Baumgarten's Jahresbericht

Vierzehnter Jahrgang

1898

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. F. TANGL
o. ö. Professor der Physiologie an der thierärztlichen Hochschule in Budapest

---

VIERZEHNTER JAHRGANG

1898

BRAUNSCHWEIG
HARALD BRUHN
Verlagsbuchhandlung für Naturwissenschaft und Medicin
1900

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt.

Vorwort

Nachdem ein Theil des XIV. Jahrgangs (Literatur 1898) bereits im vorigen Jahre erschienen, sind wir jetzt in der Lage, den grösseren zweiten Theil dieses Berichts dem medicinischen Publikum zu übergeben. Das Bestreben der Redaction und des Herrn Verlegers ist unausgesetzt darauf gerichtet, dem Ziele eines thunlichst raschen Erscheinens der Berichte noch näher zu kommen, als es bis jetzt bereits gelungen ist.

In dem Bestande unserer geschätzten Mitarbeiter sind wieder einige Veränderungen eingetreten. Zunächst ist diesbezüglich der Neuerung zu gedenken, dass nunmehr auch für die französische medicinische Bacterienliteratur, die bisher von den betreffenden deutschen Kapitelreferenten besorgt wurde, ein besonderer Referent gewonnen ist und zwar in Herrn Professor Dr. Charrin in Paris, einem Forscher, der allen unseren Lesern durch seine zahlreichen bedeutenden Arbeiten auf mykopathologischem Gebiete wohlbekannt ist. Wir sprechen dem hochgeschätzten Herrn Collegen für seine bereitwillige Erfüllung unseres Wunsches und für seine werthvolle Unterstützung auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank aus. Ferner begrüssen wir als neugewonnene Kraft Fräulein Dr. Anna Stecksén (Stockholm), in deren Händen die bisher nur lückenhaft bearbeitete schwedische und dänische medicinische Bacterienliteratur eine möglichst vollständige Berücksichtigung in gediegener Form gefunden hat. Für unseren langjährigen, zeitweilig verhinderten Specialreferenten für russische medicinische Bacterienliteratur, Herrn Priv.-Doc. Dr. Alexander-Lewin, war Frau Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch so gütig, mit ihrem bewährten Können als Mitarbeiterin einzutreten, während die russische veterinäre Bacterienliteratur in Herrn M. Tartakowsky einen sehr sorgfältigen Specialreferenten ge-

wonnen hat. Herr Professor Dr. Lustig (Florenz) musste leider seine für uns so hocherfreuliche Mitwirkung wegen Mangel an Zeit wieder aufgeben; an seine Stelle ist Herr Professor Dr. Trambusti (Palermo), der uns schon früher trefflich unterstützt, als Specialreferent für die italienische medicinische Bacterienliteratur getreten.

An der Form der Berichterstattung, welche, unter Beibehaltung des ursprünglichen Bauplanes im Laufe der Zeit manche Verbesserungen der Anordnung im Einzelnen erfahren hat, sind diesmal keine wesentlichen Aenderungen vorgenommen worden.

Und so möge auch dieser Bericht wohlwollende Aufnahme finden und die Kenntniss von den Fortschritten der bacteriologischen Wissenschaft in weite Kreise tragen.

Baumgarten (Tübingen) **Tangl** (Budapest)

Mitte Juli 1900.

Alphabetisches Verzeichniss

der Herren Mitarbeiter an dem vorliegenden Berichte nebst Angabe des von Jedem derselben behandelten Referirgebietes:

Dr. R. Abel (Hamburg) — Pestbacillus, Variola und zahlreiche andere Capitel und Referate in den Abschnitten: Kokken, Bacillen und allgemeine Mikrobiologie.

Docent Dr. M. Askanazy (Königsberg) — Ein grosser Theil der Arbeiten aus dem Capitel: Tuberkelbacillus.

Prof. Dr. O. Bujwid (Krakau) — Polnische Literatur.

Prof. Dr. A. Charrin (Paris) — Französische Literatur.

Docent Dr. E. Czaplewski (Köln) — Allgemeine Methodik, Technisches und zahlreiche Einzelreferate.

Dr. E. Delbanco (Hamburg) — Leprabacillus.

Dr. A. Dietrich (Tübingen) — Zahlreiche Referate im speciellen und allgemeinen Abschnitt, besonders im technischen Theile des letzteren.

Dr. Herbert E. Durham (Cambridge) — Englische Literatur (für die im Text mit dem Namen des Herrn Collegen unterzeichneten Referate).

Prof. Dr. A. Eber (Leipzig) — Englische und amerikanische Veterinär-Literatur.

Prof. Dr. H. Eppinger (Graz) — Milzbrandbacillus.

Prof. Dr. E. Finger (Wien) — Syphilis-Mikrobien, Bacterienbefunde bei weichem Schanker.

Prosector Dr. E. Fraenkel (Hamburg) — Typhusbacillus.

Dr. A. Freudenberg (Berlin) — Pneumonie-Mikrobien, Meningitis-Kokken, Bacterienbefunde bei (menschlicher) Influenza.

Dr. W. Gehrke (Greifswald) — Tetanusbacillus.

Docent Dr. K. Grunert (Tübingen) — Ophthalmologische Bacterienliteratur.

Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern) — Franz. Veterinär-Literatur.

Docent Dr. F. Henke (Breslau) — Referate im allgemeinen Theil, besonders im Abschnitt: Allgemeine Mykopathologie.

Prof. Dr. Axel Holst (Christiania) — Norwegische und schwedische Literatur.

Dr. B. Honsell (Tübingen) — Actinomyces.

Prof. Dr. J. Jadassohn (Bern) — Gonorrhoe-Kokken und Protozoën der Haut.

Dr. C. O. JENSEN (Kopenhagen) — Dänische Veterinärliteratur.

Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. JOHNE (Dresden) — Deutsche Veterinär-Literatur.

Dr. E. KROMPECHER (Budapest) — Ungarische Literatur. Einzelreferate in verschiedenen Abschnitten.

Prof. Dr. M. LÖWIT (Innsbruck) — Pathogene Protozoën.

Prof. Dr. W. MIGULA (Karlsruhe) — Allgemeine Morphologie und Biologie.

Dr. G. H. F. NUTTALL (Cambridge) — Amerikanische Literatur (für die im Text mit dem Namen des Herrn Collegen unterzeichneten Referate).

Prof. Dr. H. PREISZ (Budapest) — Bacterium coli commune.

Prof. Dr. LYDIA RABINOWITSCH (Berlin) — Russische Literatur.

Prof. Dr. ST. v. RÁTZ (Budapest) — Rauschbrandbacillus, Bacillen der Septikaemia haemorrhagica, Schweinerothlaufbacillus, Lyssa.

Dr. G. SENTIÑON (Barcelona) — Spanische, portugiesische und neugriechische Literatur.

Docent Dr. G. SOBERNHEIM (Halle) — Diphtheriebacillus.

Prof. Dr. C. H. H. SPRONCK (Utrecht) — Niederländische Literatur.

Dr. ANNA STECKSÉN (Stockholm) — Skandinavische Literatur.

Dr. W. SYMANSKI (Königsberg) — Hyphomyceten und Sprosspilze.

Mag. G. TARTAKOWSKY (St. Petersburg) — Russische Veterinärliteratur.

Prof. Dr. A. TRAMBUSTI (Palermo) — Italienische Literatur (für die überschriftlich bezw. unterschriftlich mit dem Namen des Herrn Collegen gezeichneten Capitel bezw. Einzelarbeiten).

Docent Dr. K. WALZ (Tübingen) — Ein grosser Theil der Referate aus dem Capitel: Tuberkelbacillus. Allgemeine Mikrobiologie. Pleomorphe Bacterien.

Prof. Dr. A. WEICHSELBAUM (Wien) — Rotzbacillus, Choleraspirillum und choleraverwandte Vibrionen.

Dr. E. ZIEMKE (Berlin) — Pyogene Kokken.

Inhalt

(*Interims-Titel*)

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. F. TANGL
o. ö. Professor der Physiologie an der thierärztlichen Hochschule in Budapest

---

VIERZEHNTER JAHRGANG

1898

Erste Abtheilung

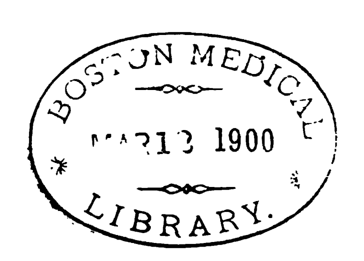
BRAUNSCHWEIG

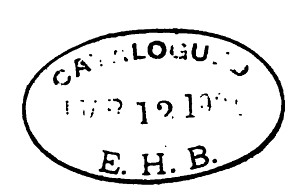
HARALD BRUHN

Verlagsbuchhandlung für Naturwissenschaft und Medicin

1899

Die zweite Abtheilung erscheint Anfang 1900.


BOSTON MEDICAL
1900
LIBRARY.


E. H. B.

I. Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen

Referenten: **Prof. Dr. P. Baumgarten** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Doc. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern)

[Arbeiten, deren Verfassername eingeklammert ( ) ist, sind nicht referirt. Red.]

1. **Abel, R.**, Taschenbuch für den bacteriologischen Praktikanten, enthaltend die wichtigsten technischen Detailvorschriften zur bacteriologischen Laboratoriumsarbeit. 4. Aufl. 2 ℳ. Würzburg, Stuber. — (S. 6)

(Arbeiten) aus dem bacteriologischen Institut der technischen Hochschule zu Karlsruhe. Hrsg. v. L. Klein u. W. Migula Bd. 2, H. 1. Mit 2 Lichtdruck-Tafeln. 4 ℳ 50 ₰. Karlsruhe, Nemnich.

(Becker, C.,) Handbuch der Medicinalgesetzgebung im Königreich Bayern. Heft 2: Infectionskrankheiten. München, Lehmann.

2. **Behrens, W.**, Tabellen zum Gebrauch bei mikroskopischen Arbeiten. 3., neu bearb. Aufl. 6 ℳ. Braunschweig, Bruhn. — (S. 10)
3. **Besson, A.**, Technique microbiologique et sérothérapeutique. Guide pour les travaux du laboratoire. Avec 223 fig. Paris, Baillière & fils. — (S. 7)
4. **van Bocstaele, E.**, et **F. Mennes**, Microscopie et bactériologie de cabinet à l'usage du médecin praticien. Bruxelles, Lamertin. — (S. 8)

(Boutet, I. F.,) Pasteur et ses élèves. Histoire abrégée de leurs découvertes et de leurs doctrines. Paris, Garnier frères.

(Bowhill, T.,) Manual of bacteriological technique and special bacteriology with 100 original illustrations. London 1899, Simpkin.

(Feltz, L.,) Guide pratique des analyses de bactériologie [pus, sang, crachats, exsudats de la gorge, lait, urine, matéries fécales, eau, sol]. Avec la colloboration de F. Bouillat. Avec 111 fig. Paris, Baillière & fils.

(v. Freudenreich, E.,) Die Bacteriologie in der Milchwirthschaft. Kurzer Abriss zum Gebrauche für Molkereischüler, Käser und Landwirthe. 2. verm. u. verb. Aufl. Mit 4 Abbildgn. 1 ℳ 50 ₰. Jena, Fischer.

5. **Günther, E.**, Einführung in das Studium der Bacteriologie mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik. Für Aerzte

und Studierende der Medicin. 5., verm. u. verb. Aufl. Mit 90, vom Verf. hergestellten Photogrammen. 12 M. Leipzig, Thieme. — (S. 4)

6. **Heim, L.,** Lehrbuch der Bacteriologie mit besonderer Berücksichtigung der bacteriologischen Untersuchung und Diagnostik. [Bibliothek des Arztes]. Mit 166, vielfach nach Original-Photogrammen hergestellten Abbildgn. im Text und mit 8 Tafeln in Lichtdruck, enthaltend 50 Photogramme von Mikroorganismen. 2. Aufl. 16 M. Stuttgart, Enke. — (S. 3)

(Hewlett, R. T.,) A manual of bacteriology, clinical and applied. 10 sh. 6 d. London, Churchill.

(Holtermann, C.,) Mykologische Untersuchungen aus den Tropen. Mit 12 Tafeln. 25 M. Berlin, Gebr. Borntraeger.

7. **Jörgensen, A.,** Die Mikroorganismen der Gährungsindustrie. 4., neubearb. u. verm. Aufl. Mit 79 Textabbildgn. 8 M. Berlin, Parey. — (S. 9)

(Lafar, F.,) Technical mycology. The utilisation of microorganisms in the arts and manufactures. A practical handbook on fermentation and fermentative processes translated by C. T. E. Salter. 15 sh. London, Griffin.

8. **Levy, E., und F. Klemperer,** Grundriss der klinischen Bacteriologie. Für Aerzte und Studierende. 2., verm. u. verb. Aufl. 10 M. Berlin, Hirschwald. — (S. 6)

(Lindner, P.,) Mikroskopische Betriebscontrole in den Gährungsgewerben mit einer Einführung in die Hefereincultur, Infectionslehre und Hefenkunde. Für Studierende und Praktiker bearbeitet. 2., neubearb. Aufl. Mit 156 Textabbildgn. u. 4 Tafeln. 15 M. Berlin, Parey.

9. **Macé, E.,** Atlas de microbiologie. 1 vol. in 8^0 de 60 planches colorées en 8 couleurs avec texte explicatif. Paris, Baillière & fils. — (S. 8)

(MacFarland, T.,) A textbook upon the pathogenic bacteria. 2nd edition. London, Kimpton.

(Mraček, F.,) Atlas der Hautkrankheiten mit einem Grundriss der Pathologie und Therapie derselben. Mit 63 farbigen Abbildgn. nach Original-Aquarellen v. Maler A. Schmitson u. 39 schwarzen Abbildgn. [Lehmann's medicinische Handatlanten Bd. 5]. 14 M. München 1899, Lehmann.

(Mraček, F.,) Atlas of syphilis and the venereal diseases. Ed. by L. Bangs. London, Rebman.

(Müller, N. J. C.,) Neue Methoden der Bacterienforschung [Aus: ‚Beiträge zur wissenschaftlichen Botanik'] 2. Hälfte. Mit 20 lith. Tafeln. 30 M. Stuttgart, Nägele.

10. **Neuhauss, R.,** Lehrbuch der Mikrophotographie. Mit 62 Abbildgn. in Holzschnitt, 2 Autotypien, 1 Tafel in Lichtdruck u. 1 Heliogravüre. 2. umgearb. Aufl. 8 M. Braunschweig, Bruhn. — (S. 10)

11. **Nocard, E., et E. Leclainche,** Les maladies microbiennes des animaux. 2ième édition. Paris. — (S. 9)

(Ohlmüller, W.,) Guide pratique pour l'analyse de l'eau. Traduit

après l'édition allemande par le Dr. L. Gautier. Avec 77 fig. 10 frs. Paris, Baudry & Cie.

(Pearmain, T. H., and C. G. Moor,) Applied bacteriology. An introductory handbook for the use of students. 12 sh. 6 d. London, Baillière, Tindall & Co.

(Repetitorium,) kurzes, der Bacteriologie (Methode, Verfahren und Technik, sowie Systematik der pathogenen Mikroorganismen) als Vademecum für Studierende und praktische Aerzte. 2., stark verm. u. verb. Aufl. [Breitenstein's Repetitorien No. 6]. 1 ℳ 35 ₰. Leipzig, Barth.

12. **Schürmayer, B.,** Die pathogenen Spaltpilze. Bd. 1. Mit 77 Abbildgn. im Text u. 2 Tafeln in farbigem Chromodruck [Medicinische Bibliothek für praktische Aerzte No. 121-128]. 5 ℳ. Leipzig, C. G. Naumann. — (S. 5)

13. **Slater, C., and E. T. Spitta,** Atlas of bacteriology containing 111 original microphotographs. With explanatory text. 7 sh. 6 d. London, Scientific Press. [Atlas mit sehr kurzen Beschreibungen der häufigsten pathogenen Mikroorganismen. Der Werth des Buches liegt in den ausgezeichneten Photogrammen. *Durham.*]

14. **Villemin,** Dix leçons de bactériologie chirurgicale faites à l'hôpital Saint-Louis. Paris, Coccoz. — (S. 8)

15. **Weichselbaum, A.,** Parasitologie. Mit 78 Abbildgn. im Text [Handbuch der Hygiene, hrsg. v. Th. Weyl Lfg. 36]. 6 ℳ. Jena, Fischer. — (S. 7)

Heim's (6) ‚Lehrbuch der Bacteriologie' ist die zweite Auflage seines im Jahre 1894 erschienenen ‚Lehrbuches der bacteriologischen Untersuchung und Diagnostik', welches letztere wir seiner Zeit eingehend besprochen und in seinem Werth gewürdigt haben[1]. Die neue Auflage ist den neueren Forschungsergebnissen und Erfahrungen entsprechend ergänzt und ausserdem, ohne den Umfang zu erhöhen, um einen neuen systematischen Abschnitt bereichert worden. Dieser bringt eine Zusammenstellung und Beschreibung der medicinisch wichtigeren Mikroorganismen, mit zwei tabellarischen Uebersichten, die dazu bestimmt sind, es vorläufig, „so lange eine den Anforderungen entsprechende wissenschaftliche, botanische Systematik aussteht, zu ermöglichen, die einstweilen bekannten, sowie neu entdeckte Arten an bestimmten Plätzen unterzubringen und dort leicht wieder aufzufinden". Wenn ich gern anerkenne, dass die Tabellen diesen Zweck erfüllen werden und sie insofern als einen Fortschritt begrüsse, so kann ich doch nicht umhin, zu bemerken, dass ich mich mit der von H. gegebenen Eintheilung der pflanzlichen Mikroorganismen in Schizomyceten, Hyphomyceten, Blastomyceten, Ascomyceten, Phycomyceten, Basidiomyceten namentlich deshalb nicht ganz einverstanden zu erklären vermag, weil ich mit F. Cohn, de Bary u. a. maassgebenden Botanikern daran festhalte,

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 4. Ref.

dass die Bacterien nicht zu den Pilzen gehören, sondern eine besondere Gruppe niederster pflanzlicher Lebewesen repräsentiren. Vor allem nehme ich Anstoss an der Aufstellung der „Hyphomyceten" in H.'s Sinne, worunter von ihm nicht, wie bisher allgemein üblich, die Mycel- oder Schimmelpilze, sondern diejenigen Mikrophyten verstanden werden, die wir bisher theils als algenähnliche Lebewesen theils als „pleomorphe Bacterien" betrachtet haben (Leptothrix, Streptothrix, Cladothrix u. s. w.). Eine solche Verschiebung der bisherigen Nomenclatur entbehrt, m. E., zur Zeit der genügenden Begründung und dürfte sich kaum aufrecht erhalten lassen.

Auf die Beurtheilung des Buches im Ganzen hat diese Streitfrage natürlich gar keinen Einfluss. Als Lehrbuch der bacteriologischen Untersuchung und Diagnostik steht es unübertroffen da an Klarheit, Gründlichkeit und Vollständigkeit; an Uebersichtlichkeit hat es gegenüber der ersten Auflage, trotz der Vermehrung des Stoffes, nichts eingebüsst, sondern eher noch gewonnen und so wird es auch in Zukunft seine Mission erfüllen und ein maassgebender, nie versagender „Lehrer und Führer" für die bacteriologische Untersuchung sein. *Baumgarten.*

Günther's (5) ‚Einführung in das Studium der Bacteriologie', dessen frühere Auflagen wir in den vorangegangenen Berichten[1] unseren Lesern angezeigt haben, ist nunmehr bereits in der fünften Auflage erschienen, ein Beweis, welcher Beliebtheit sich dieses Buch unter den Studierenden und Aerzten erfreut. Der notorische Werth und die Vorzüge dieses Buches sind von uns so oft hervorgehoben worden, dass es überflüssig wäre, hier darauf zurückzukommen, um so mehr, als die neue Auflage in dieser Beziehung ihren Vorgängerinnen ganz ebenbürtig an die Seite zu stellen ist. Nur in einem Punkte müssen wir unseren früheren Besprechungen einige Worte hinzufügen. Als das Buch zum ersten Male erschien, war es ein verhältnissmässig kleiner Band, dessen Inhalt wesentlich darauf abzielte, den Anfänger in die Bacteriologie einzuführen und ihm namentlich bei der Erlernung der bacteriologischen Methoden behilflich zu sein; der theoretische Theil der Bacteriologie war nur mehr anhangsweise abgehandelt. Mit jeder neuen Auflage wurde aber auch der theoretische Theil eingehender und umfassender gestaltet, sodass wesentlich durch diese Erweiterung der ursprünglich gestellten Aufgabe das Werk zu dem umfangreichen Buche heranwuchs, als welches es jetzt vor uns liegt. Dass eine derartige Vergrösserung an sich dem Buch zum Vortheil und dem Verf. zur Ehre gereicht, bedarf ja keines Wortes. Aber je grösser und höher sich der Verf. die Aufgabe stellt, um so grösser werden auch die Ansprüche, die man an ein Werk macht. Da muss ich nun sagen, dass mir der theoretische Abschnitt nicht in gleichem Maasse gelungen zu sein scheint, wie der praktische. Er zeigt nicht jene gleichmässige Durcharbeitung und kritische Sichtung, welche den technischen Abschnitt so sehr auszeichnet. Es ist ja natürlich ungemein schwierig, das ungeheure Material der zeitgenössischen literarischen Pro-

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 3; Jahresber. VII, 1891, p. 5; Jahresber. IX, 1893, p. 1; Jahresber. XI, 1895, p. 11. Ref.

duction auf theoretisch-bacteriologischem Gebiete womöglich an der Hand eigener Nachprüfung kritisch durchzuarbeiten, und ich möchte daher dem geschätzten Herrn Verf. durchaus keinen Vorwurf daraus machen, dass er sich diesem Stoff gegenüber mehr referirend als kritisirend verhalten hat; aber von einem Lehrbuche ist man nun einmal gewohnt, eine derartige Verarbeitung und Darstellung des Stoffes zu erwarten. Auch sollte in einem grösseren Lehrbuche, welches ein Meister seines Faches den Schülern und jüngeren Forschern darbietet, auf die historische Genauigkeit noch etwas mehr Gewicht gelegt werden, als es in dem GÜNTHER'schen Werke zum Theil geschehen ist, damit nicht Ungenauigkeiten oder Irrthümer in dieser Richtung sich „wie eine ewige Krankheit" in der jüngeren Generation fortpflanzen.

Ich hoffe, dass meine Bemerkungen nicht missverstanden werden. Gerade weil, meiner Meinung nach, das Buch G.'s in seiner neuesten Auflage eine noch weit grössere und allgemeinere Bedeutung erlangt hat, als in den ersten Ausgaben, habe ich geglaubt, der Sache zu dienen, wenn ich diejenigen Punkte hervorhebe, nach denen hin, meiner Ansicht nach, für das Werk noch eine grössere Vervollkommnung erreichbar wäre. Dass wir es auch so, wie es ist, hochwillkommen heissen und es insbesondere in seinem methodologischen und technischen Abschnitt als ein Lehrbuch ersten Ranges schätzen, wollen wir nochmals ausdrücklich constatiren und den aufrichtigen Wunsch damit verbinden, dass der neuesten Auflage dieselbe grosse Verbreitung und dieselbe eifrige Benutzung zu Theil werden möge, wie den früheren Ausgaben. *Baumgarten.*

Schürmayer (12) hat sich die Aufgabe gestellt, „im engen Rahmen der ‚Medicinischen Bibliothek für praktische Aerzte' (C. G. Naumann in Leipzig) das bacteriologische Gebiet zu skizziren". Der vorliegende erste Band des Werkchens enthält eine kurze Uebersicht über die Hauptgruppen der pathogenen Spaltpilze und der durch sie erzeugten Erscheinungen, soweit sie den Arzt und Thierarzt interessiren. Der erste, allgemeine, Abschnitt des Bändchens führt in die allgemeine Morphologie und Biologie der Bacterien sowie in die allgemeinen krankheitserregenden Wirkungen derselben ein; der zweite, specielle, Abschnitt schildert die hauptsächlichsten Vertreter der pathogenen Bacterien in ihrem morphologischen, culturellen und pathogenen Verhalten, wobei in besonderer Berücksichtigung des ärztlichen Interesses auch auf die klinischen, pathologisch-anatomischen und epidemiologischen Punkte eingegangen ist. In der Darstellung tritt die anerkennenswerthe Absicht zu Tage, „jeden einzelnen Punkt allseitig zu beleuchten und auch die gegnerischen Ansichten zur Geltung kommen zu lassen". So nimmt auch Verf. selbst „oftmals den Kampf mit der herrschenden Meinung auf".

Im Ganzen kann man das Werkchen als für den vorliegenden Zweck wohlgelungen bezeichnen. Nur scheinen mir die Literaturkenntnisse des Verf.'s nicht immer ausreichende zu sein, indem er mehr aus den bereits vorhandenen Lehrbüchern als aus der Tiefe der Originalarbeiten geschöpft hat. Entschiedenes Bedenken muss es aber erregen, wenn in einem

wesentlich für praktische Aerzte bestimmten Compendium gewisse, noch dazu auf sehr schwachen Füssen stehende Hypothesen, wie z. B. die Annahme, dass die Diphtherie- und Tuberkelbac. und deren formverwandte Arten zu den „Hyphomyceten", also zu den Schimmelpilzen zu rechnen seien, als vollendete Thatsachen aufgeführt werden. A. Cohn und de Bary würden gewiss gegen derartige Aufstellungen Widerspruch erhoben haben, und auch ein hervorragender Botaniker der neueren Zeit hat erst kürzlich ganz bestimmt gegen diese Interpretation Einspruch erhoben[1].

Derartige kleine Fehlgriffe können natürlich den Werth des Ganzen nicht beeinträchtigen; wir wünschen dem Werkchen einen guten Erfolg.

Baumgarten.

Abel's (1) ‚Taschenbuch für den bacteriologischen Praktikanten', dessen frühere Auflage s. Z. von uns besprochen worden ist[2], hat in der neuen Auflage noch an Brauchbarkeit gewonnen, indem manche nützliche praktische Winke, die man in den grösseren Lehrbüchern gewöhnlich nicht findet, neu hinzugefügt und die Angaben in mancher Hinsicht, namentlich bezüglich der Nachweisungsmethoden der specifischen Mikroorganismen der Tuberkulose, der Cholera, des Typhus u. s. w. ausführlicher gestaltet wurden. Auch bringt die neue Auflage die in der früheren, noch absichtlich weggelassenen Vorschriften zur Herstellung von Stoffwechselproducten und zur Immunisirung gegen Bacterienwirkungen, soweit die Materie und der Plan des Büchleins dies gestattet. Zur leichteren Auffindung der gesuchten Angaben in dem durch die angeführten Ergänzungen stark vermehrten Text wurde schliesslich ein besonderes ausführliches Register geschaffen.

Wenn sonach die neue Auflage alle von uns s. Z. hervorgehobenen Vortheile der früheren behalten und dazu zweckmässig ergänzt und bereichert worden ist, so dürfen wir wohl annehmen, dass ihr die gleiche günstige Aufnahme wie ihrer Vorgängerin beschieden sein wird. *Baumgarten.*

E. Levy's und **Klemperer's** (8) ‚Grundriss der klinischen Bacteriologie', dessen vor 4 Jahren erschienene erste Auflage in diesen Berichten besprochen worden ist[3], liegt uns jetzt in zweiter „vermehrter und verbesserter" Auflage vor. Die günstige Vorhersage, welche dem Buche auf Grund seiner guten und zweckmässigen Bearbeitung gestellt wurde, hat der Erfolg bestätigt. Die Neuauflage ist durch Verwerthung der bacteriologischen Errungenschaften der letzten Jahre erheblich umfangreicher geworden. Wenn die Herren Verff. annehmen, „ihr Werk dem heutigen Standpunkt des bacteriologischen Wissens wieder völlig angepasst zu haben", so kann man das im Allgemeinen unterschreiben; es wäre nur zu wünschen, dass sie sich noch etwas mehr von dem Banne der „Phagocytenlehre" befreiten, der sie noch eine, wenngleich beschränkte, Bedeutung für Immunität und Heilung zusprechen, während diese Lehre doch in ihrem ursprünglichen und eigentlichem Sinne als vollständig überwunden zu betrachten ist.

Baumgarten.

---

[1]) Vgl. A. Fischer, Vorlesungen über Bacterien. Jena 1898, Fischer: Jahresber. XIII, 1897, p. 3. Ref.

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 6. Ref. — [3]) Jahresber. X, 1894, p. 5. Ref.



Weichselbaum (15) beschenkt uns in seiner ‚Parasitologie' mit einer gründlichen und gediegenen Darstellung des gegenwärtigen Standes der Lehre von den Parasiten und zwar sowohl der pflanzlichen als der thierischen. Da das Werk einen Theil des umfangreichen Handbuches der Hygiene, herausgegeben von Dr. Th. Weyl, bildet, so waren ihm von vornherein gewisse Grenzen gezogen, sowohl bezüglich des äusseren Umfanges als namentlich auch bezüglich der Gestaltung des Inhaltes. Es musste in letzterer Hinsicht das Hauptaugenmerk auf diejenigen Parasiten gerichtet werden, welche für den Menschen von Wichtigkeit sind und direct oder indirect zu Erkrankungen desselben Veranlassung geben können. Hieraus ergab sich, dass die parasitären Bacterien den breitesten Raum zugemessen erhielten, während sich die pathogenen Hypho- und Blastomyceten sowie die thierischen Parasiten mit einem kleinen Raum begnügen mussten. Eine weitere Einschränkung des Inhaltes resultirte mit Rücksicht auf den Umstand, dass gewisse specielle Verhältnisse der Bacterien, namentlich ihr Verhalten im Wasser, im Boden, in den Wohnräumen u. s. w., ferner die Epidemiologie, die Immunität und Schutzimpfung sowie die Desinfection in besonderen Abschnitten des in Rede stehenden hygienischen Sammelwerkes abgehandelt werden, wonach in der ‚Parasitologie' alle diese Dinge nur so weit erörtert wurden, als für die vorliegende Darstellung unerlässlich war.

Innerhalb dieses Rahmens hat nun W. das Material in musterhafter Weise bearbeitet. Ausgerüstet mit einer umfassenden und eindringenden Kenntniss der kolossalen Literatur, entwirft er ein scharfes und klares Bild des derzeitigen Standes der Parasitenkunde, nirgends im Zweifel darüber lassend, was sicher und unbestritten festgestellt oder was noch unsicher im Stadium der Hypothese oder des Meinungskampfes sich befindet. Mit bemerkenswerther Objectivität und Genauigkeit würdigt er den Antheil, den die verschiedenen Forscher an dem Aufbau der jetzt herrschenden Lehre gehabt haben und vergisst auch nicht, an wichtigen Stellen den historischen Entwickelungsgang zu verfolgen. Rechnet man noch die trefflichen, fast lückenlosen Literaturzusammenstellungen hinzu, welche den einzelnen Capiteln des Werkes beigegeben sind, so kann man sagen, dass der Herr Verf. nicht nur für die Interessenten des ‚Handbuches der Hygiene', sondern überhaupt für Alle, welche sich für Parasitologie interessiren, für Lernende und Lehrende, ein sehr werthvolles, durchaus zuverlässiges und anregendes Buch geschaffen hat.

Möchte dem Werke der verdiente Erfolg zu Theil werden! *Baumgarten.*

Das vorliegende Buch von **Besson** (3) überragt unter der Unzahl von ähnlichen Lehrbüchern die Mehrzahl bei weitem und kann getrost zu dem besten gezählt werden, was in diesem Genre geschrieben wurde. Angenehm fällt bei der Lectüre des Buches auf, dass Verf., der die neuesten Erscheinungen bis ins Kleinste liebevoll verfolgt hat, nicht nur exclusive französische sondern allgemein international wissenschaftlich gehaltene Bacteriologie zu geben bemüht ist, wobei natürlich die Besonderheiten der französischen Schule durchaus nicht zu kurz kommen. Das Buch zerfällt in einen allgemeinen

und einen speciellen Theil. Im ersteren werden Sterilisation, Culturmedien, Aërobienculturen, Brutschränke, Anaërobienculturen, Mikroskop nebst Zubehör, Ausstrichpräparate von Culturen, Färbung von Sporen, Kapseln und Geisseln, Impfungen, Beobachtung der Versuchsthiere und Entnahme von Versuchsmaterial vom Lebenden, Sectionstechnik und Nachweis der Mikrobien in Gewebssäften und Organen in 13 Capiteln behandelt. Der zweite, specielle Theil beschreibt in 29 Capiteln die Bacterien des Milzbrands, malignen Oedems, die pyogenen Staphylo- und Streptok., Gonok., Bac. pyocyan., Bac. ulceris mollis, Bac. des Hospitalbrands, Pneumok., Bac. Friedlaender (nebst Rhinosklerom- und Ozaenabac.), Diphtherie- und Tetanusbac., Typhusbac. und Bact. coli (dazu Nachweis in Wasser und Fäces nebst Differentialdiagnose), Bac. der Pest und des Maltafiebers, Influenzabac., Bac. der Tuberkulose (und Pseudotuberkulose), der Lepra, des Rotzes, Spirillum des Rückfalltyphus, die Vibrionen, den Kokkus der Pelada (von Vailand und Vincent), den Bac. des séborrhée grasse, die Streptotricheeen, pathogene Hefen und Schimmelpilze, Protozoën. In einem dritten Theile werden anhangsweise die bacteriologische Analyse von Wasser und Luft geschildert. Das Buch ist sehr reichhaltig, enthält enorm viel selbstbeobachtetes Material und nimmt überall auf Isolirung der Arten und ihre Differentialdiagnose sorgsam Bedacht. Die zum Theil farbigen Textfiguren sind recht gut. Ref. kann daher das klar und interessant geschriebene Werk nur empfehlen.

Czaplewski.

Ein ganz kleines, 104 Seiten starkes Buch, in welchem **van Bocstaele** und **Mennes** (4) eine Unmenge Kenntnisse bezüglich der Bacteriologie und der klinischen Mikroskopie angehäuft haben. Die einfachsten Methoden, die den möglichst geringsten Bedarf an Apparaten erfordern, sind gewählt und dem Arzt empfohlen, um sich ihrer bei der Diagnose der Infections- oder anderer Krankheiten zu bedienen. Man findet in diesem Buche die Methoden der Herstellung und Färbung mikroskopischer Schnitte, die bacteriologische und mikroskopische Untersuchung des Blutes, des Sputums, des Eiters, des Urins, des Mageninhalts, der Fäces, und endlich sind 2 Capitel der gynäkologischen und dermatologischen Mikroskopie gewidmet. *Charrin.*

Die Nothwendigkeit eines mikrobiologischen Atlas wird besonders von Denjenigen empfunden, welche, weit entfernt von wissenschaftlichen Arbeitsstätten und bacteriologischen Laboratorien, auf grosse Schwierigkeiten bei der Bestimmung der verschiedenen Arten der Mikroorganismen stossen. Die Hauptbedingung, die ein solcher Atlas erfüllen muss, ist die genaue Wiedergabe des verschiedenen Aussehens der Culturen auf den verschiedenen Nährböden, und der Gestalt, in der sich die verschiedenen Mikroorganismen dem Auge des Beobachters darstellen. Diese Bedingung ist in dem Atlas von **Macé** (9) vollständig erfüllt, und deshalb ist er berufen, allen Denen, die in ihm Aufklärung und Belehrung suchen werden, vorzügliche Dienste zu leisten. *Charrin.*

In einer 417 Seiten starken Arbeit hat **Villemin** (14), von der Wichtigkeit der Bacteriologie in der Chirurgie überzeugt, seine in dem St. Louis-Hospital gehaltenen 10 Vorlesungen vereinigt. In jeder dieser Vorlesungen

behandelt er kurz und bündig einen pathogenen Mikroorganismus, beschreibt dessen Eigenschaften, die charakteristischen Merkmale der Culturen, die experimentell festgestellten Thatsachen und endlich die klinischen Betrachtungen, die sich daran knüpfen. Wichtige Gegenstände, wie der Krebs, die Eiterung, sind mit grosser Sachkenntniss und Kritik, in leichtem und bündigem Styl bearbeitet. Die therapeutischen Consequenzen sind auch nicht vernachlässigt, endigt doch V. seine Arbeit mit der Aufforderung: „Lassen Sie uns arbeiten, meine Herren, denn vielleicht bringt uns schon der morgende Tag eine neue Entdeckung zur Unterstützung der Humanität“.
Charrin.

Nocard und **Leclainche**'s (11) Werk schildert in vorzüglicher Weise die Seuchen der Hausthiere mit Rücksicht auf die Aetiologie, die Differentialdiagnose, sowie auch die praktische Bedeutung für die Thiermedicin. Der Umstand, dass das Buch in der Frist von anderthalb Jahren schon eine zweite Auflage erlebte, beweist, dass es mit grosser und, es sei hinzugefügt, mit verdienter Gunst von den betheiligten Kreisen aufgenommen wurde. Aus der Feder zweier befreundeter Männer, die beide hervorragende und vielbeschäftigte Thierärzte und zugleich erprobte Bacteriologen sind, hervorgegangen, besitzt es die Vorzüge eines Werkes, dessen Inhalt von den Verfassern in den Hauptabschnitten selbst durchgelebt worden ist, freilich auch mit der Eigenthümlichkeit, dass ihre persönlichen Ansichten stark in den Vordergrund treten und abweichende Meinungen Anderer geringe bis gar keine Berücksichtigung gefunden haben. Es enthält die geographische Verbreitung, die Symptomatik und pathologische Anatomie der Seuchen, dann Aufschlüsse über die Invasionsvorgänge und in ganz zuverlässiger Weise die Bacteriologie, ferner die Verwendung der Bacteriotoxine für die Diagnostik, und es geht ausführlich auf die Schutzimpfungen, sowie die anderen Vorkehrungen zur Bekämpfung der Seuchen ein. *Guillebeau.*

Jörgensen's (7) Buch über ‚Die Mikroorganismen der Gährungsindustrie' hat sich in der Folge seiner Auflagen aus einem kleinen Bändchen allmählich zu einem ansehnlichen Bande entwickelt, und mit dieser Zunahme des Umfanges ist eine immer grössere innere Vervollkommnung Hand in Hand gegangen. Plan und Inhalt des trefflichen Werkes haben wir bereits nach Erscheinen der früheren Auflagen, insbesondere nach der dritten[1], in kurzen Zügen unseren Lesern mitgetheilt. Die vor uns liegende vierte Auflage ist um zahlreiche neue Abschnitte vermehrt worden, welche die neuesten Fortschritte der namentlich durch HANSEN's Arbeiten so sehr geförderten Gährungstheorie und Gährungspraxis zum Ausdruck bringen und ist ausserdem durch die sichtende und ordnende Hand des aus eigener reicher Erfahrung schöpfenden Verf.'s vielfach gegenüber der vorangegangenen verbessert und bereichert worden. Der Anschwellung des Stoffes entsprechend hat auch die Zahl der Abbildungen einen Zuwachs erfahren.

So bringt das Werk den jetzigen Stand der Gährungslehre und Gährungstechnik, wie er sich unter dem mächtigen Impuls der HANSEN'schen Arbeiten

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 7. Ref.



entwickelt hat, in abgerundeter, klarer und echt wissenschaftlicher Form zur Darstellung und wird nicht verfehlen, in den hetheiligten Kreisen wiederum das lebhafteste Interesse zu finden. Wie beifällig es bisher aufgenommen, geht daraus hervor, dass nach der dritten deutschen Auflage eine englische und eine französische Ausgabe desselben erschienen ist.

Baumgarten.

Neuhauss' (10) ‚Lehrbuch der Mikrophotographie' ist für das Gesammtgebiet der mikroskopischen Wissenschaften von hervorragendem Interesse und gewiss nicht am geringsten für die Bacteriologie, welche der Mikrophotographie grosse Vortheile zu verdanken und sich ihrer in umfassendensten Maasse zu Forschungs- und Lehrzwecken bedient hat. Jeder Bacteriolog wird also das vorliegende Werk mit Freude begrüsst haben, um so mehr, als Verf., selbst ein geschulter Bacteriolog, die Bedeutung der Mikrophotographie gerade auch für die Bacteriologie eingehend erörtert hat. N. ist eine der ersten Autoritäten sowohl in der Theorie als auch in der Praxis der Mikrophotographie, wir brauchen in letzterer Hinsicht ja nur an seine Entdeckung der bisher vergeblich gesuchten Geisseln der Cholerabacterien auf mikrophotographischem Wege[1] zu erinnern. Diese hohe Meisterschaft N.'s gelangt in seinem Werke zu vollem Ausdruck. Als er die im Jahre 1890 erschienene erste Auflage desselben verfasste, konnte er kein einziges der vorhandenen Werke als Vorbild nehmen; er musste also selbst ein Vorbild schaffen. Und das ist ihm in der That gelungen, indem sich später erschienene Werke an dasselbe anzulehnen suchten, ohne es jedoch zu erreichen. Dass das wissenschaftliche Publikum die hervorragende Bedeutung des Buches erkannt und anerkannt hat, geht aus dem Umstande hervor, dass eine zweite Auflage desselben erforderlich wurde, eine Anerkennung, welche bisher noch niemals einem deutschen Werke über Mikrophotographie zu Theil wurde. *Baumgarten.*

Behrens' (2) ‚Tabellen zum Gebrauch bei mikroskopischen Arbeiten' nehmen ganz allgemein auch das Interesse des Bacteriologen in Anspruch, denn der Bacteriolog muss ja in erster Linie Mikroskopiker sein. Selbst wenn in den ‚Tabellen' gar keine Notiz von den speciellen Methoden des Bacteriologen genommen worden wäre, könnte daher der Letztere die ‚Tabellen' nicht entbehren. Thatsächlich sind jedoch auch den Färbungs- und Culturmethoden der Bacterien besondere Tabellen gewidmet, welche die wichtigsten und gebräuchlichsten einschlägigen Vorschriften in präciser Wiedergabe enthalten. Die Tabelle über die Bacterienfärbungen ist von unserem geschätzten Mitarbeiter, Herrn Privat-Docenten Dr. Czaplewski, durchgesehen und von diesem mit vielen werthvollen Zusätzen bereichert worden. Die vorliegenden ‚Tabellen' erfreuen sich in den Kreisen der wissenschaftlichen Mikroskopiker einstimmigen Beifalls und ausgedehntester Benutzung, was auch daraus hervorgeht, dass dieselben in verhältnissmässig kurzer Frist bereits eine dritte Auflage erlebt haben, und wie sie ein unentbehrliches Requisit in den Arbeitsstätten der Histologen geworden sind, so sollten sie auch auf dem Arbeitstisch keines Bacteriologen fehlen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 366. Ref.

II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1898 erschienen. Red.]

A. Parasitische Organismen

a) Kokken

1. Pyogene Kokken

(Staphylokokken, Streptokokken, Mikrokokkus tetragenus)

Referenten: **Dr. E. Ziemke** (Berlin), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Prof. Dr. A. Holst** (Christiania), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

16. **Achalme, P.,** Recherches sur l'anatomie pathologique de l'endocardite rhumatismale (Arch. de Méd. expér. p. 370). [Untersuchungen pathologisch-anatomischer Art, ohne bacteriologische Erörterungen. *Ziemke.*]

17. **Ammossow, A., und J. Troitzki,** Ueber einen Fall von Staphylokokken-Septico-Pyämie (Medicinskoie obosrenie, August; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Beilage p. 53). — (S. 43)

(André, E.,) Action du sérum anti-streptococcique dans l'érysipèle de la face (Revue méd. de l'Est, septembre).

18. **Apert,** Le tétragène dans les angines (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 4 p. 137; Semaine méd. p. 52). — (S. 45)

19. **Archangelski, P. A.,** Drei Fälle von Serumtherapie bei puerperalen septischen Erkrankungen (Medicinskoie obosrenie Bd. 49, no. 2; ref.: Deutsche Medicinalztg. No. 28 p. 287). — (S. 28)

20. **Ashe, E. O.,** Carbuncle treated with antistreptococcus serum (British med. Journal vol. 2 p. 1427). [Casuistisches. Keine bacteriologische Untersuchung. *Durham.*]

21. **d'Astros, L.,** Quelques causes d'endocardite chez l'enfant [érysipèle, grippe, infection amygdalienne à staphylocoques] (Gaz. hebd. de Méd. p. 1144). — (S. 41)

22. **Aubineau,** Des conjunctivites membraneuses staphylo-streptococciques et de leur traitement par le sérum de Marmorek (Ibidem p. 139). — (S. 30)

23. **Auché** et **Chavannez,** Infections péritonéales benignes d'origine opératoire (Semaine méd. p. 439). — (S. 38)
24. **Bail, O.,** Schutzstoffe gegen die Staphylokokken-Infection (Berliner klin. Wchschr. p. 921). — (S. 21)
25. **Bail, O.,** Ueber leukocide Substanzen in den Stoffwechselproducten des Staphylokokkus pyogenes aureus (Archiv f. Hygiene Bd. 32 p. 133). — (S. 22)
26. **Balzer** et **Griffon,** Stomatite diphtéroïde impétigineux à streptocoques (Revue mens. des Mal. de l'Enfance t. 1, janvier). — (S. 34)
27. **Barbier** et **Tollmer,** Sur une angine pseudo-membraneuse à bacilles courts et streptocoques (Gaz. hebd. de Méd. p. 1100). — (S. 34)
28. **Benazet, A.,** De quelques affections staphylococciques infantiles au point de vue de l'hygiène scolaire [Thèse de Toulouse]. — (S. 44)
29. **Benoit, F.,** Contribution à l'étude des tétragènes (Gaz. hebd. de Méd. no. 3 p. 25). — (S. 45)
30. **Beyer, J. L.,** Ein Verfahren zur Bestimmung der Virulenz von Staphylokokken (Allg. med. Centralztg. No. 25 p. 305). — (S. 20)
31. **Bezançon, F.,** Méningite suppurée localisée due au microcoque tétragène (Semaine méd. p. 40). — (S. 45)
32. **Boix, E.,** Le strepto-sérum (Arch. génér. de Méd. t. 2 p. 488, 587, 690). — (S. 26)
33. **Bosc** et **Galavielle,** Broncho-pneumonie et pneumonie expérimentales par inoculation intra-trachéale de tétragène (Nouveau Montpellier méd. décembre). — (S. 45)
(Bossi, V.,) Ueber die Aetiologie und Behandlung der Phlegmone der Thiere [Italienisch] (Nuovo Ercolani vol. 2 p. 58, 69, 85, 101, 117, 197, 214, 230, 246, 261, 278, 293).
34. **Bossi, V.,** Untersuchungen über die purulente Arthritis in Folge von Gelenkwunden beim Pferde [Italienisch] (Nuovo Ercolani vol. 3 p. 231, 246, 263, 276, 292, 308; ref.: Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 451). — (S. 46)
35. **Boucheron,** Antistreptokokkenserum bei Asthma [Société de Biologie zu Paris] (Ref.: Wiener med. Presse No. 23 p. 941). — (S. 30)
36. **Boucheron,** Sérothérapie dans certaines iritis rhumatismales (Gaz. hebd. de Méd. p. 566). — (S. 31)
37. **de Bruin, M. G.,** Ein Fall von Pyämie beim Rinde (Holländische Zeitschrift für Thiermedicin Bd. 26 p. 27). — (S. 46)
38. **Bulloch, W. A.,** Contribution to the study of streptococcus pyogenes (Transact. of Inst. of prev. Med. vol. 1, 1897, p. 1). — (S. 19)
39. **Cadet de Gassicourt,** De l'emploi du sérum antistreptococcique (Gaz. des Hôpitaux p. 1381). — (S. 30)
40. **Campell, J. M.,** Abortion with septicaemia; treatment with antistreptococcus serum; recovery (British med. Journal vol. 1 p. 298). [Genesung, vielleicht durch die gleichzeitigen antiseptisch-chirurgischen Eingriffe. *Durham.*]
41. **Carrieu** et **Pelou,** Grippe avec fièvre à type septicémique; traitement

par le sérum antistreptococcique de MARMOREK; guérison (Semaine méd. p. 171). — (S. 29)

42. **Castaigne, J.,** Endocardite végétante des sigmoides pulmonaires (Gaz. hebd. de Méd. p. 160). — (S. 41)

(Casteret, J.,) Etude étiologique sur une épidémie de rougeole au 126e régiment d'infanterie (Arch. méd. de Toulouse, juin 15).

43. **Chauvel,** Pleurésie et arthrite purulentes post-pneumoniques (Semaine méd. p. 101). — (S. 30)

(Clark, T. L.,) Puerperal septicaemia [parturient apoplexy, milk fever] (Journal of comp. Med. a. vet. Arch. p. 449).

44. **Claudius, M.,** Et Tilfaelde af kryptogenetisk Staphylokokinfektion (Ein Fall von kryptogenetischer Staphylokokkeninfection) [Mittheil. a. d. Vejler Land- und Stadtkrankenhaus] (Hosp. Tidende Bd. 6, no. 42 p. 1124). — (S. 44)

45. **Clozier,** Streptococcie pulmonaire. Injection de sérum antistreptococcique. Guérison (Revue de Méd. no. 9). — (S. 30)

46. **Cobbett,** Antistreptococcic serum (Lancet vol. 1 p. 986). [Zusammenfassender Bericht über die erschienenen experimentellen Arbeiten. *Durham.*]

47. **Cohn, P.,** Inwieweit schützt der Brandschorf und Aetzschorf aseptische Wunden gegen eine Infection mit Diphtheriebacillen und pyogenen Streptokokken? (Verhandl. d. Berliner med. Ges. Bd. 2 p. 284). — (S. 20)

48. **Coley, W. B.,** The treatment of inoperable sarcoma with the mixed toxins of erysipelas and Bacillus prodigiosus; immediate and final results in one hundred and forty cases (Medical Record vol. 54 p. 294; Journal of American med. Assoc. vol. 31 p. 389, 456). — (S. 32)

49. **Courmont, J.,** Streptocoque de l'érysipèle et sérum de MARMOREK (Semaine méd. p. 52). — (S. 25)

50. **Courmont, J.,** Streptocoques et sérum de MARMOREK (Ibidem p. 103). — (S. 25)

51. **Courmont, J.,** Sur le sérum antistreptococcique (Ibidem p. 171). — (S. 26)

52. **Courmont, J.,** Valeur d'un sérum antistreptococcique obtenu avec du streptocoque d'érysipèle (Ibidem p. 287). — (S. 25)

53. **Courmont, J.,** Le sérum antistreptococcique. Etat actuel de la question d'après des expériences personelles (Province méd. t. 12 p. 325). — (S. 25)

54. **Courmont, J.,** Nouvelles expériences sur le sérum de MARMOREK (Ibidem p. 128; Gaz. hebd. de Méd. p. 643). — (S. 25)

55. **Cozette, P. O. U.,** Contribution à l'étude de la fièvre vitulaire; pathogénie et traitement (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 52 p. 506). — (S. 46)

56. **Daly, N.,** Note on a case of puerperal septicaemia treated with antistreptococcus serum (Lancet vol. 1 p. 294). [Antiseptische Behandlung; Serum-Einspritzung. Genesung. *Durham.*]

57. **Danchez,** Antistreptokokkenserum beim Erysipel der Neugeborenen (France méd. no. 46; ref.: Allg. med. Centralztg. p. 446). — (S. 27)
58. **Debersacques,** Traitement des infections par le sérum antistreptococcique (Gaz. hebd. de Méd. p. 638). — (S. 27)
59. **Delbanco, E.,** Ueber das Erysipeloïd (Deutsche Medicinalztg. p. 781). — (S. 33)
60. **Denny, F. P.,** The clinical course of pneumonias in which there is an infection with streptococci (Boston med. a. surg. Journal vol. 138 p. 341). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
61. **Denys, J.,** Compte-rendu des travaux exécutés sur le streptocoque pyogène (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 18/19 p. 685. — (S. 49)
62. **Denys, J., et L. Marchand,** Pouvoir curatif du sérum antistreptococcique chez les lapins atteints de péritonite (Semaine méd. p. 53; Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique no. 1 p. 48). — (S. 24)
63. **Desse, J.,** La sérothérapie antistreptococcique. Étude expérimentale et critique [Thèse de Lyon]. — (S. 26)
64. **Egis, B.,** Ein Fall von gleichzeitiger Masern- und Streptokokkeninfection (Djetskaja Medicina 1897, no. 4; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Beilage p. 5). — (S. 44)
(Etienne, G.,) Abscès de la couche optique. Inondation ventriculaire purulente; méningite suppurée. Infection streptococcique [Soc. méd. de Nancy, novembre].
65. **Eustache,** Sérum antistreptococcique dans les infections puerpérales (Gaz. hebd. de Méd. p. 1073). — (S. 28)
66. **v. Fetzer,** Ueber ulceröse Endocarditis (Med. Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 25, 26 p. 217, 225). [An der Hand von eigenen Beobachtungen nähere Besprechung ohne auf bacteriologische Befunde einzugehen. *Ziemke.*]
67. **Filaretow, A.,** Ueber Streptokokkenpneumonie (Medicinsk. pribawl. k. morsk. sborn., Juni; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Beilage p. 65). — (S. 37)
68. **Fischer, E.,** Ueber die Behandlung des Erysipels (St. Petersburger med. Wchschr. p. 331). [Zusammenfassende Uebersicht über ältere und neuere Behandlungsmethoden des Erysipels ohne Berücksichtigung der Bacteriologie. *Ziemke.*]
69. **Fischl, R.,** Quellen und Wege der septischen Infection beim Neugeborenen und Säugling (Samml. klin. Vorträge N. F., No. 220). — (S. 42)
70. **Fraser, C. L.,** A case of puerperal septicaemia (Lancet vol. 1 p. 496). [Heilung nach antiseptischen Eingriffen und Serumbehandlung. *Durham.*]
71. **v. Frendl, E.,** Ein Fall von schwerer septischer progredienter Phlegmone mit Ausgang in Heilung (Wiener med. Blätter p. 775). [Der Inhalt der Arbeit wird durch den Titel wiedergegeben. *Ziemke.*]
72. **Gluth, H.,** Ein Fall von Sepsis nach Hordeolum (Prager med. Wchschr. p. 25). — (S. 41)

(du Gourlay,) Un cas d'érysipèle infectieux des paupières rapidement mortel (Annales d'Oculist., septembre).

73. **Gregor, A., and W. A. Carden,** Two cases treated with injections of antistreptococcus serum (British med. Journal vol. 1 p. 1445). [1. Fall: Appendicitis. 2. Fall: Nephritis suppurativa. Genesung. Keine bacteriologische Untersuchung. *Durham.*]

74. **Griffon, V.,** Infection mixte à pneumocoques et à staphylocoques; rupture de l'aorte athéromateuse au niveau d'un foyer pyémique (Gaz. hebd. de Méd. p. 304). — (S. 45)

75. **Gross, G.,** Sur deux cas de pleurésie purulente à staphylocoques dorés purs (Ibidem p. 1177). — (S. 37)

76. **Haedke, M.,** Ueber endemische Pneumonie (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 220). — (S. 49)

77. **Halberstadt, K.,** Ein schwerer Fall von puerperaler Septico-Pyämie, behandelt mit Antistreptokokkenserum (Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej no. 1; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. p. 59). — (S. 28)

78. **Hallopeau,** De l'infection purulente tégumentaire [impétigo herpétiforme d'Hebra] (Semaine méd. p. 404). — (S. 33)

79. **Herzog, L.,** Neun Fälle von ulceröser Endocarditis (Deutsche med. Wchschr. p. 716). [Mittheilung von 9 Fällen ulceröser Endocarditis mit eingehender Schilderung des pathologisch-anatomischen Befundes ohne bacteriologische Daten. *Ziemke.*]

80. **Herzog, W., und P. Krautwig,** Ueber Osteomyelitis im frühesten Kindesalter [Epyphysitis] (Münchener med. Wchschr. p. 416). — (S. 40)

81. **Hilbert, P.,** Die Rolle der Streptokokken bei Diphtherie (Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin p. 496). — (S. 34)

82. **Hill, W. B.,** Antistreptococcic serum (Journal of American med. Assoc. vol. 31 p. 752). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

83. **Hofmeier, M.,** Zur Verhütung des Kindbettfiebers (Berliner klin. Wchschr. p. 1009). — (S. 47)

84. **Hollingworth, W. G.,** Purpura treated by antistreptococcus serum (American veter. Review vol. 21, no. 10 p. 708). — (S. 31)

85. **Holst, A.,** Pemphigus neonatorum (Norsk Magazin for Laegevidensk. Verhandl. p. 58). — (S. 37)

86. **Hubert,** Traitement des infections puerpérales par le sérum antistreptococcique (Semaine méd. p. 95). — (S. 28)

(Jacquement,) Hygroma variolique purulent primitif à streptocoques (Dauphiné méd. février).

87. **Kauffmann, E.,** Ein letal verlaufender Fall von pseudomembranöser Streptokokken-Conjunctivitis beim Neugeborenen (Ophthalmolog. Klinik p. 312). — (S. 33)

88. **Kerez,** Ein Beitrag zum Streptokokken-Serum (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte p. 266). — (S. 29)

89. **King, H. M.,** The blood in septic diseases of the abdomen and pelvis (Medical Record vol. 54 p. 507). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

90. **Koelzer,** Ueber die Erysipelbehandlung mit Meta-Cresol-Anytol, erläutert an Thierversuchen, mikroskopischen Untersuchungen und einigen Fällen bei erkrankten Menschen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 18/19 p. 692). — (S. 48)
91. **Kottmann, A.,** Acute traumatische Staphylomykose (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte p. 433). — (S. 39)
92. **Lemoine, G. H.,** Sur le streptocoque de l'érysipèle (Semaine méd. p. 22). — (S. 25)
93. **Lemos, J.,** Contribución al estudio bacteriológico del antrax (Rev. de la Soc. méd. argentina no. 29 p. 31). — (S. 33)
94. **Leprince,** Huit cas de conjonctivite croupale [Soc. méd. de Montpellier, janvier]. — (S. 34)
95. **Lesné,** Un cas d'infection staphylococcique du sang et du liquide céphalorhachidien (Gaz. hebd. de Méd. p. 579). — (S. 39)
96. **Lewin,** Ueber Streptokokkenpneumonien (Bolnitschnaia Gazeta Botkina no. 15/16; ref.: Deutsche Medicinalztg. No. 97 p. 988). — (S. 37)
97. **Lexer, E.,** Zur Kenntniss der Streptokokken- und Pneumokokken-Osteomyelitis (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 57 p. 879). — (S. 40)
98. **Libman, E.,** Streptococcus enteritis; a study of two cases (Medical Record vol. 53 p. 336). — (S. 36)
99. **Lignières, J.,** Recherches sur l'étiologie de l'anasarque active ou idiopathique (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 52 p. 722). — (S. 46)
100. **Lignières, J.,** Stréptocoques et sérum de Marmorek (Ibidem p. 719). — (S. 27)
101. **Lopp, P. A., et C. Montreux,** Des pleurésies purulentes à staphylocoques (Revue de Méd. no. 4). — (S. 38)
102. **Magill, J.,** A case of erysipelas complicated with endocarditis, treated by antistreptococcic serum (Lancet vol. 1 p. 502). [Glatte Genesung nach 1 Injection. *Durham.*]
103. **Marchand, L.,** Étude sur la phagocytose des streptocoques atténués et virulents (Arch. de Méd. expér. p. 253). — (S. 21)
(Marmorek, A.,) Nouvelles expériences sur le sérum de Marmorek (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 9 p. 259).
104. **v. Mars, A.,** Ueber Verhütung des Wochenbettfiebers in Lehranstalten (Wiener klin. Wchschr. p. 435). — (S. 47)
105. **Melchior, L.,** En Epidemi af Empyema pleurae [Mittheil. a. d. 2. Abth. d. Militärkrankenhauses Kopenhagen] (Hosp. Tidende Bd. 6, April p. 416, 433, 467). — (S. 38)
106. **Ménétrier,** Erysipèle consécutif à l'inoculation du pus d'une pleurésie (Semaine méd. p. 308). — (S. 32)
107. **Michel,** Contribution à l'étude bactériologique de l'ophtalmie phlycténulaire (Annales d'Oculist. p. 257). — (S. 34)
108. **Mircoli,** Heilserum gegen Staphylokokken (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 2/3 p. 69). — (S. 31)
109. **Moore, Veranus, A.,** Suppurative cellulitis in the limbs of cattle

due to streptococcus infection (American veter. Review vol. 22, no. 3 p. 169). — (S. 46)

(Morax, V.,) Zwei Fälle von pseudomembranöser Conjunctivitis, beruhend auf Staphylokokken und Streptokokken; Erfolg des Marmorek'schen Serums [Pariser ophthalmol. Ges.] (Ref.: Ophthalmol. Klinik p. 95).

(Morax, V., et P. Petit,) Considérations cliniques et bactériologiques sur les inflammations aiguës de la conjonctive (Annales d'Oculist. septembre).

110. **Moritz, E.,** Zur Serumtherapie bei Endocarditis maligna (St. Petersburger med. Wchschr. p. 177). — (S. 29)

111. **Mouilleron et Rossignol,** Nouvelles observations sur le traitement de l'anasarque par le sérum antistreptococcique du Dr. Marmorek (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 52 p. 168). — (S. 31)

112. **Muscatello, G., e C. Sacerdotti,** Ricerche sperimentali sulla setticemia da streptococco (Riforma med. no. 53 p. 625). — (S. 23)

113. **Opienski,** Antistreptokokkenserum bei Scharlach (Medycyna no. 16; ref.: Deutsche Medicinalztg. No. 80 p. 809). — (S. 29)

114. **Pakes, W. C. C., and J. W. Washbourn,** A case of acute streptococcal enteritis (British med. Journal vol. 1 p. 1578). — (S. 37)

115. **Pryor, W. R.,** A case of suppurating [streptococcus] peritonitis (Medical Record vol. 54 p. 543). — (S. 38)

116. **Ramond,** Sinusite frontale à streptocoques (Gaz. hebd. de Méd p. 279). — (S. 32)

117. **Ramsay, H. M.,** A case of pyaemia treated with injections of antistreptococcic serum (Lancet vol. 2 p. 1056). — (S. 29)

118. **Raoult-Deslongchamps, L.,** Le staphylocoque pyogène. Étude expérimentale et clinique [Thèse de Lyon]. — (S. 48)

119. **Raw, N.,** A case of puerperal septicaemia treated by antistreptococcic serum; recovery; bacteriological report (Lancet vol. 1 p. 503). [Bacteriologische Untersuchungen sind erst während der Reconvalescenz vorgenommen worden! *Durham.*]

120. **Raw, N.,** The value of antistreptococcic serum in the treatment of some pathogenic infections (Lancet vol. 2 p. 81). — (S. 28)

121. **Rendu,** Infection staphylococcique généralisée d'origine uréthrale (Gaz. des Hôpitaux p. 1315). — (S. 41)

122. **Roughton, J. P., and A. G. Tolput,** A case of puerperal fever treated with antistreptococcic serum; death (Lancet vol. 1 p. 1321). [Serum-Behandlung vom 3. Tag an bis zum Tode am 5. Tag. *Durham.*]

123. **Roux,** Die pygogenen Mikrobien und die Eiterung (Nièce méd. no. 3; ref.: Deutsche Medicinalztg. p. 160). — (S. 48)

124. **Schürmayer, B.,** Ueber einen Fall von Staphylomycosis des Kniegelenks. Beiträge zur Kenntniss der von Staphylokokken erzeugten Erkrankungen (Virchow's Archiv Bd. 152 p. 459). — (S. 39)

125. **Sedlmaier, F.,** Ueber einen Fall von kryptogenetischer Sepsis [Diss.]. München. — (S. 44)

126. **Silvestrini, R.,** Potere agglutinante del sangue su culture in brodo di stafiloccoco in due casi di infezione stafilococcica (Settimana med., aprile 2). — (S. 24)
127. **Sippel, A.,** Die Specifität des Erysipelstreptokokkus (Deutsche med. Wchschr. p. 303). — (S. 19)
128. **Spaet, F.,** Ein Fall von kryptogenetischer Sepsis (Münchener med. Wchschr. p. 597). — (S. 44)
(Stansby, C. T.,) A note on the use of antistreptococcic serum in puerperal fever (Lancet vol. 2 p. 1243).
129. **Stern, M.,** Ein mit Streptokokkenserum behandelter Fall von puerperaler Septikämie (Eshenedelnik no. 40; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Beilage p. 58). — (S. 28)
130. **Stiénon,** Ostéomyélite aiguë avec pyohémie mortelle (Gaz. hebd. de Méd. p. 264). — (S. 40)
131. **Stolz, A.,** Ueber besondere Wachsthumsformen bei Pneumo- und Streptokokken (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 9 p. 337). — (S. 19)
***Strünckmann, K.,** Zur Bacteriologie der Puerperalinfection. 2 M. Berlin, Karger. [Vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 69. Red.]
132. **Suchow, A.,** Zur Behandlung des Erysipels mit Antistreptokokkenserum (Medicinsk. pribawl. k. morsk. sborn., Juli; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Beilage p. 66). — (S. 27)
133. **Tonnel,** Staphylococcémie primitive (Gaz. hebd. de Méd. p. 308). — (S. 43)
134. **Toussaint,** Érysipèle de la face précédé de pneumonie chez un tuberculeux (Ibidem p. 692). — (S. 29)
135. **Troisier,** Phlébite de la jambe consécutive à une angine à streptocoques (Semaine méd. p. 51). — (S. 40)
136. **Valude,** Conjunctivite pseudo-membraneuse à streptocoques (Gaz. hebd. de Méd. p. 381). — (S. 34)
(van de Velde, H.,) Lymphangite due à une piqure anatomique et coupée à l'aide d'une injection de sérum antistreptococcique (Presse méd. belge no. 33 p. 257).
137. **Vierhuff, W.,** Ueber kryptogenetische Septikämie (St. Petersburger med. Wchschr. p. 347). — (S. 43)
138. **Vinay, Ch.,** Pyelonéphrite de la grossesse (Gaz. hebd. de Méd. p. 260). — (S. 37)
139. **Vossius, A.,** Conjunctivitis crouposa bei einem 8 Monate alten Kinde (Deutsche med. Wchschr. p. 256). — (S. 33)
140. **Wacker, H.,** Ueber Sepsis puerperalis [Diss.]. München. — (S. 42)
141. **Wainstein, E. M.,** Das Antistreptokokkenserum Marmorek's bei puerperaler Streptokokkenseptikämie (Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej 1897, no. 10; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Beilage p. 11). — (S. 28)
142. **Widal, F., et V. Wallich,** Infection à streptocoques avant l'accouchement transmise de la mère au foetus (Semaine med. p. 103). — (S. 42)

143. **Wohlgemuth, H.,** Ueber einen eigenthümlichen Fall von Staphylokokken-Infection (Berliner klin. Wchschr. No. 36 p. 798). — (S. 41)

144. **Wolffberg,** Ein Fall von Selbstinfection im Wochenbett (Ztschr. f. Medicinalbeamte p. 361). — (S. 42)

Zu jenen, die die Identität des Erysipelstreptok. mit dem Streptok. pyog. anzweifeln, gehört auch **Sippel** (127). Petruschky[1] hatte im Gefolge von therapeutischen Impfungen mit Streptok.-Reinculturen, die aus Peritonealeiter isolirt waren, bei 2 Frauen an der Impfstelle Erysipel beobachtet und hierdurch die Frage der Identität als wissenschaftlich bewiesen hingestellt. S. hält aus diesen Beobachtungen nur den Schluss für zulässig, dass der Erysipelkokkus gelegentlich auch Eiterungen erzeugen könne. Alle übrigen von Petruschky[2] zu Impfungen am Menschen benutzten Streptok.-Stämme, auch die von puerperaler Sepsis, hätten kein Erysipel erzeugt. Für diese Auffassung wird endlich noch ein selbst beobachteter Fall geltend gemacht, bei dem sich 2 Tage nach Incision eines parametritischen Abscesses über dem Lig. Poupartii von der Incisionswunde aus ein typisches Erysipel entwickelte*. *Ziemke.*

Bulloch (38) prüfte an Kaninchen die Wirkung von Streptok. zweierlei Abstammung. Der eine (1) stammte aus einem Erysipelfalle, der andere (2) aus Eiter. (1) erzeugte hauptsächlich locale Erscheinungen ohne allgemeine Septikämie: die Dosis min. letalis betrug nur 0,1 ccm, selbst nach 22 Passagen. (2) verursachte allgemeine Blutinfection ohne locale Entzündung; nach etwa 20 Passagen war die Dosis min. letalis nur 1 Milliontel ccm einer Ascites-Bouillon-Cultur. Ein Pferd erhielt innerhalb 9 Monaten 663 ccm Culturen von Streptok. (1); stets trat locale Eiterung und Abscedirung auf; die weitere Immunisation wurde mit Streptok. (2) durchgeführt. Dabei kam es niemals zur Eiterung, obgleich sich vorübergehende Schwellung zeigte. Dieses Pferd soll einen gewissen Grad von Immunität erworben haben, was B. daraus folgert, dass ein Control-Pferd schon nach Injection von $^{1}/_{25}$ ccm schwer erkrankte. *Durham.*

Stolz (131) machte sehr interessante Beobachtungen über die Wachsthumsvorgänge bei Strepto- und Pneumok. Er konnte nämlich die schon von Babes[3] beschriebene und richtig gedeutete Thatsache bestätigen, dass sich diese Kokken unter gewissen Verhältnissen auch in der Richtung der Kettenachse zu theilen vermögen und dadurch zu echten Verzweigungen Anlass geben können. Die beigegebenen Abbildungen illustriren dies Ver-

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 19. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 33. Ref.

*) Das ist doch aber, soviel ich sehen kann, kein Beweis gegen sondern für die Identität! Wenn S. zugiebt, dass der „Erysipelkokkus" Eiterung und dass ein Streptok., der sich als Erreger einer legitimen Eiterung bethätigt, bei demselben Menschen Erysipel hervorrufen kann, dann wüsste ich nicht, welche weiteren Beweise er noch fordern möchte. Dass nicht alle Streptok.-Stämme Erysipel erzeugen, spricht nicht gegen die Identität, da auch durchaus nicht alle Erysipelkokkus-Stämme beim Menschen wieder Erysipel hervorrufen. *Baumgarten.*

[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 521. Ref.

halten in überzeugender Weise. Neben Ketten, in welchen nur einzelne Exemplare in der Mitte in Längstheilung begriffen sind, finden sich solche, bei denen von einem Endkokkus zwei völlig getrennte Ketten ausgehen; bei anderen gewinnt man den Eindruck, als wenn die Kette einfach in ihrer Achse in zwei Ketten getheilt wäre. Ferner sieht man an einzelnen Ketten das eine Ende in einen Haufen unregelmässig gelagerte Kokken ausgehen, wie dies bei der Staphylok.-Theilung als Typus gilt. St. ist der Ansicht, dass diese Formen sich nicht nach der Annahme von Migula[1], A. Fischer[2] und Kruse[3] aus einem Wechsel der Theilungsrichtung erklären lassen oder durch Herausdrängen einzelner Kokken aus der Kokken-Reihe[4]. *Ziemke.*

Zur Virulenzbestimmung von Staphylok., wie Bacterienculturen überhaupt, schlägt **Beyer** (30) ein Verfahren vor, das er für zuverlässiger, als die üblichen Methoden der Virulenzbestimmung hält. Er geht von der Thatsache aus, dass sich um ein Stück metallisches Silber, das man auf eine mit Staphylok. geimpfte Agarplatte legt, in einem mehr oder weniger grossen Umkreis keine Colonien entwickeln, weil die Stoffwechselproducte der Mikrobien mit dem Silber eine Verbindung eingehen, die eine keimtödtende Wirkung ausübt. Nach den Versuchen B.'s steht die Ausdehnung der culturfreien Zone in Beziehung zur Virulenz der Bacterien derart, dass letztere um so geringer ist, je grösser der culturfreie Streifen. Der höchste Grad der Virulenz ist dann vorhanden, wenn die Staphylok. bis an das Silberblättchen heranwachsen. Vortheile der Methode sind, dass man das Thierexperiment entbehren kann und nur Nährboden und Silberfolie nöthig hat, ferner die Angabe der Virulenz in absoluten Werthen. Das Verfahren ist auch auf andere Bacterien, Milzbrandbac., Typhus-, Diphtherie-, Cholerabac., Bac. pyocyan. anwendbar. *Ziemke.*

P. Cohn (47) suchte auf experimentellem Wege festzustellen, inwieweit der Brandschorf und der Aetzschorf aseptische Wunden gegen eine Infection mit pyogenen Streptok. und Diphtheriebac. zu schützen vermag. Als Versuchsthiere wurden Meerschweinchen und Kaninchen verwandt und als Aetzmittel Höllenstein, schwefelsaures Kupfer, Kupferalaun und Alaun. Aus den Experimenten resultirte, dass der Brandschorf, sowie der Alaunschorf nicht im Stande waren, die Wunden gegen eine Infection mit den virulenten Bacterien sicher zu schützen, dass dagegen der schwefelsaure Kupferschorf, sowie der Kupferalaunschorf sich als sichere Schutzmittel erwiesen, wenn auch die Bacterien nicht sofort nach Beschickung der Schorfe zu Grunde gehen. Der Höllensteinschorf übertraf alle anderen Schorfe an Wirksamkeit; er tödtete die mit ihm in

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 2. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 3. Ref.
[3]) W. Kruse, Allgemeine Morphologie der Bacterien [C. Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig 1896, Vogel]; vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 3. Ref.
[4]) Die gegebenen Abbildungen scheinen auch dem Ref. gegen diese Auffassung zu sprechen*. Ref.
*) Ich habe niemals etwas von „echter Verzweigung“ in Streptok.-Culturen gesehen; es können hierbei leicht Täuschungen in dem von Migula, A. Fischer und Kruse angegebenen Sinne unterlaufen. *Baumgarten.*

Berührung kommenden Keime augenblicklich und zeigte auch dann noch ungeschwächte Kraft, wenn das überschüssige Silbernitrat durch nachträgliche Behandlung mit Kochsalzlösung entfernt worden war. *Ziemke.*

Marchand's (103) Untersuchungen beschäftigen sich mit der Wirkung der Phagocytose auf abgeschwächte und virulente Streptok.-Culturen und suchen festzustellen, weswegen abgeschwächte Streptok. im Thierexperiment keine Infection hervorgerufen, viel geringere Dosen virulenten Materials dagegen den Tod des Thieres zur Folge haben. M. macht hierfür das Verhalten der Leukocyten verantwortlich. Während die abgeschwächten Streptok. leicht von den Leukocyten aufgenommen werden, kommt es bei virulenten Mikrobien so gut wie gar nicht zu einer Phagocytose. Auch wenn man die Streptok. durch Auswaschen von ihren Ausscheidungsproducten befreit, ändert sich ihr Verhalten den Leukocyten gegenüber nicht. Ebensowenig tritt eine Aenderung ein, wenn man die schwachvirulente Varietät in die Secretionsproducte der hochvirulenten Varietät, bezw. umgekehrt, überträgt. M. schliesst daher, dass die Phagocytose nicht durch chemische, sondern durch physikalische Eigenschaften der Streptok. hervorgerufen wird, welche die tactilen Functionen der Leukocyten anzuregen vermögen*. *Ziemke.*

Bail (24) hat im Prager hygienischen Institut interessante Versuche über die in den Leukocyten gegen die Staphylok.-Infection enthaltenen Schutzstoffe angestellt. Injicirt man einem Thiere intrapleural gleichzeitig lebende Leukocyten und eine mehrfach tödliche Dosis von Staphylok., so bleibt es entweder überhaupt am Leben oder zeigt sich dem Controlthiere gegenüber deutlich geschützt. Diese Schutzwirkung wird von keinem anderen Körperorgan, auch nicht von den mononucleären Leukocyten ausgeübt, sobald durch entsprechende Dosirung jeder Einfluss der individuellen Disposition ausgeschlossen wurde. So bleiben Knochenmarkaufschwemmungen, Verreibungen von Milz, Pankreas, Hirn, Leber, Niere, Lungen, wenn sie injicirt wurden, ohne merkbaren Einfluss auf die Infection. Um so deutlicher trat die Schutzwirkung hervor bei der Anwendung leukocytenreicher Exsudate. Die Schutzstoffe gehen nicht in die Exsudatflüssigkeit über, sondern sind in den Zellen selbst vorhanden und an sie gebunden, können aber durch Erhitzen auf 60° C., durch Behandlung mit destillirtem Wasser und mit Leukocidin zerstört werden. Es geht hieraus auch die interessante Thatsache hervor, dass die Schutzwirkung der Zellen durch Eingriffe, wie z. B. durch Einwirkung des Leukocidins, des destillirten Wassers, zerstört wird, welche die bactericiden Substanzen der Zellen nicht zerstören. Wurde die Injection der Leukocyten örtlich oder zeitlich getrennt von der Staphylok.-Impfung vorgenommen, so war gleichfalls eine

*) Die von mir auf Grund meiner Experimente gegebene Erklärung, dass die Leukocyten gewöhnlich nur todte oder nicht wachsthumsfähige Körperchen einschliessen (wie sie ja auch nicht die lebenden rothen Blutzellen, wohl aber die abgestorbenen oder absterbenden aufnehmen), wird vom Verf. nicht berücksichtigt. Wenn lebende Bacterien sich in Zellen finden, so wird man in der Regel ein actives Eindringen der ersteren anzunehmen haben, wie bei den Bacterien der Gonorrhoe, der Lepra u. s. w. *Baumgarten.*

Schutzwirkung nicht zu verkennen, wenn entweder Zellen schon vorher an einer Stelle angesammelt waren oder wenn beide Injectionen gleichzeitig, aber an verschiedenen Stellen gemacht wurden. Zur Erklärung des von den Leukocyten ausgehenden Impfschutzes muss man nach B. entweder annehmen, dass die Leukocyten den Staphylok. überhaupt an der Bildung seines verderblichen Giftes hindern oder dass das producirte Gift im Sinne EHRLICH's gebunden wird. Von Bedeutung ist, dass das Leukocidin, also ein Stoffwechselproduct des Staphylok., im Stande ist, die Schutzwirkung der Zellen aufzuheben. B. erklärt sich dies so: Wird ein hochvirulenter Kokkus in genügender Menge intrapleural injicirt, so bildet er rasch sein ihm eigenthümliches Gift entweder gleichzeitig mit Leukocidin oder so, dass letzteres nur eine physiologisch wirksame Componente des eigentlichen Toxins bildet. Die in die Brusthöhle übertretenden Leukocyten werden sofort zur Degeneration gebracht, das Thier bleibt der Vergiftung gegenüber schutzlos und stirbt acut. Ist die Virulenz oder die Menge der injicirten Staphylok. zu niedrig oder walten jene vorläufig ihrer Natur nach unbekannten Verhältnisse ob, die wir als geringe individuelle Disposition bezeichnen, so werden die in die Pleura einwandernden Zellen nicht oder nur wenig an der Entfaltung ihrer schützenden Eigenschaften gehindert. Das Thier bleibt am Leben oder erkrankt chronisch. *Ziemke.*

Bail (25) setzte seine Untersuchungen über die leukociden Substanzen in den Stoffwechselproducten des Staphylok. pyog. aur. fort[1]. Er kommt im Verlauf seiner Arbeit zu folgenden Schlüssen: Das Leukocidin vermag auch im Thierkörper eine Zerstörung local angesammelter Leukocyten hervorzubringen. Wird einem Kaninchen intrapleural steriler Aleuronatbrei und 24 Stunden später eine hochwirksame Dosis Leukocidin injicirt, so werden in Folge der dadurch bewirkten blasigen Degeneration der angehäuften Leukocyten bactericide Stoffe in grosser Menge frei und gehen in die Exsudatflüssigkeit über. Die Folge davon ist, dass beim bactericiden Versuch ein auffallender Unterschied in der Wirkung eines zellhaltigen und zellfreien Antheils dieses Exudats nicht mehr besteht. Die keimvernichtende Wirkung ist eine sehr starke und erstreckt sich auf alle untersuchten Mikroorganismen, wenn auch in quantitativer Hinsicht Unterschiede auftreten. B. konnte ferner bestätigen, dass die extrahirten Zellstoffe eine viel länger dauernde Erwärmung auf höhere Temperatur (über 1 Stunde auf 60° C.) ertragen, ohne völlig zu Grunde zu gehen, als die nichtextrahirten, noch in den Zellen vorhandenen, die bei viel kürzerer Einwirkung einer geringeren Wärme (kurze Zeit auf 55° C.) total vernichtet werden. Dieser anscheinende Widerspruch wird einzig und allein durch den Gehalt der Zellextracte an Natriumchlorid bedingt, der durch die unumgänglich nothwendige Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung verursacht ist. Wird durch eine geänderte Versuchsanordnung der künstliche Salzgehalt der Probeflüssigkeiten vermieden, so kann man zeigen, dass die Leukocytenstoffe sich höheren Temperaturen gegenüber genau so

[1]) Vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 18. Ref.

labil verhalten, wie die Alexine des Blutserums. B. hält die Annahme, dass die Serumschutzstoffe in einem genetischen Zusammenhang mit den bactericiden Stoffen der farblosen Blutkörperchen stehen und als die freigewordenen, secernirten und in die Körpersäfte übergegangenen keimfeindlichen Substanzen der Leukocyten zu betrachten sind, für wohlberechtigt. Ueber den Verlauf der intrapleuralen Staphylok.-Infection beim Kaninchen lässt sich Folgendes sagen: Bei Anwendung vielfach tödtlicher Staphylok.-Dosen bleibt die Zahl der in die Brusthöhle einwandernden Leukocyten beschränkt, und in Folge der leukociden Wirkung des Staphylok.-Toxins treten sehr frühzeitig die Erscheinungen der blasigen Degeneration auf. Die Injection der einfach tödtlichen Staphylok.-Menge ruft zunächst eine starke Leukocyteneinwanderung hervor; gegen den Tod des Thieres hin sinkt die Menge der farblosen Blutkörperchen sehr stark. Die blasige Degeneration tritt dabei in grösserem Umfange erst spät auf, macht aber dann so schnelle Fortschritte, dass im Exsudate des verendeten Thieres sämmtliche Leukocyten entartet sind. Nicht mehr tödtliche Staphylok.-Mengen erzeugen eine sehr starke, progressiv zunehmende Leukocytenansammlung in der Brusthöhle. Blasige Degeneration tritt dann nur spurenweise auf. Die Menge der Staphylok. sinkt eine Zeit lang nach der Injection stark, um später, wenn das Thier bereits krank ist, rasch wieder zuzunehmen. Hochvirulente wie schwach virulente Staphylok. verhalten sich in dieser ihrer Wirkung ganz gleich, wenn man von beiden äquivalente Mengen anwendet*. *Ziemke.*

Muscatello und **Sacerdotti** (112) haben sich mit einigen Fragen bezüglich des Mechanismusses der Wirkung einiger Septikämie hervorrufenden Streptok.-Varietäten befasst. Verff. fassen die Ergebnisse ihrer Forschungen wie folgt zusammen:

a) Sämmtliche, in das Blut eingeführte Septikämie-Streptok., welche immer auch ihre Virulenz sein möge, verringern sich nach einer gewissen Zeit beträchtlich an Zahl oder verschwinden auch ganz aus dem Kreislauf.

b) Die „Dissolution[1] des Blutes“ steht deshalb im graden Verhältnisse zur Lebensfähigkeit des hochvirulenten Streptok.

c) Die Dissolution des Blutes steht im Zusammenhange mit gewissen Modificationen, die der in das Blut (ausserhalb oder innerhalb des Organismus) eingeimpfte Streptok. während seiner Vermehrung daselbst hervorruft, d. h. mit dem Vermehrungs-Acte des Streptok.

d) Der unmittelbare Grund der Dissolution liegt entweder in Substanzen, die vom Streptok. im Thierkörper ausgeschieden werden, oder in dem Nahrungsbedürfnisse des Streptok., wobei derselbe dem Plasma Substanzen entzieht, deren Mangel das weitere Fortbestehen der rothen Blutkörperchen unmöglich macht. *Trambusti.*

*) Gegen die „bactericide“ Wirkung der Leukocyten im Sinne Bail's spricht die Thatsache, dass gewisse Mikroorganismen, unter ihnen auch die pyogenen Staphylokokken, gerade im Eiter und in den Eiterkörperchen mit fulminanter Ueppigkeit zur Wucherung gelangen können. *Baumgarten.*

[1]) „Dissoluzione del sangue“ **. Ref.

**) Soll wohl Auflösung rother Blutkörperchen bedeuten? *Tangl.*

Indem **Silvestrini** (126) über zwei bezügliche klinische Fälle referirt, gelangt er zu dem Schlusse: 1. Dass das Blutserum von an Staphylok.-Infection erkrankten Individuen die Culturen des Staphylok. agglutinirt. 2. Dass die Agglutinationsreaction der Infectionsreaction entspricht. 3. Dass die Anwesenheit desselben Mikroorganismus in dem zur Anwendung gelangten Serum unabhängig ist von dem Agglutinationsvermögen des Serums und die Probe des Agglutinationsvermögens auf Fleischbrüheculturen nicht im geringsten beeinträchtigt. *Trambusti.*

Denys und **Marchand** (62) glauben in dem Fehlen von Experimenten, welche die Heilwirkung des Antistreptok.-Serums an Thieren darthun, den Grund suchen zu müssen, weswegen sich die Serumtherapie mit dem Antistreptok.-Serum so schwer in der praktischen Medicin Bahn bricht. Bisher wurde vorzüglich die präventive Wirkung des Serums betont. Hingegen kommt ihm nach den Untersuchungen der Verff. auch eine Heilwirkung zu, wenn die Infection der Thiere schon eine Zeit lang bestanden hat. Beim Kaninchen kann man ein gut entwickeltes Erysipel zum Stillstand bringen, wenn man im Umkreis der Erkrankung mehrfache kleine Serumdosen injicirt. Hier übt das Serum quasi eine Localwirkung aus. Man kann seine Heilwirkung aber auch erweisen, wenn man das Serum ins Blut injicirt. Inficirt man ein Kaninchen intraperitoneal mit einer Dosis Streptok.-Cultur, die das Thier in 12 bis 24 Stunden zu tödten vermag, so findet sich bei der Autopsie ein stark leukocytenhaltiges Exsudat, aus dem Streptok. in Reincultur gezüchtet werden können. Injicirt man nicht zu lange nach der Infection 2-5 ccm Antistreptok.-Serum, so können die Thiere noch gerettet werden. Wenn man die Peritonealflüssigkeit untersucht, so findet man zunächst die Mikrobien in erheblicher Vermehrung. Bald nach der Serumapplication, deren günstigster Zeitpunkt etwa die 5. Stunde post infectionem ist, constatirt man bei neuen Peritonealpunctionen eine ausgedehnte Phagocytose, die zur Aufnahme fast aller Mikrobien durch die Leukocyten führt. Bedingung für den Heilerfolg ist, dass die Seruminjectionen nicht zu lange aufgeschoben werden, damit die Leukocyten nicht unfähig werden, sich aller Mikrobien zu bemächtigen. Aus ihren Versuchen halten die Verff. es für erwiesen, dass die Wirkung des Antistreptok.-Serums sich auch noch auf die schon deutlich vorhandene Infection bemerkbar macht, selbst dann, wenn die Application von der Blutbahn aus erfolgt*. *Ziemke.*

Versuche, die Lemoine mit dem Antistreptok.-Serum gegen einen von menschlichem Erysipel gezüchteten Streptok. an Kaninchen angestellt hatte, veranlassten ihn, einen immunisirenden Einfluss des Serums gegenüber den Erysipel-Streptok. anzunehmen[1]. Courmont wiederholte diese Versuche mit demselben Streptok.-Stamm und dem gleichen Antistreptok.-Serum,

*) In einer anderen Arbeit (s. p. 21) hatte Marchand angegeben, dass die Leukocyten unfähig seien, vollvirulente Streptok. aufzunehmen und zu vernichten. In dieser Arbeit mit Denys nimmt er an, dass die Leukocyten durch das Antistreptok.-Serum zu dieser Leistung befähigt werden. In welcher Weise das letztere diesen Wandel herbeiführen soll, ist nicht ersichtlich. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 36. Ref.

das Lemoine benutzt hatte, kam aber zu entgegengesetzten Resultaten[1]. Diese Divergenz in den Versuchsergebnissen bei gleichem Versuchsmaterial sucht **Lemoine** (92) jetzt darauf zurückzuführen, dass Courmont die Streptok. zunächst mehrfachen Thierpassagen unterworfen hätte. Hierdurch verloren die Kokken ihre Fähigkeit, Ketten zu bilden, und büssten auch andere specifische Eigenschaften ein, wie das eigenthümliche Verhalten bei der Infection*. *Ziemke.*

Auf Lemoine's Erklärung erwidert **Courmont** (49), dass er mit den ihm übersandten Streptok. am Kaninchenohr ein typisches Erysipel erzeugen konnte, und macht darauf aufmerksam, dass Streptok., wenn man ihre Virulenz durch Thierpassagen erhöht, oft ihre Form ändern und Diplok.-Form annehmen. Ein mit dem Lemoine'schen Streptok. immunisirter Esel lieferte ihm ein Serum, das gegen die Infection mit diesem Streptok. schützte. *Ziemke.*

Weitere Versuche, die **Courmont** (50) über die Wirksamkeit des Marmorek-Serums gegen Streptok. mit 3 neuen Streptok.-Stämmen, worunter einer von einem Abscess und zwei von Erysipel herstammten, angestellt hat, ergaben, dass einer dieser Streptok. von dem Serum nicht beeinflusst wurde, vielmehr die immunisirten Thiere alle noch vor den Controlthieren starben. C. sieht hierin einen neuen Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme, dass es mehrere Streptok.-Species giebt und das Mamorek-Serum nur gegen den von diesem Forscher benutzten Streptok. eine schützende Kraft besitze. *Ziemke.*

Courmont (54) hat das Kaninchen mit dem Marmorek'schen Serum zu immunisiren versucht gegen sieben Streptok., darunter den von Marmorek. Die Immunisirungseigenschaften des Serums gegen den Streptok. Marmorek sind nicht discutabel. Sie sind nicht vorhanden gegen die sechs anderen. *Charrin.*

Mit einem Antistreptok.-Serum, das er durch Immunisirung eines Esels mit zwei verschiedenen Erysipelstreptok.-Culturen gewonnen hatte, machte **Courmont** (52) weitere Immunisirungsversuche gegen 11 verschiedene Streptok.-Stämme, die er theils von menschlichen Erysipelen, theils aus menschlichem Eiter gezüchtet hatte. Gegen 7 Streptok.-Stämme, 5 vom Erysipel und 2 aus dem Eiter, war das Serum von günstigem Einfluss, die immunisirten Kaninchen überlebten die Controlthiere. Die mit den übrigen 4 Stämmen (worunter 3 vom Erysipel und einer aus dem Eiter gezüchtet waren) injicirten Thiere wurden dagegen durch das Serum eher empfänglich gemacht, denn die mit Serum behandelten Kaninchen starben vor den Controlthieren. Also selbst wenn man für die Herstellung des Serums verschiedene Streptok.-Stämme benutzt, erhält man kein Serum, das gegen alle pyogenen Streptok. immunisirt. Man muss für den Augenblick auf ein solches verzichten. *Ziemke.*

Courmont (53). Der Streptok. bildet keine hoch genug differenzirte Art von Mikrobion, sodass man hoffen könnte, ihm ein sicheres Immuni-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p 37. Ref.

*) Eine Erklärung, die nicht sehr einleuchtend ist. *Baumgarten.*

sirungsserum entgegen zu setzen. Das Marmorek'sche Serum immunisirt das Kaninchen gegen den Streptok. Marmorek's, aber es hat bei der Behandlung des Menschen versagt und ist auch unwirksam gegen den klassischen pyogenen Streptok. und gegen den des Erysipels.

Es giebt in der That kein Antistreptok.-Serum, das man den Aerzten empfehlen könnte. *Charrin.*

Courmont (51) resumirt nochmals die Resultate seiner Versuche, die er erhielt, indem er das Marmorek-Serum auf seine Wirksamkeit gegen Streptok.-Stämme verschiedener Herkunft untersuchte[1]. Er sieht in denselben eine Stütze für seine Ansicht, dass die Streptok. aus einer Reihe schwer von einander zu unterscheidender Varietäten bestehen, die sich dem Serum gegenüber verschieden verhalten. Das Serum, das gegen eine Varietät immunisirt, schützt nicht gegen eine andere. Thatsächlich giebt es daher noch kein klinisch sicher wirkendes Antistreptok.-Serum. *Ziemke.*

Desse (63) behandelt in einer Dissertation die Serumtherapie mit Antistreptok.-Serum. Er hebt hervor, dass das Marmorek-Serum Kaninchen nur gegen den Marmorek'schen Streptok. immunisire, nicht gegen den Streptok. pyog., gegen den es im Gegentheil eher eine Prädisposition für die Infection schaffe. Der Streptok. Marmorek's ist nach D. kein Streptok. pyog., unterscheidet sich vielmehr von diesem durch seine pathogene Wirkung auf das Kaninchen. Abgeschwächt oder virulent erzeugt er immer nur eine allgemeine septische Infection, während der pyogene Streptok., gleichgiltig ob virulent oder abgeschwächt, wenn das Thier nur genügend vitale Resistenz besitzt, Erysipel, subcutane Abscesse, eitrige Entzündungen des Peritoneums, Pericards, der Pleura, Osteomyelitis, Abscesse in der Leber und im Herzen hervorruft[2]. D. stellt der Zukunft der Serumtherapie mit Antistreptok.-Serum eine schlechte Prognose. *Ziemke.*

Boix (32) giebt eine zusammenfassende Kritik der Serumtherapie mit Antistreptok.-Serum unter ausgedehnter Berücksichtigung der über diesen Gegenstand erschienenen Literatur. Nach einleitenden Bemerkungen über die Streptok. werden in den einzelnen Capiteln der Abhandlung besprochen die Geschichte und die Herstellung des Antistreptok.-Serums, die Immunisirung und die praktische Verwendung bei Erysipel, bei den puerperalen Infectionen, bei anderen septikämischen Affectionen, bei Scharlach und bei malignen Tumoren. Hieran schliesst sich eine Besprechung des Serums als Präventiv-Mittel und der üblen Zufälle, welche bei der Serumbehandlung auftreten können. Von den Schlussfolgerungen B.'s sei erwähnt, dass er, wenn auch nicht verschiedene Arten (espèces), so doch biologische Variationen unter den Streptok. annimmt und sich daher viel von der Anwendung eines polyvalenten Serums verspricht. Weitere Einzelheiten s. Orginal. *Ziemke.*

---

[1]) Vgl. die vorhergehenden Referate. Ref.

[2]) Es bedarf wohl nicht erst der Erwähnung, dass eine derartige Eintheilung der Streptok. in pyogene und nicht pyogene, die sich im Grunde doch nur auf Virulenzunterschiede stützt, nicht zulässig ist. Ref.

Lignières (100) versuchte das Antistreptok.-Serum von Marmorek als Hülfsmittel zur systematischen Bestimmung der Streptok. (serotherapeutische Diagnostik). Dabei stellt sich heraus, dass nur eine sorgfältig ausgewählte Art der Einspritzung von Serum als Prüfungsverfahren Verwendung finden darf. Es bestand in der subcutanen Injection von 3 ccm Antistreptok.-Serum an 3 sich folgenden Tagen und nachheriger Injection von $^1/_4$ ccm Bouilloncultur.

Bei Kaninchen waren dagegen für diesen Zweck folgende Verfahren nicht brauchbar:

a) 2malige subcutane Injection von 2 ccm Antistreptok.-Serum innerhalb 2 Tagen und Injection von 2 ccm Bouilloncultur in die Ohrvene.

b) Ibidem, aber Injection von nur 1 ccm Bouilloncultur unter die Haut.

c) Ibidem, aber Reduction der Bouilloncultur auf $^1/_2$ ccm.

d) 3malige subcutane Injection von 2 ccm Antistreptok.-Serum innerhalb 3 Tagen und Injection von $^1/_4$ ccm Cultur in das subcutane Bindegewebe.

Bei allen Proben wurden stets auch Kaninchen mit nur einfachem Pferdeserum zum Vergleiche vorgeimpft.

Bei richtig durchgeführten Versuchen ergab es sich, dass man zwei Gruppen von Streptok. unterscheiden kann, nämlich die pyogene Gruppe, gegen die das Serum von Marmorek Schutz gewährt* und die Gruppe der Drusenstreptok., gegen die dieses Serum wirkungslos ist. *Guillebeau.*

Suchow (132) macht auf die unzweifelhaft günstige Einwirkung des Antistreptok.-Serums auf den Verlauf des Erysipels aufmerksam, die er in 9 Fällen zu constatiren Gelegenheit hatte. Das frisch bereitete Serum schien kräftiger zu wirken, als das alte. *Ziemke.*

Debersacques (58) theilt 4 Fälle mit, die er mit Antistreptok.-Serum behandelte. Es handelt sich um eine Phlegmone des Halses mit folgendem Erysipel und Pleuritis, um ein Gesichtserysipel, das auf die behaarte Kopfhaut überging, um ein Erysipel und eine Periostitis des Unterschenkels. Alle Fälle wurden völlig und bald geheilt**. Ueber die Wirkung des Antistreptok.-Serums bei Peritonitis ist D. noch nicht zu einem abschliessenden Urtheil gelangt. *Ziemke.*

Danchez (57) wandte bei einem Erysipel, das sich im Anschluss an eine Nabelschnureiterung des Neugeborenen entwickelte und allmählich seinen ganzen Körper ergriff, Injectionen von Antistreptok.-Serum an. Am 15. Krankheitstage wurde die erste Seruminjection applicirt und innerhalb 5 Tagen 5mal wiederholt; die Grösse der Einzeldosis betrug 3-5 ccm. Nach jeder Injection trat Besserung des Allgemeinbefindens und jäher Temperaturabfall ein. Der Einfluss auf das Erysipel bestand in einem Abnehmen der Hautröthung, das Fortschreiten desselben wurde durch das Serum nicht verhindert. Das Kind erlag schliesslich der Krankheit, was D. der Schwere der Infection, dem zarten Alter des Kindes und endlich der zu späten Anwendung des Serums zuschreibt. Er empfiehlt bei allen Strep-

*) Das stände im Widerspruch zu Courmont's ausgedehnten Versuchen (s. o.). *Baumgarten.*

**) D. h. sie heilten; ob sie geheilt wurden, wäre doch die Frage. *Baumgarten.*

tok.-Infectionen sofortige Anwendung der Seruminjectionen. Nachtheilige Wirkungen derselben wurden nicht beobachtet. *Ziemke.*

Archangelski (19) behandelte 3 Fälle von puerperaler Sepsis mit Antistreptok.-Serum. Nach dreimaliger subcutaner Injection von je 10 ccm Serum trat Genesung ein. A. ist der Ansicht, dass man sich nicht auf die Anwendung des Antistreptok.-Serums allein beschränken solle, sondern auch die anderen Mikrobien, die im Lochialsecret vorkommen, mit specifischem Serum bekämpfen müsse. Bei Mikrobienassociationen mehrerer Arten ist eine Combination von mehreren auf die betreffenden Mikrobien specifisch wirkenden Sera zu verwenden. *Ziemke.*

Halberstadt (77) wandte bei einem Fall schwerer puerperaler Sepsis neben energischer Localtherapie, Ausspülungen u. s. w. auch Injectionen von Antistreptok.-Serum an. Er konnte danach unzweifelhaft eine Besserung des Pulses, geringe Herabsetzung der Temperatur und hauptsächlich eine Besserung des subjectiven Befindens constatiren. Unangenehme Nebenwirkungen des Serums wurden nicht bemerkt. *Ziemke.*

Stern (129) sah einen Fall von schwerer Sepsis im Wochenbett nach Injectionen von Antistreptok.-Serum in Genesung übergehen und schreibt diesen Effect einzig und allein den Seruminjectionen zu*. *Ziemke.*

Hubert (86) tritt warm für die therapeutische Anwendung des Antistreptok.-Serums bei den puerperalen Infectionen ein. Er hält das Marmorek-Serum für „ein kostbares Heilmittel, das im Stande ist, die Phagocytose und eine antitoxische Reaction im Körper hervorzurufen" und motivirt diesen Serum-Enthusiasmus mit der Beobachtung eines Falles von Wochenbettfieber, in dem die Temperatur 40° C., der Puls 150 Schläge betrug und die Kranke unrettbar verloren schien. 24 Stunden nach subcutaner Application von 100 ccm Serum war der Zustand der Patientin total verändert und nach weiteren 40 Tagen war die Heilung vollendet. *Ziemke.*

Eustache (65) berichtet über seine Erfahrungen mit dem Antistreptok.-Serum bei Streptok.-Infectionen im Wochenbett. Er hält es in mittelschweren Fällen nicht für besser als die gebräuchlichen Mittel, Ausspülung und Curettement des Uterus, in schweren für wirkungslos. Als Präventiv-Mittel ist in jedem Falle gewissenhafte Asepsis und Antisepsis vorzuziehen. In der Discussion erwähnt Jakob einen von ihm beobachteten Fall, in dem das Antistreptok.-Serum gute Dienste leistete, während Delore keine Erfolge mit demselben aufweisen kann. *Ziemke.*

Befriedigende Resultate bei der Behandlung der puerperalen Infectionen mit Antistreptok.-Serum hängen nach **Wainstein's** (141) Ansicht vor allen Dingen davon ab, dass eine reine Streptok.-Infection vorhanden ist, die Injectionen zeitig angewandt und grosse Dosen injicirt werden. Die Application des Serums ist für den Körper ungefährlich. *Ziemke.*

Raw (120) berichtet über 11 Fälle von Streptok.-Septikämie, die mit Antistreptok.-Serum behandelt wurden. 6 davon genasen; das Serum stammte aus dem Institut Pasteur in Paris. *Durham.*

---

*) Hierin urtheilt H. wohl zu optimistisch. *Baumgarten.*

Opienski (113) wandte in 10 schweren Scharlachfällen das Bujwid'sche Antistreptok.-Serum an. 2 Fälle starben, die übrigen 8 verliefen günstig. Die günstige Wirkung bestand in einer Abkürzung des Krankheitsverlaufes. Ueble Nebenwirkungen, namentlich seitens der Nieren, wurden nicht beobachtet. *Ziemke.*

Moritz (110) giebt einen Beitrag zur Serumtherapie bei Endocarditis maligna. Ein junger Mensch, der vor Jahresfrist eine Gonorrhoe durchgemacht hatte, war an einer schweren malignen Endocarditis erkrankt, die allen therapeutischen Maassnahmen trotzte. Da M. vor mehreren Jahren einen diesem sehr ähnlichen Fall behandelt hatte, als dessen Ursache bei der Obduction der Staphylok. pyog. aur. gefunden wurde, wurde eine Serumbehandlung mit Antistaphylok.-Serum eingeleitet, das aus dem St. Petersburger Institut für experimentelle Medicin bezogen wurde. Nach jeder Seruminjection folgte eine Besserung von einem Tage, und nach 6 Injectionen blieb die Temperatur dauernd normal. M. ist geneigt, dieses unerwartet günstige Resultat auf die Serumtherapie zurückzuführen. *Ziemke.*

Carrieu und **Pelou** (41) berichten über einen sehr schweren Fall von Grippe mit cerebralen und meningitischen Störungen, an den sich eine Pleuropneumonie mit remittirendem Fieber anschloss. Bei der bacteriologischen Untersuchung des Auswurfs fanden sich zahlreiche Streptok. Nach 4maliger Application von je 20 ccm Marmorek-Serum nahmen die Excursionen der Fiebercurve allmählich ab, bis ein completer Abfall und mit ihm die Heilung eintrat. Chinin und Antipyrin waren vorher ohne Erfolg gegeben worden. *Ziemke.*

Ramsay's (117) Fall betraf ein 14jähriges Mädchen mit Mittelohreiterung. Eröffnung der Mastoidalzellen; der sinus sygmoid. sah normal aus. Trotzdem trat Gelenkentzündung mit Streptok.-Befunde im Blute auf. Injection von im Ganzen 205 ccm Antistreptok.-Serum. Heilung. *Durham.*

Kerez (88) beschreibt einen Fall von Streptok.-Infection, der mit einer Pharyngo-Rhinitis purulenta und Laryngitis anfing und später zu Pleuritis, Endocarditis und Localisationen in den Gelenken führte. Als Ultimum refugium wurde schliesslich auch Marmorek's Antistreptok.-Serum angewandt. Wie aus der Schilderung des Krankheitsverlaufs hervorgeht, kann von einem entscheidenden Einfluss der Injectionen auf den Gang der Krankheit nicht die Rede sein. Dennoch kann sich K. des Eindrucks nicht erwehren, dass das Serum in diesem Fall die Intensität der Infection gebrochen habe und ohne seine Anwendung die Krankheit einen fatalen Ausgang genommen hätte. Erwähnenswerth ist noch, dass mehrere Male nach den Injectionen erysipelähnliche Erytheme, ein Mal mit phlegmonöser Infiltration und sehr schmerzhafter Schwellung der regionären Lymphdrüsen, auftraten. *Ziemke.*

Toussaint (134) sah bei einem Tuberkulösen unter Schüttelfrost und Fieber plötzlich eine Pneunomie der rechten Lunge auftreten und nach 2 Tagen im Anschluss an eine eitrige Folliculitis der Nasolabialgegend sich ein Erysipel der Oberlippe entwickeln. Nach Anwendung von Antistreptok.-

Serum fiel die Temperatur sehr bald, und das Erysipel verschwand. Demgegenüber betont G. Etienne in der Discussion, dass er in 4 Fällen puerperaler Streptok.-Sepsis auch nicht den geringsten Einfluss der Seruminjectionen gesehen habe. *Ziemke.*

In drei Fällen von Bronchopneumonie kleiner Kinder wandte **Cadet de Cassicourt** (39) das Marmorek'sche Antistreptok.-Serum an. Der Erfolg war in allen Fällen gut; es wurden keine Nebenwirkungen beobachtet. *Ziemke.*

Clozier (45). Bei einem 13jährigen Knaben, bei dem sich Streptok.-Infection der Lunge zeigte, welche man für acute Tuberkulose halten konnte, haben Injectionen von Antistreptok.-Serum in einer Totaldosis von 190 ccm in acht Tagen zuerst eine Herabsetzung der Temperatur, dann Besserung im Allgemeinbefinden und endlich Heilung bewirkt*. *Charrin.*

Chauvel (43) behandelte einen jungen Soldaten, bei dem sich im Anschluss an eine rechtsseitige Pneumonie ein Empyem der rechten Pleurahöhle, eine eitrige Schultergelenksentzündung und metastatische Abscesse an verschiedenen Stellen des Körpers entwickelt hatten, mit Antistreptok.-Serum. Die bacteriologische Untersuchung des Eiters hatte den Streptok. pyog. ergeben. Es wurden täglich, im Ganzen 25, subcutane Injectionen mit Marmorek-Serum vorgenommen, wonach sich der Allgemeinzustand sehr bald besserte und völlige Genesung eintrat. Jede Injection war, obwohl peinlichste Asepsis beobachtet wurde, von einem beträchtlichen und schmerzhaften Oedem an der Injectionsstelle, von Röthung und Temperatursteigerung begleitet, welche Erscheinungen erst im Laufe der nächsten Tage wieder zurückgingen. *Ziemke.*

Boucheron (35) theilt zwei, durch** Injection von Antistreptok.-Serum geheilte Fälle von Asthma mit. In beiden Fällen wurde das Asthma durch eine Streptok.-Rhinitis verursacht und bestand in nächtlichen Anfällen. In dem einen Fall genügten 4 Serum-Injectionen zur Heilung, in dem anderen wurden die Injectionen von Zeit zu Zeit wiederholt. Das endliche Resultat war gleichfalls ein günstiges, seit 14 Monaten sind keine neuen Anfälle aufgetreten. *Ziemke.*

Aubineau (22) wandte in 2 Fällen von membranöser Conjunctivitis, als deren Erreger Streptok. gefunden wurden und welche bis dahin jeder Behandlung getrotzt hatten, Injectionen von Marmorek-Serum an. Der Erfolg war augenscheinlich. Seit der ersten Injection besserte sich die Krankheit und wurde bald geheilt. Im Anschluss an diese Mittheilung giebt Morax seine Erfahrungen über die Streptok.-Conjunctivitis und ihre Behandlung mit Marmorek-Serum bekannt. Indem er auf die einzelnen Formen der Streptok.-Conjunctivitiden, deren er drei unterscheidet, näher eingeht, betont er, dass der Streptok. sich niemals im Conjunctivalsack

---

*) Man wird auch hier zunächst nur den Eintritt der Heilung constatiren können, den ursächlichen Zusammenhang zwischen dieser und den Serum-Injectionen aber offen lassen müssen. *Baumgarten.*

**) Statt „durch“ wird man auch hier nur sagen können: bei „Anwendung von“. *Baumgarten.*

des Gesunden finde, sondern, wenn er dort vorkommt, immer entzündliche Affectionen der Conjunctiva zur Folge habe. Das von MARMOREK zuerst hergestellte Antistreptok.-Serum war nach seinen Erfahrungen bei diesen Conjunctivitiden gewöhnlich ohne Wirkung. Besser wurden die Erfolge, als man zur Gewinnung des Serums die Impfthiere mit Gemischen von Streptok. verschiedener Herkunft behandelte. A. empfiehlt schliesslich eine Prüfung des neuerdings von MARMOREK aus den Streptok.-Toxinen gewonnenen „antitoxischen" Serums, zumal dessen Application ohne Gefahr sei.

Ziemke.

Boucheron (36) hält die Wirkung des Antistreptok.-Serums bei den rheumatischen Iritiden für günstig; es vermag in acuten, wie chronischen Fällen bei wiederholter Anwendung eine gewisse Besserung der Sehkraft herbeizuführen durch die schnellere Resorption der Exsudate. Das Antistreptok.-Serum wirkt nicht nur specifisch gegen die Streptok., sondern auch als indifferentes Serum, indem es in kleinen Dosen als Stimulans auf das Nervensytem einwirkt. *Ziemke.*

Mouilleron und **Rossignol** (111) haben beim Pferdetyphus[1] während 2 Jahren das Antistreptok.-Serum von MARMOREK mit Erfolg in Anwendung gebracht. Vor Einführung des Verfahrens starben von 209 erkrankten Pferden 161 = 76°/₀; durch den Gebrauch des Serums bei 62 Pferden wurden die Verluste auf 11 Todesfälle = 19°/₀ zurückgedrängt. Wenn der Pferdetyphus das einzige Leiden darstellte, von dem die Pferde befallen waren, so nahm die Behandlung 2-10, ausnahmsweise 23 Tage in Anspruch. Gesellten sich zum Pferdetyphus Druse, Angina, Brustseuche, so trat die Genesung erst nach 8-21-40 Tagen ein. Die tägliche Dosis des Serums betrug 20-110 ccm, die eventuell auf mehrere Injectionen vertheilt wurden. Aus zwei Krankengeschichten geht hervor, dass das eine Mal die Heilung 120 ccm in 11 Tagen, das andere Mal 700 ccm in 3 Wochen benöthigte. *Guillebeau.*

Hollingworth (84) behandelte ein mit Blutfleckenkrankheit (morbus maculosus) behaftetes Pferd mit Antistreptok.-Serum. Patient erhielt zunächst 3stündlich 10 ccm, später 6stündlich die gleiche Dosis subcutan injicirt und genas, obwohl die Erkrankung eine äusserst schwere war. Insgesamt wurden 340 ccm Serum injicirt. *A. Eber.*

Mircoli's (108) Versuche ein Heilserum gegen Staphylok. zu erhalten, hatten schon früher zu einem Ergebniss geführt[2]. Indessen krankte seine Methode an zweierlei Schwierigkeiten. Einmal erwiesen sich die Versuchsthiere als zu sehr empfindlich gegen die Injectionen von lebenden Culturen mit allmählich steigender Virulenz. Sodann war das von den Thieren gewonnene Serum für die Anwendung beim Menschen gänzlich unbrauchbar, weil es locale Infectionserscheinungen, Phlegmonen und Fieber hervorrief. M. bemühte sich daher, diese Schwierigkeiten zu beseitigen. Es gelang ihm aus einer sehr virulenten Staphylok.-Cultur ein Toxin zu erhalten, das in einer Dosis von 3 ccm pro kg in 8-24 Stunden ein grosses Kaninchen zu tödten vermochte. Durch geeignete Reduction der Dosis konnte er einige

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 41. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 32. Ref.

Kaninchen und einen Hund immunisiren. Die ersteren vermochten zwar der Infection mit lebenden Culturen, welche die Controlthiere in 24 Stunden tödteten, nicht zu widerstehen, überwanden jedoch schwächere Septikämieinfectionen noch nach 6 Monaten. Ihr Serum besass aber nur unbedeutende Wirkungsfähigkeit. Dagegen konnte M. von dem Hunde nach 4 Wochen ein Serum gewinnen, das den Tod eines mit Toxin inficirten Kaninchens verzögerte, bezw. verhinderte und das bei Kaninchen, die mit virulenten Culturen inficirt wurden, die Septikämieerscheinungen überwand und in örtliche Knochen- und Eingeweidekrankheiten umwandelte. Beim Menschen hatte dieses Staphylok.-Serum keine schädliche Wirkung. M. wandte es zweimal an sich selbst bei grossen Nackenfurunkeln an und will danach einen milderen Verlauf beobachtet haben. *Ziemke.*

Coley (48) berichtet über seine Erfahrungen bei der Behandlung von inoperablen Sarkomen mit den gemischten Toxinen von Erysipelkokken und Bac. prodigiosus. Er benutzte zwei Wochen alte Mischculturen, die vor dem Gebrauch durch Erhitzen auf 58° C. sterilisirt waren. Für schwache Patienten bezw. für Kinder wurde die Flüssigkeit noch filtrirt. Nach seinen Erfahrungen spielen die Producte des Bac. prodigiosus eine wichtige Rolle bei der Behandlung. Die sterile Culturflüssigkeit wurde entweder direct in das Sarkom oder subcutan an einer entfernt gelegenen Stelle eingespritzt. Die Dosirung wurde nach dem Grad der erfolgten fieberhaften Reaction bei jedem Fall regulirt. In vielen Fällen war eine Verbesserung schon nach Ablauf einer Woche zu verzeichnen. In solchen wurde die Behandlung bis zur scheinbaren Genesung fortgesetzt. Zwei von G.'s Patienten sind infolge der Behandlung gestorben. Seine Resultate waren folgende: 8 Patienten blieben gesund über 3 Jahre nach der Behandlung; 9 sind 1-3 Jahre gesund geblieben; 4 sind 6 Monate bis ein Jahr gesund geblieben. Bei 4 Fällen traten die Erscheinungen wieder auf, nachdem sie verschwunden waren, von diesen starben 2, die anderen beiden sind weiter behandelt worden und bis jetzt gesund geblieben. *Nuttall.*

Ménétrier (106) beobachtete bei einem Arzt ein Erysipel im Anschluss an eine Infection mit pleuritischem Eiter. Derselbe hatte gelegentlich einer Thorakocentese seine Finger mit Eiter verunreinigt und sich gleich darauf ziemlich heftig am Ohr gekratzt, sodass es blutete. Am folgenden Tage entwickelte sich daselbst eine erysipelatöse Röthung und zugleich trat Fieber und Apetitlosigkeit auf. Nachdem das Erysipel sich über die behaarte Kopfhaut und einen Theil des Gesichts ausgebreitet hatte, ging es in wenigen Tagen zurück. M. hebt als besonders interessant hervor, dass der pleuritische Eiter, der ein Erysipel beim Menschen hervorrief, sich fast völlig unwirksam gegen weisse Mäuse erwies. In der Discussion macht Netter darauf aufmerksam, dass Culturen von Streptok., die für Thiere nur wenig virulent seien, häufig beim Menschen Erysipel zu erzeugen vermögen. *Ziemke.*

Ramond (116) beobachtete im Anschluss an ein Gesichtserysipel eine Stirnhöhleneiterung, die mit dem Tode endete. Bei der Obduction fand man im rechten Stirnlappen einen Gehirnabscess und allgemeine Meningitis. Im Eiter wurden Streptok. in Reincultur nachgewiesen. *Ziemke.*

Delbanco (59) untersuchte einen Fall von Erysipeloïd, einer juckenden, erysipelähnlichen Hautaffection, die ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens und ohne Fieber verläuft und von ROSENBACH[1] als zoonotisches Fingererysipel beschrieben worden ist, näher histologisch und bacteriologisch. Dasselbe wurde in der UNNA'schen Poliklinik beobachtet und war im Anschluss an eine Verletzung durch eine Fischgräte zu Stande gekommen. Unter aseptischen Cautelen wurden Ausstrichpräparate und Culturen auf den gebräuchlichen festen und flüssigen Nährböden angelegt, ohne dass es gelang, Parasiten nachzuweisen. D. hebt die differentiellen diagnostischen Merkmale zwischen dem Erysipeloïd und dem Erythema exsudativum multiforme hervor. Solange der Nachweis der specifischen Noxe beider Affectionen noch nicht gelungen ist, bietet uns das klinische Bild hinreichend scharfe Unterschiede, mit denen wir auskommen können.
Ziemke.

Lemos (93) hat den Eiter von 30 Furunkel- und Carbunkelfällen untersucht und gefunden, dass der Staphylok. pyog. aur. der Erreger dieses Uebels ist. Durch fortgesetzte Cultur lässt er sich abschwächen und verliert dabei seine gelbe Farbe. Die Unterhauteinspritzung bringt beim Meerschweinchen einen charakteristischen Carbunkel zu stande. Die Gebrauchsgegenstände der Barbierstuben sind eines der häufigsten Verbreitungsmittel dieser Affection. Die gewöhnlichen antiseptischen Vorsichtsmaassregeln sind durchaus unzulänglich. Der Immunisirung setzen sich grosse Schwierigkeiten entgegen. *Sentiñon.*

Hallopeau (78) beschreibt eine eitrige Hauterkrankung, für deren Erreger er einen besonderen, noch nicht näher untersuchten Staphylok. hält. Die Krankheit beschränkt sich auf die Haut und bildet keine Metastasen in den inneren Organen. Es bilden sich multiple, kleine, oberflächliche Eiterheerde, die sich allmählich über die ganze Oberfläche der Haut verbreiten, unaufhörlich recidiviren und oft mit sehr heftigen Fieberanfällen einhergehen. Die Erkrankung beginnt mit Entwickelung nucleärer Bläschen, die von einem rothen Hof umgeben werden und sich sehr oft in der Peripherie vergrössern, während sie im Centrum eintrocknen. Nach Losstossung der Eintrocknungsborke erscheint die unterliegende Haut glänzend roth. Häufig confluiren die Bläschen zu solchen von lenticulärer Form und Grösse oder sie bilden mehr weniger ausgedehnte polymorphe Figuren. Die Schleimhäute des Mundes, des Magen-Darmkanals und der Vagina sind gleichmässig befallen. Die Krankheit verläuft mit schubweisen Fieberanfällen, kann mehrere Monate dauern und mit dem Tode enden. *Ziemke.*

Vossius (139) berichtet über einen Fall von Conjunctivitis crouposa, der ganz das klinische Bild einer diphtheritischen Erkrankung bot, aber als bacteriologischen Befund nur Streptok. aufwies. Als Behandlung wurde Heilserum angewandt, worauf die Membranbildung aufgehört haben soll.
Grunert.

Bei dem von **E. Kauffmann** (87) beschriebenen Falle schloss sich an

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 307. Ref.

eine schwere Streptok.-Conjunctivitis, die nur wenig Staphylok. als Beimengung aufwies und unter Membranbildung einherging, Dakryocystitis und Uebergreifen auf die Luftwege an. Es trat Exitus am 7. Krankheitstage ein. Gonok. wurden nie nachgewiesen. *Grunert.*

In **Leprince**'s (94) 8 Fällen von croupöser Conjunctivitis enthielten die Pseudomembranen im Zustand der Eiterung den Staphylok. pyog. aureus. *Charrin.*

Valude (136) beobachtete eine infectiöse Conjunctivitis im Anschluss an eine Allgemein-Infection mit Streptok. im Wochenbett bei einer Frau, die an Stelle des gesunden linken Auges einen mit einer fistulösen Cornea-Narbe behafteten Augenstumpf hatte und darüber ein künstliches Auge trug. Im Verlauf der Puerperalinfection entwickelten sich auf der Conjunctiva des linken Auges Pseudomembranen, die von Streptok. wimmelten, und nach 2 Tagen schloss sich hieran eine acute Phlegmone des Augapfelstumpfes. Der Glaskörperraum war mit reichlichem, streptok.-haltigem Eiter erfüllt. V. hält die Conjunctivitis für eine metastatische, von der Allgemeininfection aus verursachte Streptok.-Erkrankung, weil sie nur einseitig war, bei directer Uebertragung durch die Finger aber jedenfalls doppelseitig aufgetreten wäre. *Ziemke.*

Michel (107) zeigt durch Impfversuche am Kaninchen, dass zwar die Staphylok. die häufigsten Erreger der Phlyktäne sind, dass aber auch Gährungspilze, Pneumobac., Pneumok. und Diphtheriebac. die alleinigen Urheber sein können. *Grunert.*

Balzer und **Griffon** (26) beobachteten 2 Fälle von diphtheroïder Stomatitis mit impetiginösem Hautausschlag am Gesicht und behaarten Kopf, die durch Streptok. verursacht wurden. Von anderen Forschern wird diese Form der Stomatitis, die klinisch der Diphtherie ähnlich, ätiologisch aber von ihr verschieden ist, als eine Staphylok.-Infection angesehen. Verff. glauben nach ihren Beobachtungen, dass sowohl die Mund-, wie die Hautaffection durch Streptok. verursacht wird und die Staphylok. nur als zufällige Befunde anzusehen sind. *Ziemke.*

Bei einer pseudomembranösen Angina, die **Barbier** und **Tollmer** (27) beobachteten, ergab die bacteriologische Untersuchung eine Mischinfection mit Streptok. und Staphylok. Bei der Obduction fand sich eine typische allgemeine Streptok.-Infection und in den Luftwegen kleine kurze und wenig virulente Diphtheriebac. Merkwürdig ist, dass diese an einer Stelle länger und von sehr heftiger Virulenz waren, für welches Verhalten Verff. eine Erklärung nicht beizubringen vermögen. *Ziemke.*

Hilbert (81) beschäftigt sich mit der Rolle, welche die Streptok. bei der Diptherieinfection spielen. Von der französischen Schule ist eine Eintheilung der Diphtherieerkrankungen in eine „diphtérie pure“ und „diphtérie avec association“ aufgestellt, und für jede dieser Formen je nach dem Mikrobienbefunde typische klinische, von einander wohl unterschiedene Krankheitsbilder angenommen worden. Nachprüfungen die H. anstellte, führten ihn zu ganz anderen Resultaten. Die 24stündige Blutserumcultur, das von den Franzosen benutzte diagnostische Unterscheidungsmittel, ist

unzuverlässig, weil das Blutserum auf die Diphtheriebac. eine elective Wirkung ausübt. Die Diphtheriebac. wuchern zunächst sehr reichlich auf diesem Nährboden, während die anderen Mikrobien im Wachsthum zurückbleiben und somit leicht von den Diphtheriebac. überwuchert werden können. Es ist also nicht zulässig, auf die diagnostisch unsichere Blutserumcultur eine Eintheilung der Diphtherieformen nach dem Bacterienbefunde zu gründen. H.'s eigene Erfahrungen, wie die anderer Forscher bezüglich der Congruenz des klinischen Krankheitsbildes mit dem Mikrobienbefunde entsprechen auch den Angaben Roux's und seiner Schüler nicht, und der Versuch für jede, aus dem Mandelbelag diagnosticirte Bacterienassociation ein typisches Krankheitsbild aufzustellen, ist demnach als gescheitert anzusehen.

Versucht man die Ergebnisse der experimentellen Forschung mit den klinischen Erscheinungen in Einklang zu bringen, so ist zunächst zu erwähnen, dass bei gleichzeitiger Uebertragung von Diphtheriebac. und Streptok. auf das Versuchsthier sich Membranen von viel mächtigerer Ausdehnung entwickeln, als wenn die Diphtheriebac. allein übertragen werden. Da man nun bei der menschlichen Diphtherie mit grösster Regelmässigkeit in den Membranen Streptok. findet, so kann man mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch hier die Streptok. an der Bildung der Beläge Theil haben und ihre Vergrösserung veranlassten. Es ist ferner erwiesen, dass die Diphtheriebac. bei gemeinsamer Züchtung mit Streptok. kräftiger wachsen, als allein, und sich dann im Thierversuch auch virulenter zeigen. Wenn manche Forscher diese Virulenzzunahme auf eine Abnahme der Widerstandskraft des thierischen Organismus zurückführen wollen, so wird diese Ansicht durch Versuche widerlegt, die H. angestellt hat. Es ist bekannt, dass die Diphtheriebac. in der Bouilloncultur zunächst Säure produciren, mit zunehmender Toxinentwickelung aber Alkali entwickeln, während die Streptok. lediglich Säureproduction bewirken. Bei gemeinsamer Züchtung von Diphtheriebac. und Streptok. in Bouillon sah H. nun die Alkalescenz erheblich früher und stärker eintreten, als bei isolirter Züchtung der Diphtheriebac. Somit ist erwiesen, dass die Diphtheriebac., wenn sie mit Streptok. zusammentreffen, früher und stärker Gift bilden, als ohne diese, und man muss die intensivere Wirkung der Mischcultur im Thierversuch auf eine Virulenzsteigerung und nicht lediglich auf eine Abnahme der Widerstandskraft des Organismus zurückführen. Nach H.'s Versuchen ist auch eine nicht unerhebliche Virulenzsteigerung der Streptok. unter dem Einfluss gleichzeitiger Diphtherieverimpfung anzunehmen.

Die Beeinflussung der menschlichen Diphtherie durch die Streptok. können wir uns demnach folgendermaassen vorstellen: Die Diptheriebac. siedeln sich zunächst auf der Oberfläche der Tonsillen an und bilden einen Belag; die Streptok., die fast in jeder normalen Mundhöhle anzutreffen sind, wandern in die Membran ein, wuchern und tragen zu ihrer Vergrösserung bei. Durch Zusammenwachsen mit den Streptok. werden die Diphtheriebac. zu kräftigerem Wachsthum und besonders zu rascherer Giftwirkung angetrieben; damit erfolgt auch eine raschere und reichlichere Resorption des

gebildeten Giftes, und die Allgemeininfection wird wesentlich schwerer. Andererseits werden auch die Streptok. der Mundhöhle in ihrer Virulenz gesteigert und befähigt, in den Körper einzudringen. Werden sie von den Lymphdrüsen im Körper aufgefangen, so kommt es zu Drüsenvereiterungen, kriechen sie auf den Belägen am Larynx und der Trachea hinab und dringen bis in die Lungen vor, so können sie an dem Zustandekommen schwerer Lungenentzündung Antheil nehmen, bei directem Uebergang in das Blut endlich allgemeine Sepsis bewirken.

Ueber den Einfluss der Streptok.-Association auf die Erfolge der Heilserumtherapie lässt sich sagen, dass die Vergrösserung der Beläge, die Virulenzsteigerung der Diphtheriebac., die durch die Mischinfection veranlasst werden, der Entfaltung der specifischen Eigenschaften des Antitoxins kein Hinderniss in den Weg legen, dass das Diphtherie-Antitoxin aber der Streptok.-Infection gegenüber machtlos ist. Durch möglichst frühzeitige Application des Heilserums kann man die Diphtheriebac. ihrer giftigen Eigenschaften berauben und damit auch die Virulenzsteigerung der Streptok., die sie befähigt, in den Körper einzudringen und die allgemeine Streptok.-Infection herbeizuführen, verhüten*. *Ziemke.*

Unter Leitung von Escherich hatte **Libman** (98) Gelegenheit, zwei Fälle von Streptok.-Enteritis zu studiren, bei denen es ihm gelang, den von Hirsh[1] beschriebenen Streptok. zu isoliren. Fall 1 betraf ein $2^1/_2$jähriges Kind, das plötzlich an Diarrhöe und Erbrechen mit einer Temperatur von 41° C. erkrankte. Während der ersten drei Krankheitstage hatte Patient durchschnittlich 20 Darmentleerungen. Diese enthielten grünlichen Schleim, Eiter und Blut. Das Kind war apathisch und schläferig. Am Abend des ersten Tages hatte es zwei Krampfanfälle. Der Unterleib war stets weich und zusammengezogen. Nach dem 3. Tag wurden die Entleerungen seltener und gewannen wieder ein normales Aussehen. Gleichzeitig mit der eintretenden Besserung wurden die in den Entleerungen befindlichen Streptok. seltener. Am 4. Tag waren sie verschwunden. Eine mit den Fäces geimpfte Maus starb nach 60 Stunden mit Streptok. im Blute. Fall 2 war dem ersten ähnlich, nur starb das 8 Monate alte Kind am 3. Tag. Bei der 4 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section

---

*) Die Ermittlungen H.'s sind sehr interessant und wichtig und ich kann in vielen Punkten den Auffassungen des Herrn Verf.'s zustimmen. Freilich nicht in allen: erstens darin nicht, dass H. es als feststehend erachtet, dass die Diphtheriebac. das primäre und mithin eigentliche, nosogene Agens der Diphtherie seien; meines Erachtens ist das gerade noch fraglich; ferner kann ich nicht zugeben, dass die Streptok. erst durch die Association mit den Diphtheriebac. „befähigt“ werden, in den Körper einzudringen: die Streptok. sind für den Menschen urechte Parasiten, die zur Entfaltung ihrer Pathogenität nicht auf das Schlepptau anderer Mikroorganismen angewiesen sind, wie die primären Erysipele, die spontanen Pyämien u. s. w. zur Genüge beweisen. Auch glaube ich nicht, dass man durch möglichst frühzeitige Application des Heilserums die Diphtheriebac. „ihrer giftigen Eigenschaften berauben“ könne; man kann dadurch, m. E., nur die von ihnen gebildeten und in den Körper (das Blut) übergetretenen Toxine binden, gewissermaassen neutralisiren. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 56. Ref.

war eine fettige Degeneration des Herzens, der Nieren, der Leber, kleine hämorrhagische Erosionen im Magen, punktförmige Hämorrhagien im Dünndarm, dessen Schleimhaut verdickt war, geschwollene PEYER'sche Plaques zu constatiren. Der mikroskopische Befund wird von L. kurz beschrieben. Streptok. waren in Herz, Nieren, Milz, in Dünn- und Blinddarm (bis auf der Serosa) zu finden. Sie waren auch in enormen Mengen bis zum Tode in den Entleerungen vorhanden. Zwei Stunden vor dem Tode wurden Culturen aus Blut und Harn angelegt. Die ersten enthielten Streptok. in Reincultur, die zweiten Streptok. und Bact. coli. Eine mit 1 ccm der Streptok.-Cultur geimpfte Maus starb nach 43 Stunden mit Streptok. im Blute.

Nuttall.

Pakes und **Washbourn** (114) untersuchten bacteriologisch einen Brech-Durchfall, der acut innerhalb 30 Stunden tödtlich endete. Streptok. (Streptok. pyog.) wuchsen reichlich in Rein-Cultur aus Herzblut und Leber. Mikroskopisch fanden sich Streptok. auch in Darmwand und Darminhalt.

Durham.

A. Holst (85) untersuchte 2 tödtliche Fälle von Pemphigus der Neugeborenen, die einer kleinen, durch eine Hebamme verbreiteten Epidemie angehörten. Beide Kinder litten an Durchfall; in den Stühlen fanden sich Mikrokokken, die dem Staphylok. pyog. aur. ähnlich waren, deren cutane Verimpfung am Unterarme H.'s und zweier Collegen aber keinerlei Reaction hervorrief; dagegen kam der Inhalt der Bläschen der Haut nicht zur Untersuchung. *A. Holst.*

Lewin (96) berichtet über 3 Fälle von Pneumonie, die unter dem klinischen Bilde der Bronchopneumonie verliefen und durch Streptok. verursacht wurden. Erst die bacteriologische Untersuchung ermöglichte die richtige Diagnose. L. hält die Untersuchung des pneumonischen Auswurfs in solchen Fällen für unzuverlässig, da etwaige Streptok. darin auch aus dem Mund und Nasenrachen stammen können. Er schlägt daher vor, in verdächtigen Fällen mittels Spritze direct aus der Lunge einen Tropfen Exsudat zu entnehmen und bacteriologisch zu untersuchen. Ein derartiger Eingriff ist für den Kranken ganz ohne Gefahr. *Ziemke.*

Eine Frau, die **Vinay** (138) beobachtete, erkrankte im 6. Monat der Schwangerschaft an einer Pyelonephritis mit reichlichem Eiterabgang im Harn. Derselbe enthielt Streptok., wie die bacteriologische Untersuchung ergab. Trotzdem wurde die Kranke gesund. *Ziemke.*

Von **Filaretow** (67) werden 4 Fälle von Streptok.-Pneumonie beschrieben, von denen 3 reine Streptok.-Infectionen und 1 Mischinfection mit Diplok. waren. Zwei Fälle verliefen sehr acut mit typischer Streptok.-Curve und schweren Allgemeinerscheinungen, während physikalisch nur die Symptome einer leichten Bronchitis nachweisbar waren. Im Blute wurden Streptok. gefunden. In den beiden anderen Fällen fiel die Blutuntersuchung negativ aus, die Erkrankung blieb auf die Lungen beschränkt und verlief sehr protrahirt, im Sputum des einen Kranken fanden sich Pneumok. *Ziemke.*

In zwei Fällen von eitriger Pleuritis, die **Gross** (75) und HAUSHALTER zu beobachten Gelegenheit hatten, fand sich im eitrigen Pleura-

exsudat der Staphylok. aur. in Reincultur. G. hebt die Seltenheit dieser Beobachtung hervor, weil nach seiner Ansicht in der Regel, wenn man bei eitriger Pleuritis den Staphylok. aur. findet, der Verdacht nahe liege, die Pleuritis sei tuberkulöser Natur. In diesen beiden Fällen konnte eine Tuberkulose ausgeschlossen werden. *Ziemke.*

Lopp und **Montreux** (101) erinnern an die Fälle von Richer, Courtois-Suffit, Durache, Courmont und beschreiben eine persönliche Beobachtung eines Empyems bei einem 34 Jahre alten Mann, dessen Eiter nur Staphylok. enthielt.

Sie legen besonderes Gewicht auf die gewissermaassen specielle Form dieses Empyems, das immer von langer Dauer und erklärlich ist durch die lange Vitalität des Staphylok. in den Geweben.

Die Gegenwart des Staphylok. in der Pleura hängt entweder mit einer Allgemeininfection oder mit einem entfernten Eiterheerd oder mit einer directen Uebertragung durch einen Fremdkörper zusammen oder auch mit einer Autoinfection, die besonders bei tuberkulösen Individuen häufig zu sein scheint. *Charrin.*

Wie **Melchior** (105) berichtet, kamen in der Zeit von Ende April bis Anfang Juni 8 Empyeme bei etwa 22jährigen Männern vor. In 2 Fällen keine bacteriologische Angabe. In den 6 übrigen wurden Streptok. mikroskopisch nachgewiesen; in einem Falle auch Staphylok. (?). Die meisten Patienten hatten bei der Erkrankung Angina. Verf. betrachtet diese als die Eingangspforte, da zu jener Zeit in dem Bataillon eine bösartige epidemische Angina mit hohem Fieber und einem fast pseudotyphösen Zustand herrschte. Ein Theil der lezterwähnten Kranken bekam später ein Erysipelas faciei oder eine Otitis oder eine Meningitis cerebro-spinalis. *Stecksén.*

Auché und **Chavannez** (23) stellten Untersuchungen an über die Häufigkeit der Heilung von chirurgischen Infectionen nach Laparotomien und kamen dabei zu folgenden Resultaten: In allen 5 untersuchten Fällen wurde aus der, gegen Ende der Operation entnommenen Peritonealflüssigkeit der Staphylok. albus gezüchtet. Die am Anfang der Operation untersuchte Flüssigkeit war immer steril, die Infection also erst während der Operation erfolgt. In 3 Fällen wurde die von den eingelegten Drains aufgesogene Wundflüssigkeit untersucht etwa am 3.-5. Tage nach der Operation; 2mal wuchs der Staphylok. albus, 1mal der Staphylok. aur. Die Culturen entwickelten sich im lezteren Falle nur bei reichlicher Aussaat, die Zahl der entwickelten Colonien war gering. Wenn man die Staphylok.-Culturen in Dosen von 1 ccm einem Kaninchen intraperitoneal injicirte, so entstand weder eine tödtliche Peritonitis, noch eine Allgemeininfection. Verff. glauben, dass trotz der von den Chirurgen getroffenen Vorsichtsmaassregeln Infectionen der Peritonealhöhle während der Operation im Laufe von Laparotomien häufiger sind, als man gewöhnlich annimmt. Diese Infectionen verlaufen aber sehr günstig und sind nur von kurzer Dauer. *Ziemke.*

Pryor (115) beschreibt den Fall eines 15jährigen Mädchens, bei dem in Folge von kriminellen Abortus 8 Tage darauf eine eiterige Peritonitis entstand. Der Uterus wurde curettirt, und das Cavum Douglasi geöffnet.

Aus dem letzteren floss übelriechender Eiter, aus dem Streptok. und Bac. coli isolirt wurden. Die aus dem Uterus angelegten Culturen bestanden fast allein aus Streptok. 4 Tage später waren nur Colibac. im Eiter aus der Peritonealhöhle vorhanden. 10 Tage darauf war Bact. coli im Cervicalsecret, Staphylok. pyog. aur. im Blut (Endocarditis) vorhanden. Genesung. Siehe Näheres im Original. *Nuttall.*

Die Beobachtung **Lesné**'s (95) bezieht sich auf einen Fall, in dem durch die bacteriologische Untersuchung im Blut und im Liquor cerebrospinalis während des Lebens Staphylok. nachgewiesen wurden. Ein mehrere Wochen altes Kind litt an einer allgemeinen Furunkulose der Haut, als deren Ursache der Staphylok. albus gefunden wurde. Die Krankheit verlief ziemlich protrahirt und in Schüben. Später gesellten sich meningitische Erscheinungen und ein Darmkatarrh hinzu. Es wurden daher mehrfach Lumbalpunctionen vorgenommen, sowie Blut aus dem Sinus longitudinalis von der grossen Fontanelle aus entnommen. Jedes Mal ergab die bacteriologische Untersuchung sowohl des Blutes, wie des Liquor cerebrospinalis den Staphylok. in Reincultur. Das Kind starb schliesslich an einer Bronchopneumonie. Bei der Obduction konnten nur aus den Lungenheerden Staphylok. neben spärlichen Streptok. gezüchtet werden. *Ziemke.*

Bei einer „Reinmachefrau", die viel auf den Knieen arbeiten musste, beobachtete **Schürmayer** (124) einen Hydrops genu, der klinisch das Bild einer tuberkulösen Gelenkentzündung darbot. Die bacteriologische und histologische Untersuchung ergab nichts von tuberkulösen Veränderungen, sondern durch den Staphylok. pyog. aur., der auch in Reincultur gezüchtet wurde, verursachte Eiterungen. Es bestand eine „Staphylomycosis" des Kniegelenkes, die nach erfolgter Usurirung des Knochens auch zu einer Infection des Knochenmarks führte. Schutz- bezw. Abwehrmaassregeln des Organismus gegen die Infection waren deutlich nachweisbar und fanden ihren Ausdruck in Zellproliferation und localer Hyperleukocytose. Da und dort im Netzwerk des Knochenmarks gelegene Amylumkörper deutet Verf. als ein Product der regressiven Metamorphose*. Die am Knochen auftretenden Degenerationserscheinungen zeigten eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei Osteomalacie sich zeigenden Veränderungen. *Ziemke.*

Kottmann (91) sah nach einer complicirten Depressionsfractur des Schädels und einer Subcutanfractur des rechten Humeruskopfes einen Oberarmabscess an der Fracturstelle entstehen, in dessen Eiter Staphylok. enthalten waren. Hohes Fieber und starke Somnolenz liessen anfangs die Entwickelung einer Meningitis befürchten, indessen zeigte die Schädelwunde keine Spur von Entzündungserscheinungen. K. hält dafür, dass der Eintritt der Staphylok. in den Körper jedenfalls nicht an der Stelle der Schädelfractur erfolgt sei, sondern die Eitererreger schon irgendwo im Körper vor-

*) Hier dürfte ein Irrthum vorliegen. „Amylumkörper" kommen im thierischen Organismus überhaupt nicht vor, es könnte sich nur um „corpuscula amylacea" handeln; aber auch diese sind meines Wissens bisher niemals im normalen oder pathologisch veränderten Knochenmark gesehen worden. *Baumgarten.*

handen waren und sich nach Einwirkung des Traumas an der Fracturstelle angesiedelt haben. *Ziemke.*

Stiénon (130) fand nach einer schweren acuten Osteomyelitis des Unterschenkels, die durch den Staphylok. pyog. aur. verursacht wurde und im Eiter ausserdem noch den Mikrokokkus tetragenus enthielt, Kokkenthrombosen in den Lungen, Nieren und Milz, und Excrescenzen an den Klappensegeln der Pulmonal-, Aorta- und Mitralklappe, die gleichfalls den Staphylok. aur. enthielten. *Ziemke.*

In der Münchener Kinderklinik wurde von **W. Herzog** und **Krautwig** (80) bei einem Kinde eine acute Osteomyelitis beobachtet und näher untersucht, die sich an eine Scharlachdiphtherie anschloss und durch ihre Localisation an den Epiphysengrenzen der Knochen besonders auffiel. Die bacteriologische Untersuchung ergab als Ursache den Staphylok. pyog. aur., als dessen Eingangspforte Verff. die diphtherisch veränderte Schleimhaut der Halsorgane annimmt. Die osteomyelitischen Heerde waren multipel und hatten mehrfach zu einer Epiphysenlösung geführt, was, wie Verff. hervorheben, besonders häufig bei Kindern in den ersten Lebensjahren der Fall ist. Diese acuten Osteomyelitiden der frühesten Lebensjahre nehmen durch ihre Localisation und ihren Verlauf eine Sonderstellung ein. Sie zeichnen sich durch die Multiplicität der Heerde aus, die in der Regel nur an den eigentlichen Epiphysen und Knochenwucherungszonen sitzen. Häufig kommt es zur Epiphysenlösung und Vereiterung der benachbarten Gelenke. Der Verlauf der Epiphysitis ist meist ein ausserordentlich stürmischer, ihr Ausgang gewöhnlich der Tod. *Ziemke.*

Bei mehreren Fällen acuter Osteomyelitis, die **Lexer** (97) in der v. Bergmann'schen Klinik beobachtete, wurde der Streptok. pyog. als ihr Erreger nachgewiesen, ein Befund, der bisher zu den seltenen gehört hat. Indem L. die einzelnen Fälle einer kritischen Analyse unterzieht, kommt er zu dem Schluss, dass sich die Unterschiede zwischen den Osteomyelitiden durch Staphylok.-Infection und durch Streptok.-Infection immer mehr verwischen, je mehr sich die Beobachtung der letzteren seltenen Form häuft. In einem Fall liess sich auch nachweisen, dass der Streptok. pyog. gleichfalls befähigt ist, grössere Sequestrationen zu bilden, was man bisher bei den Streptok.-Osteomyelitiden nicht beobachten konnte. Die acute Osteomyelitis durch Streptok. kommt besonders häufig unter den osteomyelitischen Erkrankungen des frühesten Kindesalters vor. Ebensowenig wie den Streptok-Osteomyelitiden kann man nach L.'s Ansicht den Pneumokok.-Osteomyelitiden eine Sonderstellung unter den eitrigen Knochenerkrankungen einräumen; sie sind übrigens noch zu wenig erforscht, und was von ihnen bekannt ist, schliesst sich eng an die Veränderungen bei der Streptok.-Erkrankung der Knochen an. *Ziemke.*

Troisier (135) beobachtete bei einem jungen Menschen, der eine fibrinöse Streptok.-Angina durchgemacht hatte, im Anschluss daran eine Phlebitis am rechten Unterschenkel, die durch kurze Dauer und günstigen Verlauf ausgezeichnet war. Die Untersuchung des Blutes auf Streptok., die 3 Tage nach dem Auftreten der Phlebitis vorgenommen wurde, fiel negativ

aus. In der Discussion erwähnt Mathieu einen analogen Fall von Allgemeininfection nach einer fibrinösen Streptok.-Angina nach der sich ein Erythema nodosum entwickelte. *Ziemke.*

Castaigne (42) fand bei einem 15jährigen Kinde, das einen Typhus abdominalis durchgemacht hatte, eine Endocarditis ulcerosa der Pulmonalklappe und multiple Infarcte in den Lungen. Als Ursache der Erkrankung wurde der Streptok. pyog. nachgewiesen. *Ziemke.*

Im Anschluss an acute Infectionskrankheiten, Gesichtserysipel, Influenza und Diphtherie, sah **d'Astros** (21) bei Kindern in 3 Fällen eine Endocarditis auftreten. Während bei der Influenza und dem Erysipel die bacteriologische Blutuntersuchung negativ ausfiel, fand Verf. bei der Angina diphtheritica, die, weil zuerst Loeffler'sche Bac. gefunden waren, mit Diphtherieserum behandelt und geheilt, danach aber recidivirt war, im Blut und später bei der Obduction im Herz- und Milzblut Staphylok. Er nimmt an, dass sich hier auf dem, durch die voraufgehende Diphtherie vorbereiteten Boden die Staphylok.-Infection entwickeln konnte und zur Endocarditis Veranlassung gab. *Ziemke.*

Nach einem Gerstenkorn sah **Gluth** (72) eine allgemeine septische Infection entstehen, die durch den Staphylok. pyog. aur. verursacht wurde. Die Eiterung hatte sich zunächst auf das orbitale Zellgewebe, von hier auf dem Wege der Blutbahn in den Sinus cavernosus dexter verbreitet und weiterhin zu einer eitrigen Meningitis geführt. Allgemeine Sepsis bewirkte schliesslich den Tod. *Ziemke.*

Nach Anwendung eines unsauberen Katheters zum Entleeren der Harnblase sah **Rendu** (121) in 48 Stunden eine schwere Allgemeininfection durch Staphylok. entstehen. Es kam zur Bildung multipler Abscesse im subcutanen und intermusculären Gewebe, sowie zur Nephritis haemorrhagica und Endocarditis. Die Infection kam nach einiger Zeit wieder zur Heilung. *Ziemke.*

Einen eigenthümlichen Fall von chronischer Staphylok.-Infection theilt **Wohlgemuth** (143) mit. Ein Kranker, der vor 30 Jahren eine gonorrhoische Epididymitis durchgemacht hatte, erkrankte nach einer Hämorrhoïdenoperation an einer heftigen Urethritis und Cystitis. An diese schlossen sich im Verlaufe von 5 Jahren unter wechselnder Besserung, bezw. völligem Verschwinden der einzelnen Affectionen, an: eine acute Schwellung des linken Nebenhodens, äusserst schmerzhafte Schwellung des linken Sterno-Claviculargelenks mit diffuser Phlegmone der ganzen linken Supraclaviculargrube, Abscesse in der Glutäalgegend, und vorzüglich die Symptome einer Spondylitis mit heftigen Schmerzen und Ataxie in den unteren Extremitäten und starkem Fussclonus. Aus dem Eiter des einen Glutäalabscesses gelang es, Staphylok. albus in Reincultur zu züchten. Temperatursteigerungen fehlten während des ganzen Krankheitsverlaufes. W. spricht den Fall als eine chronische metastatische Myelitis auf der Basis einer chronischen Pyämie an, die durch das Eindringen der Staphylok. von der Harnröhre aus veranlasst wurde, eine Eingangs-

pforte der Mikrobien, die für pyämische Infectionen bisher noch nicht beobachtet worden ist*. *Ziemke.*

Wolffberg (144) berichtet einen Fall von Selbstinfection im Wochenbett bei einer Frau, die von einer Pfuscherin entbunden worden war und deren Tod wegen des Verdachtes der Fahrlässigkeit zur gerichtlichen Untersuchung die Veranlassung wurde. Bei der gerichtsärztlichen Obduction fanden sich eine frische diffuse eitrige Peritonitis und alte para- und perimetritische Eiterheerde. W. schloss ein Verschulden der Pfuscherin mit grosser Wahrscheinlichkeit aus und nahm eine Selbstinfection an, indem er deducirt, dass durch die Einwirkungen der letzten Geburt auf die alten Eiterheerde die in denselben vorhandenen, bis dahin latenten Eitererreger von neuem zur Vermehrung angeregt, in nahe Gefässbahnen verschleppt und die Ursache der tödtlichen Infection geworden seien. *Ziemke.*

Nach kurzer Uebersicht über Aetiologie, Pathologie und Therapie der Sepsis puerperalis theilt **Wacker** (140) zwei selbst beobachtete Fälle mit, die beide zwei jugendliche tuberkulöse Individuen betrafen und sich von einander dadurch unterschieden, dass der erste von Anfang an febril verlief und unter täglich an Heftigkeit und Häufigkeit zunehmenden Schüttelfrösten zum Tode führte, während der zweite mit zahlreichen, aber im Verlauf seltener werdenden Schüttelfrösten begann und in Heilung überging. Die bacteriologische Blutuntersuchung blieb im ersten Fall negativ, im anderen Fall wuchsen auf den Gelatineplatten etwa 20 Colonien von Staphylok. pyog. albus. *Ziemke.*

Das Kind einer Wöchnerin, die 4 Tage nach der Geburt einer Streptok.-Septikämie erlag, starb gleichfalls einige Tage nach der Entbindung. Als Todesursache fanden **Widal** und **Wallich** (142) eine Allgemein-Infection mit Streptok. Da die Mutter schon vor der Entbindung Symptome einer Streptok.-Sepsis gezeigt hatte, glauben Verff., dass die Uebertragung der Streptok. von Mutter auf Frucht im Mutterleib vor der Geburt stattgefunden hat. *Ziemke.*

Fischl (69) giebt auf Grund des Studiums der einschlägigen Literatur und nach eigenen Erfahrungen eine kritische Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Quellen und Wegen der septischen Infection beim Neugeborenen und Säugling. Nach Definition des Begriffs der septischen Infection werden die Erreger der Sepsis kurz aufgeführt und als solche jene Mikrobien hingestellt, die im Körper locale, nicht specifische Entzündungen erzeugen, von welchen Primärheerden aus eine toxische oder bacterielle Erkrankung des Körpers erfolgen kann. In diese Kategorie gehören neben den pyogenen Streptok. und Staphylok. noch der Pneumok., das Bact. coli und der Bac. pyocyan. F. geht dann auf die Unzweckmässigkeit der Bezeichnung Sepsis, Septikämie und Pyämie ein und acceptirt als die beste die von Kocher und Tavel[1] vorge-

*) Ohne Obductionsbefund bleibt eine solche Annahme rein hypothetisch. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 13. Ref.

schlagene Nomenclatur: Toxämie, Bacteriämie (Streptämie, Staphylämie, Colibacillämie u. s. w.); monomikrobielle und polymikrobielle Infection; Heteroinfection, Autoinfection. In ausführlicher und fesselnder Schilderung werden sodann die Infectionsquellen und die Infectionswege besprochen. Wir müssen es uns versagen, hierauf näher einzugehen, und verweisen auf das Original, zumal ja neue Thatsachen nicht beigebracht werden. Nur eines scheint uns besonders erwähnenswerth zu sein: F. hält die Schleimhäute des Respirationstractus für einen der häufigsten Wege, auf dem die septischen Infectionen beim Säugling zu Stande kommen, wohingegen er die Schleimhaut des Magendarmtractus viel seltener als die Eingangspforte der Infectionsträger ansieht; sie ist dies bei weitem nicht so oft, als es bisher angenommen wurde, und die meisten Beobachtungen, welche als Beweis angeführt werden, halten einer strengen Kritik nicht Stand. Es scheint, dass F. die häufig bei septischer Infection des Säuglings beobachteten heftigen Krankheitserscheinungen des Magendarmkanals als secundäre Symptome auffasst, vielleicht durch Ausscheidung von Toxinen hervorgerufen. Jedenfalls betont er, dass sich die Schleimhaut des Digestionstractus beim Säugling dem Eindringen von Infectionserregern gegenüber sehr resistent verhält. Die Möglichkeit einer septischen Allgemeininfection vom Darmtractus aus giebt indessen auch F. zu und erkennt die von ESCHERICH[1] und seinen Schülern hierüber angestellten Untersuchungen als einwandsfrei an. *Ziemke.*

Bei einem Manne, der unter pestähnlichen schweren Allgemeinerscheinungen erkrankte, entwickelten sich multiple Abscesse auf der linken Halsseite, in der linken Axel- und Inguinalgegend. Nur durch eingehende bacteriologische Untersuchung gelang es **Ammossow** und **Troitzki** (17) die Diagnose zu stellen, welche eine durch Staphylok. pyog. aur. verursachte Septico-Pyämie ergab. Nach weiterer Abscessbildung am Schienbein, Unterkiefer und im Mittelohr und Entwickelung eines hämorrhagischen Exanthems trat der Tod ein. *Ziemke.*

Tonnel (133) fand bei einem sehr heruntergekommenen Manne Staphylok. im Blut. Die Erkrankung hatte unter dem Bilde des acuten Gelenkrheumatismus begonnen und hatte sich später mit einer Pericarditis, doppelseitigen Pleuritis und Pneumonie complicirt. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes ergab den Staphylok. albus. *Ziemke.*

Vierhuff (137) verfügt über ein eigenes Material von 15 Fällen kryptogenetischer Septikämie, die alle letal endeten. Zwölf von ihnen gelangten zur Obduction und konnten somit zur pathogolisch-anatomischen und bacteriologischen Untersuchung herangezogen werden. Nach den Ergebnissen seiner Studien gehört die kryptogenetische Septikämie zu den acuten Infectionskrankheiten allerschwerster Art. Als besonders charakteristische Erscheinungen sind zu bezeichnen: die schwere Schädigung des Allgemeinbefindens, der rasche Verlauf der Krankheit, Schüttelfröste, Anämie, Icterus, Exantheme von mannigfacher Beschaffenheit, die hohe Puls- und Respirationsfrequenz, bezw. das Missverhältniss zwischen ihnen, das atypische

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 56, 57, 58. Ref.

Fieber mit vorwiegend intermittirendem Charakter, mehr oder weniger schwere Störungen von Seiten der verschiedensten Organe. Zur Verwechslung kann am ehesten die acute Miliartuberkulose, der Typhus abdom., Malaria, Endocarditis, acuter Gelenkrheumatismus, Osteomyelitis Anlass geben. Die Differentialdiagnose zwischen kryptogenetischer Septikämie und acuter Miliartuberkulose ist nicht zu stellen, da beide oft längere Zeit unter ganz gleichen Erscheinungen verlaufen können, falls nicht irgend welche Localerscheinungen oder ein Exanthem auftreten, die als entscheidend zu Gunsten der einen oder der anderen von beiden Krankheiten anzusehen sind. In dem Fall kann nur der positive Ausfall der bacteriologischen Untersuchung nach der einen oder der anderen Richtung hin den Ausschlag geben. *Ziemke.*

Sedlmaier (125) berichtet über einen Fall von kryptogener Sepsis, der in der chirurgischen Klinik zu München zur Beobachtung kam. Die Septico-Pyämie entwickelte sich im Anschluss an eine jauchig-eitrige Entzündung des linken Hüftgelenks, nach der ausgedehnte Eiterheerde in der Umgebung, eitrige Bronchitis, embolische Metastasen in Lunge und Darm auftraten. Interessant ist, dass der Kranke schon vor Jahren zweimal ähnliche Krankheitsattaquen durchgemacht hatte, die S. auf vorübergehende Manifestationen des schon damals bestehenden latenten septischen Zustandes zurückführt. Ein bacteriologischer Befund ist anscheinend nicht erhoben*. *Ziemke.*

Spaet (128) theilt einen Fall von kryptogenetischer Sepsis mit, der während des Lebens diagnostische Schwierigkeiten machte und sich bei der Obduction als eine septische Allgemeininfection erwies. Eine bacteriologische Untersuchung war aus äusseren Umständen nicht ausführbar. Eine Eingangspforte für die Infection konnte bei der Section nicht ermittelt werden. Da der Kranke häufig an katarrhalischen Affectionen der Tonsillen und des Kehlkopfs gelitten hatte, hält Sp. den Eintritt der Infectionserreger auf diesem Wege für denkbar. *Ziemke.*

In **Claudius'** (44) Fall erkrankte eine 25jährige Magd plötzlich mit heftigen Knochen-Schmerzen in der Regio lumbo-sacralis. Fieber. Kopfweh. Objectiv hauptsächlich nur Milzvergrösserung. Nach beinahe einer Woche typisches Roseolaexanthem. Milzpunction. In Bouillon Staphylok. in Reincultur, von der Species „Albus"; für Thiere pyogen. *Stecksén.*

Egis' (64) Mittheilung betrifft eine Masernerkrankung beim Kind, in deren Verlauf sich eine heftige Angina entwickelte. Bei der Obduction fand sich hochgradige parenchymatöse Degeneration der inneren Organe, wie sie bei schweren septischen Infectionen beobachtet wird. Ueber eine bacteriologische Untersuchung wird Nichts mitgetheilt. E. nimmt eine gleichzeitige Masern- und Streptok.-Infection an**. *Ziemke.*

Benazet (28) bespricht die verschiedenen bei Kindern vorkom-

*) Es wäre wichtig gewesen, etwas über das Verhalten des Knochenmarkes angegeben zu sehen. Es ist mir einige Male gelungen, in Fällen von sog. kryptogenetischer Septico-Pyämie eine infectiöse Osteomyelitis als Grundlage nachzuweisen. *Baumgarten.*

**) Die letztere Annahme ist rein hypothetisch. *Baumgarten.*



menden Staphylok.-Krankheiten vom Standpunct der Schulhygiene, insbesondere den Impetigo, die Conjunctivitis pseudomembranacea, die Vulvovaginitis und die Angina pseudomembranacea. Da alle diese Affectionen contagiös sind und die Ansteckung in der Schule erfolgt, so fordert B. strenge Maassregeln zur Verhütung der Weiterverbreitung und hält als sicherstes Mittel hierfür den Ausschluss solcher mit Staphylok.-Affectionen behafteter Kinder von der Schule. *Ziemke.*

Griffon (74) theilt einen interessanten Fall mit, bei dem es sich um eine Mischinfection mit Pneumok. und Staphylok. handelte. An der Theilungsstelle der Aorta abdominalis in die Iliacae communes sass ein grosser Abscess, der in die Aorta durchgebrochen und Veranlassung zu einer ausgedehnten Blutung geworden war. Die Wand der Aorta war hochgradig atheromatös verändert. Es fanden sich ferner eine eitrige Pleuritis und mehrfach Abscesse, so im linken Sterno-Caviculargelenk, an der Verbindungsstelle des Sternums mit dem 3. Rippenknorpel rechts, am 3. u. 4. Dorsalwirbel und in den Nieren. In letzteren, sowie in den Auflagerungen der Pleura wurde der Staphylok. aur., in dem Eiter des einen Wirbelabscesses ausserdem noch der Pneumok. gefunden. *Ziemke.*

Bosc und **Galavielle** (33). Ein virulenter Tetragenus, den man beim Menschen gefunden hat, war in die Trachea eines Meerschweinchens injicirt worden und zeigte verschiedene Läsionen der Lunge, Bronchitis, Broncho-Pneumonie, schwere Pneumonien, die sich von den experimentellen Pneumok.-Läsionen nur durch die ausserordentlich energische Wucherung des pathogenen Agens in den Läsionen und die verminderte Intensität des fibrinösen und hämorrhagischen Processes unterschieden. *Charrin.*

Nach **Apert**'s (18) Beobachtungen kann der Mikrokokkus tetragenus, der bekanntlich zuweilen als Saprophyt in der Mundhöhle des gesunden Menschen gefunden wird, in manchen Fällen virulent werden und Anginen verursachen, die unter dem klinischen Bilde der Angina follicularis verlaufen. In den von A. beobachteten Fällen war die Tetragenus-Angina immer mit secundären Erkrankungen der Pleuren verbunden. *Ziemke.*

Aus dem Eiter einer sehr schweren Pericarditis, die sich im Gefolge einer membranösen Angina entwickelt hatte, konnte **Benoit** (29) den Mikrokokkus tetragenus zusammen mit einem beweglichen Diplok. isoliren. Beide fanden sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung in oberflächlichen Schichten der dem Pericard aufgelagerten Fibrinmassen. B. hält den Diplok. für den eigentlichen Erreger der Infection. Welche Rolle dem Mikrokokkus tetragenus zufällt, ob er in diesem Falle als reiner Saprophyt anzusehen sei oder die pathogene Wirkung des Diplok. gesteigert habe, lässt er unentschieden. *Ziemke.*

Als Ursache einer eitrigen localisirten Meningitis in der Gegend der Roland'schen Furche und der Fossa Sylvii fand **Bezançon** (31) bei einer Schwangeren, die an heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und epileptiformen Anfällen gelitten und 3 Tage nach der rechtzeitig erfolgten Entbindung im Coma starb, den Mikrokokkus tetragenus. Er wurde in beträchtlicher Zahl im Eiter nachgewiesen und durch sein Verhalten in der Cultur

und im Thierversuch sicher identificirt. B. hält es hiernach für sicher, dass der Tetragenus unter die Eitererreger der verschiedenen septischen Erkrankungen des Menschen zu rechnen sei[1]. *Ziemke.*

Bossi (34) widmet der eiterigen Gelenkentzündung durch perforirende Verletzungen beim Pferde eine eingehende Untersuchung. Im Eiter von 37 Gelenkwunden fand er 19mal den Streptok. pyog., 3mal den Staphylok. pyog. aur., 4mal den Staphylok. pyog. albus, 3mal beide zusammen, 5mal den Streptok. und Staphylok. albus, 3mal den Streptok. und das Bact. coli.

Er impfte, um die Ursächlichkeit der Eitererreger für die purulente Arthritis festzustellen, 6 Talo-Tibialgelenke von 3 Eseln mit 2-5 Zehnteln eines ccm der wirksamen Reincultur des Streptok. pyog. theils mittels sehr feiner, theils mittels gröberer Hohlnadeln, mittels welch' letzerer es zugleich Verletzungen des Gelenkknorpels veranlasste; 3 so behandelte Gelenke zeigten vorübergehende Schwellung und Wärme, die aber alsbald verschwand; die mit der gröberen Nadel verletzten 2 Gelenke und das durch die kleine Nadel mit 0,5 ccm der Bouilloncultur des Eitererregers geimpfte Gelenk jedoch verfielen der acuten eiterigen Arthrosynovitis. *Johne.*

de Bruin (37) beschreibt einen von ihm beobachteten Fall von Pyämie beim Rinde, die durch einen grossen und zahlreiche kleine Abscesse in der Muskulatur des linken Herzens verursacht wurde. *Johne.*

Lignières (99) versuchte vergeblich mit dem von ihm für die Pathogenie des Pferdetyphus[2] als wesentlich bezeichneten Streptok. pyog. die betreffende Krankheit in typischer Form zu erzeugen. *Guillebeau.*

Moore (109) beobachtete eine enzootisch an den Füssen und Unterschenkeln der Rinder auftretende eitrige Zellgewebsentzündung. Sie begann in der Regel mit einer entzündlichen Schwellung am unteren Ende des Schenkels, meist im Fessel. Später wurde die Haut fest und trocken und barst in der Regel unterhalb der Afterklauen, worauf sich dicker, rahmartiger Eiter entleerte. Hierauf trat schnell Genesung ein. Durch Färbung, Cultur und Impfung gelang es M. in drei von ihm näher untersuchten Fällen in dem Eiter immer dieselben Streptok. nachzuweisen. Diese Streptok. erzeugten bei Kaninchen eine in 36-48 Stunden zu Tode führende schwere Septikämie. Meerschweinchen reagirten nur auf Injection grosser Dosen in die Bauchhöhle. Der gefundene Streptok. ähnelte im Allgemeinen sehr dem Streptok. pyog. bovis Lucet[3]. Leider gingen die gewonnenen Culturen eher ein, als die Untersuchungen nach dieser Richtung hin beendet waren. *A. Eber.*

Cozette (55) hat bacteriologische Untersuchungen betreffend das Kalbefieber gemacht. Zunächst stellte er über die Bacterienflora des Rinderuterus

---

[1]) Diese Thatsache ist nicht neu. Die pyogenen Eigenschaften des Mikrokokkus tetragenus sind schon seit längerer Zeit aus zahlreichen anderen Beobachtungen bekannt, was auch in diesem Jahresbericht dadurch zum Ausdruck kommt, dass er unter den pyogenen Kokken abgehandelt wird. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 57. Ref.

[3]) Jahresber. IX, 1893, p. 34, 334. Ref.



Folgendes fest: Bei Rindern, die noch nie geworfen hatten, fand C. 2mal gar keine Bacterien; 6mal kamen fast virulenzlose gelbe und weisse Staphylok. vor, einmal nur ein Colibac. Der Uterus von 9 Kühen, die schon geworfen hatten, enthielt constant Mikroorganismen. Bei jeder Untersuchung traf C. Staphylok., 2mal Streptok., 3mal Colibac. an. Alle Arten zeichneten sich durch schwache Virulenz aus. Bei 6 Kühen, die vor Kurzem geworfen hatten, konnte ein ähnlicher Befund erhoben werden. Die Zahl der Bac. war eher eine geringe, ihre Virulenz erhöht. Dasselbe Ergebniss hatten Untersuchungen bei 4 Kühen mit Lähmung nach der Geburt und bei 6 Kühen mit Kalbefieber.

3mal injicirte C. bei Kalbefieber ohne Erfolg. 30-50 ccm Antistreptok.-Serum von Marmorek. Dagegen schien die wiederholte Injection von 5-6 l physiologischer Kochsalzlösung in's subcutane Bindegewebe von Nutzen zu sein. *Guillebeau.*

Durch sachgemässe prophylaktische Desinfection der Scheide und des Cervix uteri mit $^1/_2\,^0/_{00}$ Sublimatlösung erzielte **Hofmeier** (83)[1] in der Würzburger geburtshilflichen Klinik eine so günstige Mortalitäts- und Morbiditätsstatistik, wie sie keine andere Anstalt im Deutschen Reich aufweisen kann. Unter 4000 Wöchnerinnen waren nur 6, die an infectiösen, von den Genitalien ausgehenden Erkrankungen gestorben waren. Um Unrichtigkeiten bei Messung der Temperatur und Zählung des Pulses auszuschliessen, wurde beides bei dem letzten 1000 der Wöchnerinnen nicht vom Wartepersonal, sondern von den Aerzten persönlich abgenommen. Trotz der grossen Ausnutzung des Materials für Unterrichtszwecke blieben die Zahlen für die Morbidität und Mortalität, soweit sie auf die puerperale Infection zu beziehen waren, ebenso niedrig wie vorher. Diese Erfahrungen der Würzburger Klinik lehren auch, dass die H.'sche Methode nicht irgendwie gefährlich wirken kann. H. hält es demnach für möglich, in den geburtshilflichen Unterrichtsanstalten den Lehraufgaben im weitesten Sinne gerecht zu werden, ohne die Gesundheit der Wöchnerinnen zu bedrohen. In einer Nachschrift geht H. auf die von v. Mars (s. folgendes Referat) gemachten Mittheilungen ein, der behauptet, gleichgünstige Resultate lediglich durch Befolgung einer subjectiven Asepsis erhalten zu haben, und weiss hierfür vorläufig keine Erklärung zu geben, zumal, wie ihm bekannt, in Basel trotz Beobachtung der raffinirtesten persönlichen Asepsis, literweiser Verschwendung von Alkohol und glänzenden äusseren Verhältnissen eine ausserordentlich hohe Zahl von Wöchnerinnen (22 $^0/_0$) erkrankt. H. glaubt daher trotz alledem, dass eine Herabsetzung der Morbidität nur durch eine weitere Desinfection bei den Kreissenden selbst zu erreichen ist. *Ziemke.*

In einem Aufsatz über die Verhütung des Wochenbettfiebers in Lehranstalten vergleicht **v. Mars** (104) die Mortalitätsstatistik der von ihm geleiteten Krakauer Hebammenschule mit den so überaus günstigen Berichten, welche Hofmeier[2] aus der Würzburger geburtshilflichen Klinik

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 73. Ref.
[2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 73 und diesen Jahresber., voriges Referat. Ref.

veröffentlicht und als das Resultat der von ihm angewandten prophylaktischen Reinigung der Vagina und der Cervix uteri hinstellt. Hofmeier hält sich für berechtigt, zu erklären, dass kein anderes Verfahren im Stande sei, so hohen Schutz gegen die Infection zu gewähren. Verf. weist nun nach, dass er unter viel schlechteren äusseren Verhältnissen gleichgünstige, ja noch etwas bessere Resultate, als Hofmeier erziele, ohne prophylaktische Ausspülungen zu machen und bei unbeschränkter innerer Untersuchung, indem er lediglich mit peinlichster Genauigkeit eine gehörige Beobachtung der Vorschriften über subjective Aseptik überwache. Er hält Hofmeier's Methode für überflüssig und unter Umständen auch für gefährlich, wenn sie schlecht, gewissenlos und mit nicht genügender Reinlichkeit durchgeführt wird, wozu ja ausserhalb der Anstalt in der praktischen Thätigkeit nur zu leicht Gelegenheit gegeben werde*. *Ziemke.*

Da das Ichthyol die Fähigkeit besitzt, bei äusserer Application tief in die Haut und Schleimhaut einzudringen, lag die Frage nahe, ob die gleiche Eigenschaft auch dem aus dem Ichthyol gewonnenen wirksameren Anytin und den noch stärker bactericiden Anytolen zukommt und hierdurch vielleicht zur wirksamen Bekämpfung des menschlichen Erysipels die Anwendung dieser Präparate besonders geeignet erschien. Auf Veranlassung Loeffler's unternahm **Koelzer** (90) in dieser Richtung Untersuchungen mit dem Meta-Kresol-Anytol in 3proc. und 1proc. Lösung. Die Thierversuche zeigten, dass dieses Präparat im Stande war, das floride Impferysipel direct zu coupiren, wenn es intensiv auf die Haut des inficirten Kaninchenohrs heraufgepinselt wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung des behandelten Ohrs gelang es an keiner Stelle desselben Streptok. nachzuweisen trotz zahlreicher und eingehendster Untersuchungen, während sich in Controlschnitten leicht und constant Streptok.-Haufen fanden. Auch 5 Fälle menschlichen Erysipels zeigten alle, selbst der schwerste, eine unzweifelhafte Beeinflussung des Erysipels durch die Metakresolanytolpinselungen, ohne das wesentliche schädliche Nebenwirkungen auftraten. Nur eine vorübergehende Braunfärbung der Haut mit folgender Abschuppung wurde beobachtet. *Ziemke.*

Raoult-Deslongchamps (118) behandelt in einer ausführlichen Monographie den Staphylok. pyog., ohne Neues beizubringen. Während im ersten Theil die Eiterung im allgemeinen und die morphologischen, biologischen und thierpathogenen Eigenschaften des Staphylok., Immunisirung und Serumtherapie besprochen wird, ist im zweiten Theil die Rolle desselben in der menschlichen Pathologie näher gewürdigt. *Ziemke.*

In Form einer Vorlesung giebt **Roux** (123) eine Uebersicht über die pyogenen Mikrobien und die Eiterung. Nach einer historischen Einleitung bespricht er die einzelnen Eiterungen und geht vorzüglich auf den Staphylok. und Streptok. in ihrem morphologischen und biologischen Verhalten näher ein. Zum Schluss wird die Immunisirung und die Serum-

*) Das hier der Hofmeier'schen prophylaktischen Desinfection entgegengehaltene Bedenken dürfte wohl für die „persönliche Aseptik“ in mindestens dem gleichem Maasse zutreffen. *Baumgarten.*

therapie berührt und hervorgehoben, dass die Frage, ob Eiterung auch ohne Zuthun von Mikrobien erzeugt werden könne, bis dahin noch verschieden beantwortet werde. Soviel stehe jedenfalls fest, dass Fremdkörper (Quecksilber) unter die Haut gebracht oder in die vordere Augenkammer applicirt, eine Eiteransammlung bewirken können. *Ziemke.*

Denys (61) giebt in gedrängter Kürze eine Inhaltsübersicht aller Arbeiten, die seit dem Jahre 1892 von ihm und seinen Schülern über den Streptok. pyog. aus dem bacteriologischen Institut der Universität Löwen veröffentlicht worden sind. Sie sind sämmtlich schon in diesen Jahresberichten referirt[1]. *Ziemke.*

Haedke (76) beobachtete eine kleine Hausepidemie von katarrhalischer Pneumonie, ausgezeichnet durch äusserst malignen Charakter. 2 Personen starben, die eine davon — ein 18jähriges Dienstmädchen — kam zur Section, nachdem die Krankheit als 14tägige hohe Continua, ohne Fröste, ohne Delirien, ohne Sputum, unter allmählichem Kräfteverfall zum Tode geführt. Aus der Lunge wurde Streptok. longus und daneben ein Bac. gezüchtet, der sich nur durch das Ausbleiben der Milchcoagulation, durch den weniger intensiven Geruch seiner Culturen und durch die geringere Variabilität seiner Form unwesentlich vom Bac. proteus vulgaris unterschied. Er war für Mäuse äusserst pathogen, nicht für Kaninchen; Meerschweinchen gingen nach 14-21 Tagen marantisch, wahrscheinlich an Intoxication, nicht Infection, zu Grunde. Eine Steigerung der Virulenz der Streptok. durch gleichzeitige Injection dieses Proteus war nicht zu constatiren. Im Gegentheil kam bei gleichzeitiger Injection beider bei Mäusen nur der Proteus zur Entwickelung und tödtete die Thiere septikämisch.

Aus Leber, Milz, Herzblut der Patientin kam ausschliesslich der Streptok. zur Entwickelung.

Bei einem zu dem betreffenden Haushalt gehörigen, an Diarrhoen leidenden und eingehenden, grünen Papagei konnte weder der Streptok., noch der betreffende Proteus constatirt werden; auch der „Bacille de la psittacose“ von Nocard war nicht nachweisbar. *Freudenberg.*

2. A. Fraenkel's ‚Pneumoniekokkus'

(Weichselbaum's ‚Diplokokkus pneumoniae' und ‚Diplokokkus meningitidis intracellularis')

Referenten: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Prof. Dr. P. Baumgarten** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Dr. E. Ziemke** (Berlin)

145. **Andreini, A.,** Beitrag zum Studium der basischen Producte des Diplokokkus pneumoniae (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 16 p. 678, No. 17 p. 736). — (S. 59)

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 28, 32; XII, 1896, p. 23, 31; XIII, 1897, p. 35, 36, 40. Ref.

(Artaud et **Barjou,)** Un cas de pneumonie érysipélateuse (Gaz. des Hôpitaux no. 102 p. 937).

146. **Ballay** et **Halipré,** Infections à pneumocoques chez l'enfant (Normandie méd., mai). — (S. 64)

147. **Barker, L. F.,** On certain changes in the cells of the ventral horns and of the nucleus dorsalis [Clarkii] in epidemic cerebro-spinal meningitis (British med. Journal 1897, vol. 2 p. 1839). [In vielen Zellen Schwund der Nissl'schen Körperchen und Verschiebung des Kernes nach dem Rand der Zelle. *Durham.*]

148. **Bassoe, P.,** Report of a case of epidemic cerebro-spinal meningitis with recovery following lumbar puncture (Journal of the American med. Assoc. vol. 31 p. 182). — (S. 78)

149. **Bezançon, F.,** et **V. Griffon,** Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines à pneumocoques (Presse méd. 1897, no. 58 p. 25). [Ist wohl inhaltlich identisch mit der im vorjährigen Jahresbericht p. 82 nach dem Vortrage in der ‚Société de Biologie' referirten gleichnamigen Arbeit von B. und G. *Freudenberg.*]

150. **Bezançon, F.,** et **V. Griffon,** Recherches sur le mode de développement et la vitalité du pneumocoque dans les divers sérums [Travail du Laboratoire de M. le professeur Cornil à la Faculté de Médecine] (Comptes rendus de la Soc. de Biol., séance du 19 février). — (S. 56)

151. **Bezançon, F.,** et **V. Griffon,** Milieu de diagnostic et milieu de conservation du pneumocoque (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 303; anscheinend auch abgedruckt: Presse méd. no. 69 p. 99; ref.: Semaine méd. p. 109). — (S. 58)

152. **Bezançon, F.,** et **V. Griffon,** Du sérodiagnostic des affections à pneumocoques [4e congrès de médecine tenu à Montpellier du 12 au 16 avril] (Ref.: Semaine méd. p. 178). — (S. 58)

153. **Bezançon, F.,** et **V. Griffon,** Caractères distinctifs entre le méningocoque et le pneumocoque par la culture dans les sérums (Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, séance du 9 décembre). — (S. 58)

154. **Bezançon, F.,** et **V. Griffon,** Présence constante du pneumocoque à la surface de l'amygdale [Travail du laboratoire de M. le professeur Landouzy à l'hôpital Laënnec et du laboratoire de M. le professeur Cornil à la faculté] (Gaz. des Hôpitaux no. 45 p. 414). — (S. 62)

155. **Brault, J.,** La péritonite à pneumocoques chez l'adulte (Gaz. hebd. de Méd., 6 janvier). — (S. 67)

156. **Brodie, W. H., W. G. Rogers** and **E. T. E. Hamilton,** A contribution to the pathology of infection by the pneumococcus (British med. Journal vol. 2 p. 1045). — (S. 64)

157. **Brun, F.,** Péritonite à pneumocoques chez l'enfant (Médecine infant., 15 avril p. 140; ref.: Schmidt's Jahrb. Bd. 257 p. 169). — (S. 68)

(Buchanan, W. J.,) Epidemic cerebro-spinal fever in India (British med. Journal vol. 2 p. 871).

158. **Chantemesse** et **Millet,** De la méningite cérébrospinale [Soc. méd. des Hôpitaux, 9 décembre] (Ref.: Semaine méd. t. 18). — (S. 79)

159. **Cheatham, W.,** Some of the special germs in inflammation of the middle ear, with an interesting case (Medical Record vol. 54 p. 481). — (S. 64)

160. **Councilman, W. T., F. B. Mallory, J. H. Wright,** Epidemic cerebrospinal meningitis and its relation to other forms of meningitis [From the Sears Pathological Laboratory and the Laboratories of the Boston City Hospital and the Mass. General Hospital] A report of the State Board of Health of Massachusetts. 178 pp., with 8 plates. Boston. — (S. 72)

161. **Councilman, W. T., F. B. Mallory, J. H. Wright,** Epidemic cerebrospinal meningitis (American Journal of the med. Sciences n. s. vol. 115 p. 252). [Enthält in gedrängter Form dasselbe wie die vorstehende Arbeit No. 160. *Nuttall.*]

(Cutzman,) La méningite cérébro-spinale épidémique (Annales d'Hygiène publ., août p. 115).

162. **Delestre,** Infection intra-utérine par le pneumocoque de Talamon-Fraenkel et pneumococcie généralisée (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 5 p. 150; ref.: Semaine méd. p. 61). — (S. 70)

163. **Denny, F. P.,** The clinical course of pneumonias in which there is an infection with streptococci (Boston med. a. surg. Journal vol. 138 p. 341). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

164. **d'Espine,** Angine érythémateuse à pneumocoques (Revue méd. de la Suisse romande vol. 18 p. 79). — (S. 63)

165. **Eyre, J.,** and **J. W. Washbourn,** Further researches upon the pneumococcus (Journal of Pathol. a. Bacteriol. vol. 5 p. 13). — (S. 57)

166. **Fermi, C.,** und **G. Montesano,** Ueber die prädisponirenden Ursachen der croupösen Pneumonie (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 1, 2, 3/4 p. 1, 59, 117). — (S. 64)

(Fontan, J.,) De l'utilité de la bactériologie pour le diagnostic précoce de la pneumonie centrale [Thèse de Toulouse].

167. **Fürbringer, P.,** Zur Klinik der Lumbalpunction (Verhandl. d. 15. Congr. f. innere Med. zu Berlin 1897 p. 331). — (S. 71)

168. **Gilbert,** Endocardite maligne primitive à pneumocoques (Nouveau Montpellier méd., juin). — (S. 68)

169. **Hagenbach-Burckhardt,** Ueber Diplokokkenperitonitis bei Kindern (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 19). — (S. 67)

170. **Herrick, J. B.,** On the existence of epidemic cerebro-spinal meningitis in Chicago, with report of a case with autopsy (Journal of the American med. Assoc. vol. 31 p. 20). — (S. 78)

171. **v. Hippel, E.,** Anatomischer Befund bei eitriger Keratitis des Menschen (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 47 p. 156). — (S. 62)

172. **Holm, D.,** Et Tilfælde af pneumokokendokardit [Ein Fall von Pneumokokkenendocarditis] (Medicinsk Revue, Marts p. 65). — (S. 68)

173. **Honl, J.,** Experimentelles Pneumokokkenödem und dessen diagnosti-

sche Bedeutung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 8 p. 274). — (S. 61)

174. **Hünermann**, Bacteriologische Untersuchungen über Meningitis cerebrospinalis [Aus der bacteriol. Untersuchungsstation d. Königl. Garnisonlazareths Mainz] (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 35 p. 436). — (S. 77)

175. **Kamen, L.**, Zur Aetiologie der Cerebrospinalmeningitis (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 15/16 p. 545). — (S. 70)

176. **Kleinmann**, Ueber einen Fall von Pneumonienephritis mit Pneumokokkenbefund im Urin [Diss.]. Berlin (Ref.: Deutsche med. Wchschr. Literaturbeilage No. 24 p. 168). — (S. 67)

177. **Kolle, W.**, Bacteriologische Befunde bei Pneumonien der Neger (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 425). — (S. 65)

178. **Kurth, H.**, Erster Bericht über die Thätigkeit des bacteriologischen Instituts zu Bremen von seiner Gründung im Jahre 1893 bis zu Ende 1897. Bremen 1898 (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 24 p. 924). — (S. 77)

179. **Lenhartz, H.**, Weitere Erfahrungen mit der Lumbalpunction (Verhandl. d. 15. Congr. f. innere Med. zu Berlin 1897 p. 325). — (S. 70)

180. **Liebermeister, Ernst**, Zur Statistik der gemeinen lobären Pneumonie [Diss.]. Tübingen. — (S. 64)

181. **Mayer, Georg**, Ein Beitrag zur Pathologie der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis (Münchener med. Wchschr. No. 35). — (S. 71)

182. **Mirallié, V. Mounier** et **Arin**, Un cas de pneumococcie généralisée (Gaz. méd. de Nantes, décembre). — (S. 69)

183. **Moore, T. W.**, Pneumonia; a multiple infection (British med. Journal 1897, vol. 2 p. 1725). [Werthlose Mittheilung. *Durham*.]

184. **Motta Coco, A.**, Contributo allo studio della iperleucocitosi nell'infezione diplococcica sperimentale (Riforma med. no. 227 p. 14; auch deutsch: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 13 p. 473). — (S. 59, 60)

185. **Mounier, V.**, A propos de quelques affections aiguës des voies respiratoires: les pneumonies à scories (Gaz. méd. de Nantes, 12 novembre). — (S. 64)

186. **Mündler**, Ein Beitrag zum Studium des Diplokokkus lanceolatus im Auge (Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 22, H. 2 p. 248). — (S. 62)

187. **Netter, A.**, Premières communications sur une petite épidémie de méningite cérébrospinale à Paris 1898 (Extrait des Bulletins Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris): a) Netter, Méningite cérébrospinale épidémique (Ibidem, séance du 13 mai [Discussion: Rendu, Lemoine, Mathieu, Vincent, Netter]). b) Netter, Nouveaux cas de méningite cérébrospinale épidémique (Ibidem, séance du 20 mai). c) Troisier et Netter, Un cas de méningite cérébrospinale épidémique (Ibidem). — (S. 75)

188. **Netter, A.**, Importance du signe de Kernig pour le diagnostic des

méningites. Des méningites cérébro-spinales frustes (Ibidem, séance du 22 juillet). — (S. 77)

189. **Osler, W.,** The arthritis of cerebro-spinal fever (Boston med. a. surg. Journal vol. 139 p. 641). — (S. 79)

190. **Ottolenghi, D.,** Resistenza del diplococco lanceolato al disseccamento negli sputi (Arch. per le Scienze mediche vol. 22, no. 4). — (S. 56)

191. **Pane, N.,** Sulla genesi della capsula del pneumococco (Riforma med. no. 98 p. 256; auch deutsch: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 8 p. 289). — (S. 54, 55)

192. **Pane, N.,** Alcuni casi di pneumonite curati col siero antipneumonico (Riforma med. no. 17 p. 194). — (S. 59)

193. **Perutz, F.,** Zur Casuistik der durch Pneumokokken bedingten acuten eitrigen Osteomyelitis (Münchener med. Wchschr. No. 3). — (S. 69)

194. **Rinaldi, S.,** Infezione emorragica da diplococco (Riforma med. no. 201-202 p. 603). — (S. 69)

195. **Schiff, A.,** Ueber das Vorkommen des Meningokokkus intracellularis [Weichselbaum] in der Nasenhöhle nicht-meningitis-kranker Individuen (Ctbl. f. innere Med. No. 22). — (S. 79)
(Schuhl,) Infection puerpérale à pneumocoques (Revue méd. de l'Est 1897, 1 juillet).

196. **Schürmayer, B.,** Zur Aetiologie des Erysipels und Kenntniss der cellulären Reactionserscheinungen nach Infectionen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 5/6 p. 183). — (S. 61)

197. **Schwarz, R.,** Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Nach Beobachtungen in der Tübinger Poliklinik [Diss.]. Tübingen, Pietzcker. — (S. 74)

198. **Sello, H.,** Mittheilungen über die ungewöhnlichen Ausgänge und die Complicationen der genuinen fibrinösen Pneumonie ([Diss.]. Heidelberg; auch: Ztschr. f. klin. Med. Bd. 36, H. 1 u. 2). — (S. 65)

199. **Smith, A. D.,** Antitoxin treatment of pneumonia (American Journal of the med. Sciences vol. 116 p. 377). [Nichts Neues! *Nuttall.*]

200. **Still, G. F.,** The bacteriology of simple posterior meningitis of infants (Journal of Pathol. a. Bacteriol. vol. 5 p. 147). — (S. 79)

201. **Stolz, A.,** Ueber besondere Wachsthumsformen bei Pneumo- und Streptokokken (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 9 p. 337). — (S. 55)

202. **Taty** et **Jacquin,** Maladie du jeune chien. Paralysie infantile et chorée. Lésions microbiennes du système nerveux central (Lyon méd. p. 261). — (S. 81)

203. **Uckmar, V.,** Speciale forme di stomatite ed artrite omero-scapolare da pneumococco (Gazz. d. Ospedali, 12 giugno). — (S. 68)

204. **Vedel, A.** et **V.,** Angines à pneumocoques [érythémateuses et membraneuses]. Communication faite à la Société des Sciences médicales, le 24 juin (Nouveau Montpellier méd., juillet). — (S. 63)

205. **Weisbecker, L.,** Die Serumtherapie gegen Pneumonie (Münchener med. Wchschr. No. 7 u. 8). — (S. 66)

206. **Wentworth, A. H.,** Character of the exudate from epidemic cerebro-spinal meningitis obtained by lumbar puncture (Journal of the Boston Soc. of med. Sciences vol. 2 p. 219). — (S. 71)

(Wentworth, A. H.,) Epidemic cerebro-spinal meningitis (Lancet vol. 2 p. 854).

207. **Widal, F.,** et **Lesné,** Arthrite et synovite primitives à pneumocoques [Soc. méd. des Hôpitaux, 6 mai] (Ref.: Semaine méd. p. 216). — (S. 68)

Pane (191) benutzt zur Darstellung der Kapseln bei Kapselbacterien wässerig-alkoholische Gentiana- oder Methylviolett-Lösungen, die er unmittelbar vor dem Gebrauch frisch bereitet, indem er auf 1 ccm Wasser 1 Tropfen der 4proc. alkoholischen Farbstofflösung zusetzt. Er hat constastirt, dass im Sputum von Pneumonikern vor dem dritten Krankheitstage, so lange noch rostbraunes Sputum expectorirt wird, Kapseln nur ganz vereinzelt oder in ganz ausnahmsweisen Fällen reichlicher constatirt werden, während sie in der Regel erst reichlicher auftreten, wenn das Sputum die durch die Gegenwart reichlicher Eiterkörperchen bedingte gelbe Farbe annimmt. Aehnliches zeigte sich bei P.-K.†-Pleuritis, wo das Maximum der nachweisbaren Kapseln bei vollständiger Umwandlung in Eiter (Empyem) sich zeigt. Auch im Milzbrei von an P.-K.-Septikämie zu Grunde gehenden Kaninchen findet man nur dann reichlich Kapseln, wenn die Kaninchen erst spät — am 5.-6. Tage nach der Impfung — zu Grunde gehen, wobei die Milz ganz weich wird, während die harte Milz frühzeitig — innerhalb der ersten 3 Tage — sterbender Kaninchen gewöhnlich kapsellose P.-K. aufweist. Aus allem diesem schloss P., dass die Kapsel der P.-K. nicht aus einer speciellen üppigeren Entwickelung dieses Bacteriums resultirt, sondern vielmehr einen degenerativen Zustand desselben darstellt. Er sah eine Bestätigung dieser Anschauung in Folgendem: Vertheilt man das noch nicht coagulirte Herzblut eines an P.-K.-Septikämie gestorbenen Kaninchens in zahlreiche sterilisirte Glasröhrchen, die zugeschmolzen und in Zimmertemperatur, besser noch im Kühlen (10-15°) aufbewahrt werden, und untersucht nun Tag für Tag diese Röhrchen, so constatirt man, „dass die Kapsel des P.-K. gradatim zu erscheinen beginnt und in der Regel gegen den 10. Tag nach dem Tode des Kaninchens, von dem das Blut stammt, die grösste Entwickelung aufweist“, während die Zahl der P.-K. abnimmt. Vom 10. Tage verliert die Kapsel ihre regelmässige Gestalt, und nach 20-30 Tagen sind von ihr nur ganz geringe oder gar keine Spuren zurückgeblieben, während der gefärbte centrale Theil des Bacteriums erst nach der Kapsel verschwindet.

Aus diesen — im einzelnen genauer geschilderten — Beobachtungen schliesst P., dass die Kapsel dem äusseren Theile des Bacteriums entspricht,

---

†) P.-K. = Pneumokokkus bezw. Pneumokokken. Red.

der anschwillt und dadurch das Vermögen, den Farbstoff rasch und intensiv aufzunehmen, verliert. Es wäre dies beispielsweise analog dem Verhalten der Epithelzellen der Bronchien während eines chronischen Entzündungsprocesses ihrer Mucosa. Wahrscheinlich entspricht bei dem P.-K. der die Kapsel bildende Theil dem Protoplasma und der gut färbbare centrale Theil dem Kerne der animalen Zelle. *Freudenberg.*

In der Erwägung, dass bei den von einer Kapsel umgebenen Bacterien, die Kapsel nur unter gewissen Lebensbedingungen nachgewiesen werden kann, hat **Pane** (191) untersucht, ob die Kapsel, anstatt der Ausdruck einer sehr üppigen Entwickelung des Mikroorganismus zu sein, nicht eher als ein Zeichen von Degeneration aufzufassen sei. Die Ueberzeugung hierfür hat P. geschöpft, als er die einzelnen Stadien des P.-K. untersuchte, von dem Augenblicke an, wo die Kapsel nicht nachweisbar war bis zu jenem, wo dies durch Unterdrückung des Entwickelungsvermögens ihres Inhaltes leicht geschehen konnte. Auf Grund dieser Beobachtungen ist P. der Ansicht, dass der die Kapsel des P.-K. darstellende Theil dem Protoplasma entspricht, das in Folge von Degeneration das Vermögen verloren hat, Farbstoffe prompt und kräftig zu fixiren, während der innere gut färbbare Theil dem Kern der thierischen Zelle entspricht. *Trambusti.*

Stolz (201) beschreibt besondere Wachsthumsformen von P.-K., die er gelegentlich der bacteriologischen Untersuchung der Sputa von Pneumoniekranken der Strassburger Klinik in den gewonnenen Culturen — anscheinend nicht im Sputum selbst — beobachtet. Besonders häufig fanden sich diese besonderen Formen auf Blutserumagar, das hergestellt wurde, indem verflüssigtes, nicht zu heisses Agar mit gleichen Theilen Rinder- oder Hammelblutserum gemischt und sofort zu Platten ausgegossen wurde. Auf dem sehr weichen und feuchten Nährboden wuchsen die P.-K. vorzüglich, häufig in langen Ketten, manchmal sogar Kapseln bildend, und jede Colonie enthielt regelmässig zahlreiche, von der typischen Lanzettform abweichende Exemplare. Neben stäbchenförmigen Gebilden und isolirten, grossen runden Formen — von Kruse und Pansini mit Hefezellen verglichen — fanden sich, obige Formen an Häufigkeit weit übertreffend, mit kurzgestielten Kolben zu vergleichende Bildungen, meist vereinzelt oder in kurzen zwei- bis dreigliedrigen, aber auch innerhalb längerer Kettenverbände. Die Häufigkeit des Vorkommens dieser Formen in den einzelnen Colonien war eine sehr wechselnde. Bei Weiterimpfung auf denselben Nährboden traten sie auch in den Tochtercolonien sehr zahlreich auf, während sie auf anderen Nährböden sich nur spärlich oder gar nicht fanden. Um Dauerformen handelte es sich offenbar nicht, da sie Anilinfarben ebenso leicht, wie die gewöhnlichen Formen, aufnahmen und auch wieder abgaben, auch gegen Hitzeeinwirkung nicht resistenter waren, als jene. Morphologische Details durch besondere Färbungen zu differenziren, wie es Babes[1] bei gewöhnlichen P.-K. geglückt, gelang nicht. Bei den grossen hefeähnlichen und den kolbigen Formen fanden sich nicht wenige Exemplare, welche

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 521. Ref.

in ihrer Mitte in der Richtung der Kokkenkette einen deutlichen Theilungsspalt erkennen liessen, und dementsprechend auch Doppelketten und selbst deutlich verästelte Ketten*.

Aehnliche Erscheinungen hat schon für Streptok. Babes[1], und nach ihm Andere, beschrieben, und da St. das Vorkommen solcher auch für Streptok. bestätigen konnte, hält er den Nachweis für gebracht, „dass manche Kokken, welche als Streptok. wachsen, doch nicht ausschliesslich an eine einzige Theilungsrichtung gebunden sind“, und dass die frühere Theilung der Kokkenarten in Gattungen, die sich in einer, in zwei oder drei Richtungen theilen „in ihrer früheren Schärfe nicht mehr aufrecht erhalten werden“ kann.

Die Präparate wurden von E. Levy durchgesehen.

Abweichungen der P.-K. von der typischen Lanzettform sind, wie St. hervorhebt, übrigens schon früher von A. Fraenkel[2], Weichselbaum[3], Kruse und Pansini[4], Kruse[5], Frosch und Kolbe[6] beschrieben worden.

Freudenberg.

Auf Anregung des Prof. Bizzozero hat **Ottolenghi** (190) experimentelle Untersuchungen zu dem Zwecke angestellt, um die Seitens einiger Forscher bezüglich der Widerstandsfähigkeit des Diplok. lanceolatus erhaltenen Resultate zu prüfen. Die Untersuchungen wurden nach zwei Richtungen geführt; es wurde nämlich die Widerstandsfähigkeit des Mikroorganismus sowohl bezüglich seiner Virulenz als bezüglich seiner Vitalität geprüft. Auf Grund seiner Forschungen kommt O. zu dem Schlusse, dass der Diplok. lanceolatus seine Virulenz länger als 70 Tage beibehält und dass seine Vitalität manchmal noch besteht, wenn erstere bereits erloschen**.

Trambusti.

Bezançon und **Griffon** (150) haben das Verhalten der P.-K. auf dem Blutserum verschiedener Thiere und des Menschen studirt. Sie constatirten grosse Verschiedenheiten nicht nur unter den verschiedenen Thierarten, sondern auch bei der gleichen Thierart je nach dem Alter des betreffenden Thieres, von dem das Serum stammte einerseits, nach der Virulenz der P.-K. andererseits. Während das geimpfte Serum junger, beispielsweise 2 Monate alter Kaninchen schon nach 24 Stunden bei 37° sehr starke Trübung und einen sich rapide vermehrenden Niederschlag zeigte, dabei die Vitalität der P.-K. nur kurze Zeit, 4-5 Tage bis höchstens 2 Wochen — übrigens je nach der geringeren oder grösseren Virulenz der ausgesäeten P.-K. — conservirte, bleibt das Serum alter, beispielsweise 2jähriger, Kaninchen klar und zeigt mikroskopisch nur wenige Kapselkokken. Bei ganz alten Kaninchen kann das Serum selbst bis

---

*) Vgl. hierüber meine kritische Bemerkung zu Referat (131) p. 20. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 21. Ref. — [2]) Jahresber. II, 1886, p. 56-61. Ref.

[3]) Jahresber. II, 1886, p. 74. Ref. — [4]) Jahresber. VII, 1891, p. 62. Ref.

[5]) Allgemeine Morphologie der Bacterien: Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig, 1896, Vogel.

[6]) Ibidem. Ref.

**) Das ist eine schon bekannte Thatsache. *Baumgarten.*

zum Absterben der P.-K. klar bleiben. Dabei ist aber die Lebensdauer der P.-K. auf diesem Serum alter Thiere eine wesentlich höhere, von einigen Tagen bei abgeschwächten P.-K. bis zu 2 oder 3 Monaten bei durch Kaninchenpassagen in ihrer Virulenz gesteigerten P.-K. Der Einfluss der Virulenz auf die Lebensdauer war übrigens auch auf anderen Nährböden, z. B. Bouillon, in gleicher Weise bemerkbar.

Aehnlich wie mit Kaninchenserum verhielt es sich mit dem Serum anderer, von Verff. geprüfter Thiere: so des Meerschweinchen, des Hasens und wilden Kaninchens, des Huhns. Auf Rinder- und Pferdeserum gedeiht der P.-K. nur schlecht.

Auch beim Menschen fanden sich die gleichen Unterschiede hinsichtlich des Alters. Auf Nährböden von ascitischen und pleuritischen Serum gedeiht der P.-K schlechter, wie auf Blutserum. In dem Serum von an P.-K.-Infectionen erkrankten Menschen gedeiht er üppiger als in dem Gesunder, und bildet durch Agglutination der Mikrobien wahre Pseudomembranen. Auch beim Menschen steht die Lebensdauer im umgekehrten Verhältniss zur Ueppigkeit der Cultur, im geraden Verhältniss zur Virulenz der ausgesäeten P.-K.

In gleicher Weise wie das Serum im Glase, wird auch die Empfänglichkeit des lebenden Thieres durch das Lebensalter beeinflusst: junge Individuen von gegen den P.-K. refractären Thierarten sind für den P.-K. empfänglich, alte Individuen von sehr für den P.-K. empfängliche Thierarten sind gegen den P.-K. sehr resistent. *Freudenberg.*

Eyre und **Washbourn** (165) suchten zunächst einen Nährboden, auf dem der P.-K. seine Virulenz nicht einbüsst; sie empfehlen Agar-Agar mit Kaninchenblut bestrichen. Von der verwendeten Cultur tödtete 0,000,001 Oese (die Oese etwa 0,5 mg) Mäuse in 4 Tagen. Dieselbe Virulenz zeigten Culturen, die auf Blutagar 66 Tage bei 37,5° aufbewahrt wurden; eine frische Tochtercultur davon war gleich wirksam. Bei niederen Temperaturen waren die Culturen nur bis 21 Tage lebensfähig. Diese Thatsachen sind wiederholt constatirt worden. Kaninchen (2000 g) gehen mit 0,000,001 Oese (=200 Keime) immer, mit 0,000,000,1 nicht selten innerhalb 30 Stunden ein; dies gilt sowohl für intraperitoneale wie für subcutane Injection. Mäuse sterben bei subcutaner Einspritzung von 0,000,001 Oese etwa innerhalb 3 Tagen. Meerschweinchen sind erheblich weniger empfänglich für Culturen, die für Kaninchen höchst virulent sind; endlich ist es gelungen, mittels Passagen durch Meerschweinchen die Virulenz zu steigern; nach der 19. Passage war 0,000,001 Oese die tödtliche Dosis. Weiterhin wurde die Schutzwirkung von verschiedenen Serumarten geprüft; gegen eine 10fache minimal letale Dosis blieben Kaninchen-, Meerschweinchen- und Huhn-Serum ohne Schutz. Das Serum eines mit P.-K. behandelten Pferdes und eines Kaninchens zeigte bei Mäusen deutliche Schutzkraft; 0,015 ccm des Pferdeserums und 0,03 ccm des Kaninchens genügten gegen die 10fache letale Dosis. Das Schutzserum hat nur äussert geringe agglutinirende Wirkung, ebenso wenig eine constant bactericide Wirkung. Antistreptok.-Serum hatte keinen Einfluss auf die P.-K.-Infection. *Durham.*

Bezançon und **Griffon** (151) empfehlen, um typische Culturen des P.-K. zu erzielen, das Serum junger Kaninchen oder anderer junger Thiere. Weniger charakteristische Culturen erhält man in dem Serum anderer Thiere, aber die Vitalität und Virulenz wird darin besser conservirt. Um nicht coagulirtes Blut zu erhalten, kann man es entweder nach Gilbert und Fournier[1] defibriniren, oder man injicirt dem Hunde, den man zur Ader lassen will, eine Lösung von Proteose. Zur Vermeidung der Eintrocknung des Blutes in den in den Brutschrank gestellten Röhrchen fügen Verff. zu gleichen Theilen Ascites- oder Pleuritis-Serum hinzu, wodurch die Culturresultate sogar noch besser werden als bei reinem Blut. *Freudenberg*.

Bezançon und **Griffon** (152) haben seit ihrer vorjährigen Mittheilung[2] in weiteren 12 Fällen von P.-K.-Affectionen die agglutinirende Wirkung des Serums dieser Kranken gegenüber dem P.-K. festgestellt. In einigen Fällen zeigte sich die agglutinirende Wirkung nur gegenüber dem aus den pneumonischen Exsudate der betreffenden Kranken selbst gewonnenen P.-K., nicht gegenüber den seit lange im Laboratorium gezüchteten P.-K. In einem Falle wurde durch diese Serumdiagnostik die P.-K.-Natur einer fraglichen Infection festgestellt. *Freudenberg*.

Bezançon und **Griffon** (153) haben schon früher[3] darauf hingewiesen, dass der P.-K. im Serum von Kaninchen und besonders junger Kaninchen am typischsten wächst, und selbst, wenn er im Exsudate oder in den üblichen Culturböden seine typische Form eingebüsst, eventuell die Disposition zur Kettenbildung angenommen hat, in diesem Nährmedium seine typische Kapsel-Diplok.-Form wieder gewinnt. Sie haben nun, um die Frage nach dem Verhältniss zwischen P.-K. und Meningokokkus zu studiren, auch Meningok. aus 2 Fällen von Cerebrospinalmeningitis auf diesen Nährboden gebracht. Es ergab sich, dass der Meningokokkus auf diesem Nährboden wesentlich andere Charaktere darbot, als der P.-K. Seine Cultur war wesentlich weniger reichlich, es bildeten sich isolirte oder verschlungene lange Ketten, die mikroskopisch sich zu Haufen formirten — was Verff. als Beginn der Agglutination auffassen —, ferner waren die Kapseln nur klein. — Aber auch auf menschlichem Serum zeigten sich Verff. wesentliche Unterschiede. Während der P.-K. nur auf dem Serum der von Pneumonie oder sonstigen P.-K-Affection Befallenen agglutinirt wird[4], wird der Meningokokkus bereits von dem Serum gesunder Menschen — mitunter bereits makroskopisch, jedenfalls aber mikroskopisch deutlich — agglutinirt. — Endlich glauben Verff. noch insofern einen Unterschied gefunden zu haben, als ihre beiden Meningokokkusproben auf Gelatine bei 22°, und zwar in thautropfenähnlichen Colonien wuchsen, also ähnlich wie der P.-K. bei erhöhter Temperatur auf Agar. Hier, ebenso in Bouillon, Milch — die er coagulirte — wuchs ihr Meningokokkus allerdings genau wie der P.-K.; ebenso gab er keine Cultur auf Kartoffel,

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 74. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 82. Ref.
[3]) Presse méd. no. 69 p. 99; s. oben No. 151. Ref.
[4]) Vgl. Bezançon und Griffon: Jahresber. XIII, 1897, p. 82. Ref.

färbte sich nach Gram, tödtete eine Maus nach subcutaner Infection innerhalb 24 Stunden u. s. w. Die Vitalität der Meningokokken schien grösser als die der P.-K. *Freudenberg.*

Andreini (145) stellt die Literatur über immunisirende und giftige Producte des P.-K. zusammen und berichtet sodann über eigene, im Institut für experimentelle Hygiene der Universität Rom angestellte Untersuchungen über etwaige basische Producte des P.-K. Die Untersuchungen führten bezüglich der Diplok.-Gifte zu keinem sicheren Resultat, sondern ergaben nur, dass auch die vorhandenen Arbeiten über Bacteriengifte, von welchem Bacterium sie auch herrühren (vielleicht mit Ausnahme des Tetanus), mögen sie nach der Brieger'schen Methode für die Aufsuchung der Leichenbasen oder nach anderen ausgeführt sein, keinen besondern Werth haben, insofern es niemals gelungen ist, wirklich chemisch reine Producte zu erhalten. Man kann demgemäss auch nicht sicher angeben, zu welcher Klasse von Körpern die Bacteriengifte gehören und müsste zu ihrer Untersuchung nach A. ganz neue Methoden ausarbeiten.
Freudenberg.

Pane (192) berichtet über die in Neapel mit dem Antipneumonieserum behandelten Pneumoniefälle. Zur Behandlung gelangten 9 Kranke, die verwendete Serummenge schwankte zwischen einem Minimum von 10 ccm und einem Maximum von 111 ccm. Nur ein einziger Fall verlief letal; bei allen anderen erwies sich die offenbare Heilwirkung des Serums, insbesondere bezüglich der raschen Besserung der allgemeinen Symptome und unter diesen, das Nachlassen und der folgende Abfall des Fiebers in verhältnissmässig kurzer Zeit. Bei keinem der Kranken zeigten sich Erscheinungen, die auf Intolleranz für das Serum hingewiesen hätten. *Trambusti.*

In der Absicht, die Resultate anderer Forscher zu controliren, und an der Hand neuer Untersuchungsmethoden, hat **Motta Coco** (184) die Bedeutung und den Werth der bei der pneumonischen Infection auftretenden Hyperleukocytosis studirt. Die gemachten Beobachtungen beziehen sich auf Kaninchen, Hunde und Meerschweinchen, die mit Fleischbrühecultur des Diplok. geimpft wurden. Bei der Klassification der verschiedenen Leukocyten hat sich Verf. an die am meisten gebräuchliche gehalten, und die auf den von Schulz, Hayem, Ehrlich, Quskoff, Rojetz u. A. festgestellten Daten beruht. Die Schlüsse*, zu denen Verf. auf Grund seiner Untersuchungen gelangt, sind die folgenden:

1. Die Impfung mit verdünnten Diplok.-Culturen hat bei Kaninchen Hyperleukocytose zur Folge, die im Auftreten von grossen mononucleären Leukocyten, oder einer ziemlichen Anzahl von polynucleären Formen, oder aber solcher mit polymorphem Kern und einigen wenigen Lymphocyten besteht.

2. Nach, durch verdünnte Dosen von Diplok. erfolgter Infection, folgt der Hyperleukocytose, in einer weiteren Periode, eine verhältnissmässige Hypoleukocytose.

*) Ich finde, dass die nachfolgenden Thesen nur Thatsachen, aber keine „Schlüsse“ enthalten, und glaube, dass es sehr schwierig sein dürfte, aus den angeführten Thatsachen bestimmte Schlüsse zu ziehen. *Baumgarten.*

3. Wenn der Einimpfung von virulenten Culturen eine solche mit Material mittlerer Stärke vorhergegangen war, so ruft erstere höchstens eine nicht von Leukocytolyse gefolgte Leukocytosis hervor; wenn man jedoch von Anfang an virulentes Material verwendet hatte, so bewirkten die Einspritzungen keine leukocytäre Reaction, oder doch nur in so geringem Maasse, dass sie mit keiner der auftretenden Erscheinungen in Zusammenhang gebracht werden können.

4. Ziemliche Hyperleukocytosis bewirkten Impfungen auch von virulenten Diplok.-Culturen bei refractären Thieren oder bei solchen, die durch vorhergegangene Impfungen mit Culturen von stets steigernder Virulenz an den Virus gewöhnt waren.

5. Die Anzahl der im Blute vorhandenen Diplok. steht im umgekehrten Verhältnisse zur Anzahl der Leukocyten und zu deren Alteration.

6. In den Fällen, in denen eine mächtige Hyperleukocytosis besteht, beobachtet man im Knochenmark reichliche Entwickelung von Markzellen, denen der grösste Theil der speciellen Kennzeichen der im Blute kreisenden mononucleären, grossen, mit wenig Protoplasma ausgestatteten Leukocytenformen eigen ist. *Trambusti.*

Motta Coco (184) hat im Institut für pathologische Anatomie der Universität Catania unter Prof. Petrone Untersuchungen über Leukocytose bei experimenteller P.-K.-Infection angestellt, deren Resultate er folgendermaassen zusammenfasst:

„1. Auf die Inoculation abgeschwächter Diplok.-Culturen folgt bei Kaninchen bedeutende Leukocytose. Diese besteht in solchen Fällen zum grössten Theil aus grossen, einkernigen mit grossem Kern und wenig Protoplasma versehenen Leukocyten ohne Granulationen, und einer mässigen Zahl vielkerniger oder mit polymorphem Kern ausgestatteter und wenigen Lymphocyten.

2. So oft man eine Infection ausführt, folgt bei abgeschwächten Dosen des Diplok. auf die Hyperleukocytose in einer späteren Periode Hypoleukocytose, und vor dieser Erscheinung bemerkt man Alteration der Kerne und bisweilen Zerfall des ganzen Kügelchens von Seiten der mononucleären Zellen von Medullartypus.

3. Inoculationen von virulenten Culturen, wenn sie auf andere, mit Material von mittlerer Kraft ausgeführte folgen, bringen mässige Leukocytose, worauf keine Hyperleukocytose[1] folgt; wenn man dagegen von Anfang an virulentes Material benutzt hat, entsteht keine Leukocytenreaction.

4. Inoculationen, auch wenn sie mit virulenter Cultur an seuchenfesten Thieren oder an solchen ausgeführt werden, die sich an das Virus gewöhnt haben, bringen mässige Hyperleukocytose hervor. Diese wird in solchen Fällen in gleichem oder fast gleichem Verhältniss von einkernigen Elementen mit Medullartypus und vielkernigen gebildet.

5. Die Zahl der Diplok. im Blut und ihre Virulenz steht in umgekehrtem Verhältniss zu der Zahl und den Alterationen der Leukocyten. Hieraus er-

[1]) soll wohl Hypoleukocytose heissen! Ref.

hellt die Wahrscheinlichkeit, dass die nach dem Zerfall gewisser Leukocytenformen freigewordenen Substanzen bactericide Eigenschaften besitzen.

6. In Fällen von bedeutender Leukocytose beobachtete man im Knochenmark reichliche Production von Markzellen, die alle Eigenschaften der im Blute umlaufenden grossen einkernigen Leukocyten mit wenig Protoplasma aufweisen". *Freudenberg.*

Honl (173) empfiehlt zu Demonstrationszwecken für Curse u. s. w. pneumonisches Sputum oder Saft der hepatisirten Lunge nicht intravenös, sondern subcutan am Ohr der Versuchskaninchen zu injiciren. Injicirt man so kleinere Mengen, damit die Thiere nicht zu schnell zu Grunde gehen, so erzielt man ein mächtiges, sich bis über die Unterkiefer erstreckendes Oedem, in dem man die P.-K. massenhaft mit deutlichen Kapseln findet. Auch diagnostisch hat das Verfahren Werth, indem nach H.'s Angaben Sputum von anderen, nicht durch den P.-K. bedingten Affectionen, auch wenn sich P.-K., wie so oft normaler Weise, in der Mundhöhle des betreffenden Kranken finden, diese Erscheinungen nicht macht und nicht zum Tode des Kaninchens führt, entweder weil die normaler Weise im Munde vorhandenen P.-K. nicht virulent oder nicht zahlreich genug sind. *Freudenberg.*

Schürmayer (196) machte die interessante Beobachtung, dass ein von einer typischen menschlichen Pneumonie herstammender P.-K. im Thierexperiment spontanes Erysipel hervorrief, das histologisch im wesentlichen mit dem beim Menschen durch den Streptok. pyog. erzeugten übereinstimmte, und sieht hierin einen Beweis, dass eine strenge schematische Abgrenzung einander nahe verwandter Spaltpilzarten nicht statthaft sei. Lehmann und Neumann[1] reihen daher auch den P.-K. unter die Kettenkokken ein und nennen ihn Streptok. lanceolatus. Der vom Verf. isolirte P.-K. stammte aus dem frisch expectorirten und steril aufgefangenen Sputum einer croupösen Pneumonie, von dem Bouillonaufschwemmungen angelegt wurden. Auf den Gelatine- und Agarplatten wuchsen neben vereinzelten Stäbchencolonien Reinculturen von P.-K. Die mit der Bouillonaufschwemmung inficirten Mäuse gingen an P.-K.-Septikämie ein. Eine derselben, die intrapleural inficirt war, zeigte an den Ohren ein Exanthem, das sich schliesslich über den ganzen Körper ausbreitete und dem am Kaninchenohr erzeugbaren Erysipel durchaus vergleichbar war. Bei der histologischen Untersuchung der Haut sah man die Epithelien der Oberfläche in Desquamation, zwischen den tieferen Epithelschichten lagen Kokkenhaufen als dunkle Punkte erkennbar. Die Lymphspalten der Cutis und des subcutanen Gewebes waren förmlich von Kokkenmassen ausgestopft. Zum Theil lagen die Kokken frei in den Safträumen und waren dann nach Gestalt und Färbbarkeit gut erhalten. Andere lagen in den Epithelzellen und zeigten hier alle Uebergänge von völliger Unversehrtheit bis zur Verquellung und Unkenntlichkeit. Dies Verhalten der Kokken richtete sich nach dem Zustand der Epithelzelle derart, dass die Kokken gut erhalten

[1]) K. B. Lehmann und B. Neumann, Atlas und Grundriss der Bacteriologie. München 1896, Lehmann. Ref.

waren, wenn die Körperzelle Degenerationserscheinungen aufwies und umgekehrt. Verf. sieht hierin eine zweifellose gegenseitige Beeinflussung von Körperzellen und Spaltpilzen. Erstere haben die Rolle der Leukocyten, die gegen den Ort der Primärinfection (eitrige Pleuritis!) mobil gemacht worden seien, übernommen und müssen den Kampf gegen die Infection der Hautdecken allein ausfechten*. *Ziemke.*

v. Hippel (171) berichtet über einen Fall von doppelseitiger Keratomalacie bei einem hereditär luëtischem Kinde, bei dem sich P.-K. nachweisen liessen. *Grunert.*

Mündler (186) berichtet über einen Fall von Diplok.-Infection des Auges. Es handelte sich um eine Verletzung mit einem Baumreis, Cornealwunde und Panophthalmitis. In dem enucleïrten Bulbus liessen sich stark virulente P.-K. nachweissen. Bemerkenswerth ist, dass an den Stellen mit deutlichem Gewebszerfall Kokken nach Gram und Weigert nicht nachweisbar waren, jedoch Hämatoxylinfärbung gut annahmen und dass der Hauptsitz der Mikroorganismen der Eiter an der Glaskörperperipherie war, während der vordere Bulbusabschnitt, die verletzte Cornea und Iris frei von Kokken schienen. Das Zugrundegehen der Mikroorganismen zusammen mit dem Zellzerfall des Gewebes ist M. eine Stütze der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie**. *Grunert.*

Bezançon und **Griffon** (154) haben, wie sie in dieser wichtigen Arbeit mittheilen, den Nachweis geführt, dass der P.-K. nicht nur, wie man bisher annahm, ein häufiger Bewohner der Mundhöhle ist — Pasteur's Mikrobion der Speichelseptikämie, A. Fraenkel, Wolf, Fatichi, Biondi, Netter (1 : 5 bei Gesunden, 4 : 5 bei gewesenen Pneumonikern)[1] —, sondern dass er sich ganz constant, auch bei Gesunden, auf der Oberfläche der Mandeln findet. Sie führten den Nachweis durch Aussaat von mit steriler Pipette oder gebogenem Platindraht entnommenem Tonsillenschleim in einen für den P.-K. besonders günstigen Nährboden, als welchen sie schon in einer kurz vorher erschienenen Arbeit[2] das Serum ganz junger Kaninchen (etwa 2 Monate alt) bezeichnet hatten. In diesem Serum kann man stets 24 Stunden nach der Uebertragung P.-K. mit exquisiter Kapselbildung nachweisen, — und zwar constant gemischt mit Streptok., zuweilen mit Friedlaender'schen Bacterien, Pseudodiphtheriebac. u. s. w. — und durch weitere Uebertragung auf den gleichen Nährboden, eventuell Injection bei der Maus isoliren.

*) Aus den beobachteten Erscheinungen geht aber, m. E., eine „gegenseitige Beeinflussung“ durchaus nicht hervor: man sieht nur, dass lebende und wachsende P.-K. im Stande sind, Epithelzellen zu zerstören, degenerirende P.-K. dagegen hierzu nicht befähigt sind. *Baumgarten.*

**) Warum? Ein siegreicher Kampf der Zellen gegen die Parasiten hat sicher nicht stattgefunden, denn das Gewebe ist vernichtet; höchstens ein Kampf, in welchem beide Gegner um's Leben gekommen sind. Warum aber überhaupt einen Kampf statuiren? Die wuchernden Parasiten haben das Gewebe vernichtet, wie die Würmer das Holz verzehren, und sind schliesslich aus Mangel an genügendem Nährstoff zu Grunde gegangen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 35; V, 1889, p. 544. Ref.

[2]) Vgl. oben Referat No. 151, p. 58. Ref.

Die Versuche wurden bei 40 Nicht-Pneumonikern, die unter den verschiedensten Verhältnissen lebten — Klinik, Laboratorium, ausserhalb jeder Ansteckungsgelegenheit; aus den verschiedensten Altersstufen von 3 Wochen bis 60 Jahren; Gesunde, wie an den verschiedensten Krankheiten Leidende —, angestellt, ebenso bei 15 an P.-K.-Affectionen Erkrankten: in keinem einzigen Falle misslang der Nachweis, wenn man nur Blutserum von genügend jungen Kaninchen nahm. Dass Letzteres allerdings sehr wichtig, ergab sich mehrmals in Fällen, wo vorher eine Aussaat auf dem Serum erwachsener Kaninchen negativ ausgefallen, während sie bei Anwendung des richtigen Serums junger Kaninchen sofort, wie immer, positiv ausfiel.

Dass ihre Vorgänger, insbesondere Netter, bei ihrem Verfahren der directen Thierimpfung mit Mundspeichel zu anderen Resultaten gekommen, erklären Verff. dadurch, dass dabei geringe Quantitäten von P.-K., die nicht genügten die Maus zu tödten[1], sich der Wahrnehmung entziehen mussten. — Sie weisen im Uebrigen mit Recht auf die Wichtigkeit ihres Befundes hin, den sie dem früher von Widal und Bezançon[2] erhobenen constanten Nachweis der Streptok. pyog. in der Mundhöhle an die Seite stellen. Beide Mikroorganismen, ebenso wie wohl auch Staphylok. u. s. w., „toujours présents dans la cavité bucco-pharyngée, nous menacent sans cesse et sont prêts, à la moindre défaillance de l'organisme, à envahir l'économie“. *Freudenberg.*

d'Espine (164). Ein Fall von katarrhalischer Angina charakteristisch durch den Zutritt von Fieber bis zu 39,7°, das jedoch nur 8 Stunden dauert. Kein Belag, aber einige weisse Punkte auf den Tonsillen.

Der bacteriologische Versuch mit diesem Tonsillenbelag ergab fast eine Reincultur von P.-K. Verf. sieht in dem Speichel die Ursprungsstätte der vereinzelten Streptok.-Colonien, die den P.-K. begleiteten. *Charrin.*

A. und V. Vedel (204) berichten über eine kleine Epidemie von Anginen, die in dem 7000 Einwohner zählenden Lunel innerhalb einer Mai-Woche 5 Kinder im Alter von 2-5 Jahren befiel. 3 der Fälle zeigten erythematöse Form und verliefen nach plötzlichem jähem Temperaturanstieg bis 40°, hohem Fieber innerhalb 3-4 Tagen, kritischem Temperaturabfall in völlige Genesung innerhalb im Ganzen 7-8 Tagen. Zwei Fälle (Kind von 4 bezw. 2 Jahren) zeigten membranöse Auflagerungen und endeten beide letal, der erste innerhalb 26 Stunden, der zweite innerhalb 7 Tagen; beide an Herzcollaps, beide nachdem das — allerdings nicht gleich im Anfang angewendete — Diphtherieserum sich als wirkungslos erwiesen. Namentlich der zweite der Fälle war klinisch kaum und bezüglich der Auflagerungen gar nicht von einer Diphtherie zu unterscheiden, um so mehr, da sich die Membranen im Verlaufe über den ganzen Pharynx, Nase (Nasenbluten, muco-membranöser reizender Ausfluss), Lippen verbreiteten. Trotzdem ergab die bacteriologische Untersuchung der 12 Stunden vor dem

[1]) Oder die nicht mehr oder nicht mehr genügend virulent waren! Ref.
[2]) Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux 1894, 18 mai, 1 juin, 27 juillet. Ref.

Tode aus dem Halse entnommenen Pseudomembranen keinerlei Bac., sondern als ausschliesslichen Befund P.-K., deren Identität durch Mikroskop, Cultur und Injection bei einer weissen Ratte sichergestellt wurde.

Verff. sind geneigt, auch ihre anderen beobachteten Fälle als durch den P.-K. bedingt aufzufassen, obwohl hier keine bacteriologische Untersuchungen gemacht wurden[1]. Sie stellen im Anschluss daran die Literatur über P.-K.-Angina zusammen (Cornil, Netter, Gabbi, Jaccoud und Ménétrier, Jaccoud, Rendu und Boulloche, d'Espine [s. voriges Referat]). Carl Janson constatirte 1893 auf 100 bacteriologisch untersuchte Anginen nur 1 mit ausschliesslichem P.-K.-Befund.

Der Fall der Verff. ist wohl bisher der einzige bacteriologisch sichergestellte mit letalem Ausgang. *Freudenberg.*

Brodie, Rogers und **Hamilton** (156) untersuchten bei Kaffern Fälle von Rhinitis mit Meningitis und Pneumonie. P.-K. waren im Nasensecret sowie in Gehirn und Lungen vorhanden; die Culturen waren sehr virulent. *Durham.*

Cheatham (159) berichtet über einen Krankheitsfall, bei welchem der Diplok. pneumoniae Weichselbaum in Reincultur aus dem dicken, käseartigen Secret der vergrösserten Tonsillen gewonnen wurde. Bei der später entstandenen schweren doppelseitigen Otitis media wurden dieselben Bacterien ebenfalls in Reincultur aus dem Eiter isolirt. Die bacteriologische Untersuchung wurde von H. H. Koehler ausgeführt. *Nuttall.*

Nach einem kurzen Bericht über einen Fall von capillärer Bronchitis mit P.-K. bei einem Erwachsenen bespricht **Mounier** (185) die Klinik und Pathogenese der Pneumonokoniosen, die er als eine typische specielle Erkrankung auffasst. Er hat selbst in 2 früheren Fällen in dem Auswurf den Pneumoniebac. Friedlaender isolirt und in 3 den P.-K. Nach ihm würde die Schwere dieser Hepatisationen der Lungen weniger von der Specifität der Keime als von der localen traumatischen Einwirkung dieser Staubschlacken abhängen. *Charrin.*

Ballay und **Halipré** (146). I. Beobachtung: 13 Monat altes Kind mit croupöser Laryngitis und Bronchopneumonie. Die Aussaat der Pseudomembranen von einer der Tonsillen ergab Culturen des P.-K. II. Beobachtung: 7 Monat altes Kind mit Folgen von Spasmus glottidis. Der bacteriologische Versuch von Nicolle ergab die Gegenwart des P.-K. *Charrin.*

E. Liebermeister (180) verarbeitete das gesammte in Tübingen und Umgebung in den Jahren 1874-1897 zur klinischen, poliklinischen oder militärärztlichen Behandlung gekommene Material an genuiner Lobärpneumonie, insgesammt 1465 Fälle umfassend, zu einer werthvollen Statistik. Direct bacteriologisches enthält die Arbeit nicht. *Freudenberg.*

Fermi und **Montesano** (166) geben die Resultate umfangreicher statistischer Untersuchungen über Pneumonie in Rom und dem ganzen

[1]) Eine Auffassung, die aus letzterem Grunde jedenfalls mit einem grossen Fragezeichen versehen werden muss. Ref.



Italien. Von direct bacteriologischem Interesse ist nur die Angabe, dass neben den meteorologischen Verhältnissen, die mehr weniger direct ihre Wirkung entfalten, noch andere Factoren einwirken, die Verschiedenheiten in der Verbreitung und Malignität der Pneumonie erzeugen können, theils indem sie das Individuum in seiner Widerstandskraft schwächen (Fasttage, Epidemien von Influenza, Malaria u. s. w.), theils indem sie auf bisher unbekannte Weise direct auf den Diplok. wirken und seine Virulenz verändern.

Freudenberg.

Sello (198) theilt in der sich mit ungewöhnlichen Ausgängen und Complicationen der genuinen fibrinösen Pneumonie beschäftigenden, aus der Abtheilung von A. Fraenkel stammenden Arbeit auch einige Thatsachen von bacteriologischem Interesse mit. In 57 Fällen von Pneumonie, die darauf untersucht wurden, ergab die Probepunction die Anwesenheit eines spärlichen Pleuraexsudates; von 33 Aussaaten dieser Exsudate hatten 28 ein negatives bacterielles Resultat, 5 ein positives, und zwar 3mal P.-K., 1mal Staphylok. (trotzdem spontane Resorption!), 1mal Staphylok. u. Streptok.

Von 26 metapneumonischen Empyemen zeigten:

P.-K.	15 (davon 10 in Heilung, 5 letal endend)
P.-K. und Streptok.	4
Streptok.	2
Staphylok.	2
Staphylok. und Streptok.	1

Keine virulenten oder entwickelungsfähigen Keime 2.

Von 3 Fällen von Mediastinitis bei Pneumonie wurden 2 bacteriologisch untersucht, beide mit P.-K.-Befund.

2 bacteriologisch untersuchte Fälle von eitriger Pericarditis ergaben P.-K.; 1 serofibrinöse Pericarditis post mortem Staphylok.

Bacteriologische Blutuntersuchungen nach der Sittmann'schen Methode[1] — Venenpunction intra vitam — ergaben in 48 Fällen 36mal ein negatives, 12mal ein positives Ergebniss. Von ersteren genasen 27, starben 9, von letzteren genasen nur 2, starben 10.

Bacteriologische Untersuchungen der Klappenauflagerungen bei Endocarditis, 5mal vorgenommen, ergaben 3mal P.-K., einmal dabei zugleich bewegliche Stäbchen; 2 Fälle (nur Aussaat bezw. Impfung) ergaben ein negatives Resultat.

In 5 Fällen (unter im Ganzen 750 Fällen von Pneumonie) beobachtete eitrige Meningitis ergab jedesmal den P.-K. Eine Meningitis im Anschluss an katarrhalische Pneumonie ergab ebenfalls bei allerdings nur mikroskopischer Untersuchung P.-K. *Freudenberg.*

Kolle (177) konnte bei einer umfangreichen Pneumonie-Epidemie, die unter den als Grubenarbeiter beschäftigten und in grossen Kasernements untergebrachten Negern in Kimberley (Süd-Africa) in sehr bösartiger Weise wüthete — mit einer Mortalität von 60-70% der Erkrankten bei

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 26. Ref.

über 1000 Erkrankungen! —, durch pathologisch-anatomische, sowie bacteriologische Untersuchungen sowohl von Organen wie Sputum feststellen, dass die klinisch mehr oder weniger einheitlichen Fälle gleichwohl in die beiden Gruppen der gewöhnlichen croupösen Pneumonie einerseits, der Influenzapneumonie andererseits getheilt werden mussten, und dem entsprechend auch einerseits durch den P.-K., andererseits durch den Influenzabac. bedingt waren. 15 infiltrirte Lungen ergaben 11mal den P.-K., viermal den Influenzabac.; in 18 Sputis wurde jener 16mal, dieser 2mal nachgewiesen. Beide Mikroorganismen boten keinerlei Abweichung von dem gewöhnlichen Typus dar.

Die unter den Aerzten in Südafrika viel verbreitete Ansicht, dass die Negerpneumonie von der der Weissen auch ätiologisch unterschieden sei, muss also, wenigstens für diese Epidemie, als unrichtig zurückgewiesen werden. Auch die Angabe, dass in dem Sputum bei der Negerpneumonie sich keine Bacterien finden, erwies sich in keinem Falle als zutreffend; im Gegentheil waren sie stets sehr reichlich vorhanden. *Freudenberg.*

Weisbecker (205), der schon früher Masern, Scharlach, Typhus und Pneumonie mit Injection des Serums von Reconvalescenten dieser Krankheiten behandelt hat[1], und neuerdings auch in gleicher Weise bei Keuchhusten und Diphtherie zu verfahren angiebt, theilt in vorliegender Arbeit 21 Fälle von Pneumonie bei Kindern, Erwachsenen und alten Leuten, in denen sich nach seiner Ansicht die Injection des Serums von Pneumonie-Reconvalescenten — in Dosen von 5-15 ccm — erfolgreich erwiesen. Ref. kann nicht sagen, dass er aus den Schilderungen der einzelnen Fälle — unter denen zweifelsohne eine gewisse Zahl als Pneumonie, oder zum mindestens als croupöse Pneumonie mit einem Fragezeichen versehen werden muss — wirklich die Ueberzeugung von einer solchen Wirksamkeit der Seruminjection erlangt hat. Kaum in einem einzigen der Fälle ist eine deutliche und zweifellose Einwirkung auf das Fieber sicher gestellt, und ebensowenig — was allerdings nach Ansicht des Ref. ein weniger bedeutender Einwand wäre — ist eine deutliche Einwirkung auf Fortschreiten oder Stillstand des localen Processes vorhanden. Im Gegentheil in der Mehrzahl der Fälle schreitet beides deutlich, unbekümmert um die Injection, weiter fort. Einzig und allein eine deutliche Wirkung auf das Allgemeinbefinden findet sich fast constant verzeichnet. Leider aber ist man hierin doch zu sehr auf die subjective Auffassung des Patienten einerseits, des Beobachters andererseits angewiesen. Trotzdem ist Ref. aber der Ansicht, dass die Angaben W.'s immerhin eine Nachprüfung an grösserem klinischen Materiale verdienen.

W. verfügt noch über einige andere Fälle, seiner Ansicht nach günstiger Wirkung, die er aber, weil nicht genau genug beobachtet, nicht näher mittheilt. 2 weitere Fälle verliefen trotz der Seruminjection letal. Auch hier soll aber der Einfluss der Injection „auf das Befinden der Kranken ein auffallend günstiger gewesen“ sein. *Freudenberg.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 920. Ref.

Kleinmann (176) theilt einen Fall von typischer Pneumonie-nephritis — Einsetzen zugleich mit dem Beginn der Pneumonie, Nachlassen mit der Krisis und allmähliches Abklingen — mit, bei der auf der Höhe des Krankheitsprocesses im Urin P.-K. nachgewiesen wurden, ein zum ersten Male erhobener Befund, der — wenigstens für diesen Fall — wohl beweist, dass die Nephritis einer localen Wirkung der P.-K. auf das Nierenparenchym ihre Entstehung verdankt. *Freudenberg.*

Brault (155) theilt zwei Fälle von primärer, ausschliesslich durch P.-K. bedingter Peritonitis beim Erwachsenen mit. Der erste derselben, einen 35jährigen Mann betreffend, verlief nicht unähnlich einer Appendicitis; der zweite, ein 15jähriges Mädchen betreffend, konnte zunächst mit einer subumbilicalen Phlegmone verwechselt werden[1]. Beide Fälle heilten nach frühzeitiger Incision prompt aus. Die P.-K.-Aetiologie wurde durch Mikroskop und Cultur, im zweiten Falle auch durch Mäuseimpfung sicher gestellt.

B. plädirt mit Recht für möglichst frühzeitige Incision; er ist überzeugt, dass dann die von Cassaet[2] aufgestellte schlechte Prognose der P.-K.-Peritonitis sich in eine gute verwandeln werde. Eine Probepunction hält er nicht für nothwendig und nicht für ganz ungefährlich. Eventuell könne man die bacteriologische Diagnose durch Serumdiagnostik feststellen. Aber auch das ist nicht nothwendig, da eben die Incision unter allen Umständen, auch bei anderweitiger bacterieller Aetiologie, indicirt sei. Nach der Operation wäre allerdings die bacteriologische Untersuchung mit Rücksicht auf die Prognose äusserst wichtig. *Freudenberg.*

Hagenbach-Burckhardt (169) stellt die Literatur der P.-K.-Peritonitis zusammen, (Boulay[3], H. Bruns[4], Comby[5], Brun[6], Cassaet[7]) und berichtet über 2 eigene Fälle bei $6\,^{8}/_{12}$ bezw. $2\,^{1}/_{12}$ Jahre alten Mädchen, die operativ geheilt wurden. Im ersten Falle schnelle Heilung nach Entleerung des Eiters durch Laparotomie; es bestanden gleichzeitig über beiden Lungen Rhonchi sibilantes et sonori. Im zweiten Falle hatte sich der Eiter zunächst unterhalb des linken Poupart'schen Bandes längs des Oberschenkels, eine Osteomyelitis suppurativa vortäuschend, gesenkt. Incision am Oberschenkel ergab, dass der Eiter frei mit der Bauchhöhle communicirte. Im weiteren Verlaufe: Metastasen am rechten Oberarm, mit Vereiterung des Schultergelenks; Senkung des Eiters auch unterhalb des rechten Ligamentum Poupartii zum rechten Oberschenkel, Metastase im (rechten?) Kniegelenk. Ueberall P.-K. mikroskopisch und durch Cultur nachweisbar. Relativ schnelle Heilung nach Incision der verschiedenen Heerde.

---

[1]) Wohl eine Folge des auch bei anderen P.-K.-Affectionen beobachteten starken Oedems in der Umgebung der P.-K.-Eiterungen. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 80. Ref.

[3]) Jahresber. VII, 1891, p. 84. Ref. — [4]) Jahresber. XIII, 1897, p. 98. Ref.

[5]) Capitel: Péritonite à pneumocoques: Traité des maladies de l'enfance 1897. Ref.

[6]) Presse méd. 1897, 27 février und dieser Jahresber., folgendes Referat. Ref.

[7]) Jahresber. XII, 1896, p. 79. Ref.

Verf. ist der Meinung, dass, so wichtig selbstverständlich der bacteriologische Nachweis sei, auch ohne ihn aus der Art des Auftretens der Krankheit, dem relativ günstigen Verlauf, dem makroskopischen Aussehen des Eiters und aus der subumbilicalen Localisation des Exsudates sich eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf P.-K.-Peritonitis stellen lasse.

Freudenberg.

Brun (157) berichtet im Anschluss an 2 frühere Beobachtungen über 3 Fälle von durch den P.-K. bedingter Peritonitis bei Kindern. Im Ganzen sind jetzt 14 solche Fälle bekannt. Die Affection soll häufiger bei Mädchen, als bei Knaben vorkommen; vielleicht dringen die Infectionserreger durch die Geschlechtsorgane ein. Klinisch: Beginn mit Leibschmerz, Erbrechen, Fieber, Diarrhoe; es stellt sich ein unter dem Nabel gelegenes abgekapseltes Exsudat ein, mit — zuweilen fluctuirender — Anschwellung über dem Schambeine und in der Fossa iliaca, das eventuell durch den Nabel durchbrechen kann; Temperaturcurve zeigt bald den Typus des Eiterfiebers.

Von den 14 beschriebenen Fällen starb einer, 11 genasen, davon 10 nach Laparotomie, einer ohne diese. Die durch den P.-K. bedingte Form der Peritonitis scheint also gutartiger zu sein, als andere eiterige Bauchfellentzündungen. *Freudenberg.*

Bei **Gibert** (168) handelte es sich um einen Fall, bei dem eine Endocarditis pneumococcica anscheinend primär aufgetreten ist. Die P.-K.-Niederlassung auf der Mitralklappe war unabhängig von jeder vorausgegangenen anderweitigen Ansiedelung dieses Mikroorganismus eingetreten.

Charrin.

In **Holm's** (172) Falle erkrankte ein 48jähriger Mann mit rechtsseitiger migratorischer Pneumonie. Nach und nach entstanden ein Abscess in der rechten Glutealgegend, Veränderungen der Herztöne, Affection des linken und des rechten Schultergelenks, des linken Kniegelenks, Flüssigkeit in der linken Pleurahöhle, Petechien und miliare Abscesse an Brust und Bauch. Die Temperatur wie bei Pyämie. Tod nach beinahe 6 Wochen. Excrescensen und eine Ulceration an den Aortaklappen. Kleinere derartige an der Mitralis. Es wurden daraus typische P.-K. gezüchtet.

Stecksén.

Uckmar (203) veröffentlicht eine Krankengeschichte nicht nur als Beitrag zum Nachweis des häufigen Auftretens der durch den P.-K. bedingten Arthritis als Folge nach Pneumonien, sondern auch zur Beleuchtung einer seltenen Form von Stomatitis als Folgeerscheinung von Pneumonie und Zwischenerscheinung zwischen Pneumonie und Arthritis des Arm-Schultergelenks.

Der Fall stützt sich auf die vorgenommene bacteriologische Untersuchung und auf die klinische Beobachtung. *Trambusti.*

Widal und **Lesné** (207) berichten über einen Fall von P.-K.-Arthritis der Articulatio sternoclavicularis ohne vorausgegangene anderweitige P.-K.-Affection. Einsetzen und Verlauf wie bei einer Pneumonie; Ausgang in

Heilung, anscheinend nach einfacher, zum Zwecke der bacteriologischen Untersuchung vorgenommener Punction. *Freudenberg.*

Perutz (193) theilt einen Fall von — wie Mikroskop, Cultur und Thierversuch feststellte — ausschliesslich durch P.-K. bedingter acuter eitriger Osteomyelitis des linken Humerus mit, die bei einem 11 Monate alten Knaben im Anschluss an eine recidivirende Pneumonie der linken Lunge entstanden, zur Lösung der betreffenden Epiphyse und ausgedehnter Vereiterung des Gelenks und seiner Umgebung geführt hatte. Schnelle Heilung nach ausgiebiger Incision und Entfernung des gelösten Humeruskopfes. Die Entzündung war wahrscheinlich im Knochenmark entstanden, von wo sie sich dann längs der Knorpelfuge und, deren Gefüge zerstörend, nach aussen fortgepflanzt hatte; secundär erfolgte dann der Durchbruch in das Gelenk und die Infection der umliegenden Weichtheile. Auch im Centrum des Humeruskopfes fand sich eine 0,5 cm tiefe Aushöhlung, während der knorpelige Ueberzug nur Spuren einer leichten Unebenheit zeigte.

P. betont ausdrücklich, dass es sich hier wahrscheinlich zunächst um eine Entzündung des Knochenmarks gehandelt, gegenüber der Angabe von K. Müller[1] dass die wirkliche Osteomyelitis immer als Staphylok.-Infectionen aufzufassen sei, während die Fälle, in denen P.-K. als Erreger gefunden, in das Gebiet der Ostitis und Periostitis gehörten. Freilich träfe letzteres für eine Reihe anderer in der Literatur als P.-K.-Osteomyelitis niedergelegter Fälle, z. B. von Fischer und Levy[2], Lannelongue und Achard[3] u. s. w. zu.

P. stellt im Anschluss daran die — bisher spärlichen — Mittheilungen über durch P.-K. bedingte Knochenerkrankungen im Anschlusse an Pneumonie zusammen. Kinder in den allerersten Jahren scheinen besonders dafür empfänglich zu sein. Der Verlauf ist im Allgemeinen ein günstiger. Klinisch auffallend ist dabei das Auftreten eines starken Oedems, das entfernt vom Sitz der Eiterung sich in den Weichtheilen in ausgedehnter Weise erstreckt, und das Fischer und Levy[2] direct als pathognomisch für die durch P.-K. verursachten Knochenerkrankungen bezeichnen. Auch in dem P.-schen Falle war dies vorhanden und reichte über Ober- und Unterarm bis zum Handrücken. *Freudenberg.*

Nach **Mirallié, Mounier** und **Arin** (182) war ein Kranker vier Tage nach Ausbruch seiner Krankheit (Pneumonie) gestorben. Die Culturen aus dem Herzblut und Lungensaft, sowie Thierversuche ergaben ausschliesslich P.-K. *Charrin.*

Rinaldi (194) beschreibt einen klinischen Fall von hämorrhagischer Diplok.-Infection, die durch die bacteriologische Untersuchung bestätigt wurde. Die Krankheitssymptome waren folgende: Fieber mit regulärem Typus; Angina tonsillaris durch P.-K., die in wenigen Tagen verschwand; Gelenke schmerzhaft, ohne Schwellung derselben; theils erythematöse, theils hämorrhagische Eruptionen der Haut. Hämorrhagien in den Muskeln;

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 30. Ref. — [2]) Jahresber. IX, 1893, p. 28. Ref.
[3]) Jahresber. VI, 1890, p. 82; VII, 1891, p. 48. Ref.

Diarrhöen mit Leibschmerzen; Hämaturie, im Harn Diplok., die sich nach Gram färben lassen.

Der gesammte Befund der behufs Studium dieses Diplok. angestellten bacteriologischen Untersuchung, seine stets constanten Cultureigenschaften, seine Beständigkeit sich nach Gram nicht zu färben, die Uebereinstimmung seiner Entwickelung nach wiederholtem Thierversuche erlaubten R. den fraglichen Mikroorganismus mit dem P.-K. zu identificiren. *Trambusti.*

Delestre (162) theilt einen Fall von (wahrscheinlich! Ref.) intrauteriner Uebertragung des P.-K. mit. Die im 7. Monat gravide, mit Coma und Hemiplegie eingelieferte Mutter stirbt während der Entbindung. Section: doppelseitige Pleuropneumonie und P.-K.-Meningitis. Das Kind stirbt am dritten Tage nach der Geburt mit Convulsionen. Section: pneumonischer Heerd in der rechten Lungenbasis, Meningitis durch P.-K., die ebenfalls im Blut, in der Pericardial-Flüssigkeit, im Liquor cerebrospinalis und in den Schnitten von Lunge, Leber und Milz constatirt wurden. *Freudenberg.*

Kamen (175) giebt eine Uebersicht über die bisherigen Angaben über die Aetiologie der Meningitis, speciell bezüglich des P.-K. und Meningokokkus intracellularis und stellt sodann die in mancher Beziehung differirenden Angaben von Weichselbaum[1], Jäger[2], Kister[3], Urban[4] bezüglich Morphologie, Cultur, Lagerung im Gewebe, Färbbarkeit besonders nach Gram, Wachsthum auf den verschiedenen Nährboden, Pathogenität des Meningokokkus in einer anschaulichen Tabelle zusammen. Er theilt sodann einen Fall eigener Beobachtung mit, in dem er den Meningokokkus in der Spinalpunctionsflüssigkeit und post mortem gezüchtet, und berichtet über die mit diesem Meningokokkus angestellten Cultur- und Thierversuche, welch' letztere, nur bei 2 Meerschweinchen angestellt, negativ ausfielen. Er fand, dass durch die verschiedenartige Zusammensetzung der Nährböden sowohl Form, wie Gruppirung des Meningokokkus bis zu einem gewissen Grade beeinflusst wird, und dass die Lebensfähigkeit der späteren Generationen eine grössere ist, als die der ersteren, was auf grosse Anpassungsfähigkeit an die saprophytische Existenz hindeutete. Die Virulenz der Culturen ist in hohem Grade schwankend und scheint unter Umständen sich rasch ganz zu verlieren.

Freudenberg.

Lenhartz (179) theilt u. A. mit, dass er in 46 Fällen von tuberkulöser Meningitis mit rund 100 Lumbalpunctionen nur bei 21 Fällen den Tuberkelbac. in der Spinalflüssigkeit nachweisen konnte; dass er in 24 Fällen von primärer (idiopathischer) Meningitis mit 42 Lumbalpunctionen 13mal den Weichselbaum'schen Meningokokkus, 9mal den P.-K. (und zwar als ausschliesslichen Befund), 1mal (epidemische Meningitis) keine Bacterien, und 1mal den Typhusbac. gefunden. Von den 13 Fällen mit Diplok. Weichselbaum starben 7 (darunter ein Knabe mit gleichzeitiger tuberkulöser Meningitis und ein Kind mit nachträglicher Streptok.-Infection), die 9 Fälle mit

---

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 43. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 86. Ref. — [4]) Jahresber. XIII, 1897, p. 103. Ref.

dem P.-K. gingen sämmtlich in 2-4 Tagen zu Grunde. Bei den 13 Fällen mit Weichselbaum'schem Meningokokkus wurden die Diplok. 6mal intra- und extracellulär, 7mal nur intracellulär, 3mal nur extracellulär gefunden; man war in letzteren Fällen also auf das Züchtungsergebniss angewiesen, das hier auch in allen 3 Fällen gelang, während es bei den übrigen 10 Fällen ohne ersichtlichen Grund 3mal versagte.

Bei dem 6jährigen Knaben, der gleichzeitig tuberkulöse Meningitis und Meningokokkus darbot, wurden Tuberkelbac. bei 2maliger Punction intra vitam trotz darauf gerichteten Augenmerkes nicht constatirt und erst bei einer post mortem, kurz vor der Autopsie vorgenommenen Lumbalpunction constatirt.

In dem Falle eines 12jährigen Knaben erfolgte die Infection mit Meningokokkus im Anschluss an einen Sturz aus 25 m Höhe mit Schädelbasisfractur. Abgang von blutigem Liquor cerebrospinalis aus der Nasenhöhle; Section: Bruch der linken Siebbeinplatte.

E. Fraenkel hat unter 15 Fällen seit dem Jahre 1895 12mal den Fraenkel'schen und nur 1mal den Weichselbaum'schen Diplok. constatirt.

Für ganz sicher erwiesen hält es L. noch nicht, dass der Meningokokkus der ausschliessliche Erreger der epidemischen Meningitis ist.

Freudenberg.

Fürbringer (167) verfügt jetzt im Ganzen über 63 Fälle von Lumbalpunction bei tuberkulöser Meningitis, mit 44 positiven Befunden bezüglich des Tuberkelbac. (= rund 70%). Epidemische Genickstarre hat er in 10 Fällen lumbalpunctirt, stets mit positivem Befunde des Meningokokkus, sowohl mikroskopisch wie culturell. Den Holdheim'schen Fall[1] deutet er jetzt, übereinstimmend mit Heubner[2], als wahrscheinlich tuberkulöse Meningitis mit gleichzeitigem Befunde von Meningokokkus in der Spinalflüssigkeit.

Er verbreitet sich dann über die diagnostische Bedeutung des Befundes von Blut in der Spinalflüssigkeit und über die Technik der Spinalpunction.

Freudenberg.

Wentworth (206) berichtet über Untersuchungen, die er an dem durch Lumbalpunction gewonnenen Exsudat bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis ausführte. W. giebt eine kurze Beschreibung der darin vorkommenden zelligen Elemente. Zwischen der Schwere der Symptome und dem Trübungsgrad des Exsudats besteht kein constantes Verhältniss. Eine constante Beziehung zwischen der Schwere der Symptome und der Zahl der im Exsudat vorkommenden Diplok. wurde nicht beobachtet. Es besteht auch wenig oder keine Beziehung zwischen der im Exsudat vorhandenen Zellen- und Bacterienzahl. *Nuttall.*

G. Mayer (181) giebt nach einer Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten bacteriologischen und pathologisch-anatomischen Angaben über die epidemische Genickstarre, die Krankheitsgeschichte und den anatomischen, histologischen und bacteriologischen Befund bei einem an dieser

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 92. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 101. Ref.

Krankheit gestorbenen Würzburger Artilleristen. Kurz vorher war von HEIM bei einer Basisfractur eines Angehörigen desselben Regiments ebenfalls der Meningokokkus constatirt worden.

Klinisch war der Fall dadurch besonders interessant, dass bereits am dritten Tage nach Ausbruch der Krankheit eine parenchymatöse Nephritis — die auch bei der Section bestätigt wurde — und am folgenden Tage Icterus constatirt wurde. Tod 10 Tage nach Beginn der Erkrankung.

Bei der culturellen Untersuchung des Meningealeiters fanden sich sowohl Kapseldiplok. von dem Charakter der P.-K. wie Tetradenkokken von dem Charakter der Meningokokken; letztere Cultur wurde durch Vergleich mit von JÄGER überlassenen Culturen identificirt. Erstere erwiesen sich bei weissen Mäusen subcutan schwach infectiös, sodass die Thiere 2 Tage lang krank waren, sich dann aber erholten; letztere zeigten sich, subcutan applicirt, gar nicht infectiös. In Schnitten fanden sich ganz vereinzelt nach WEIGERT gefärbte längliche, schmale Kapseldiplok. frei zwischen den Leukocyten liegend; daneben etwas häufiger vollständig runde, mit einem feinen lichtbrechenden Saum umgebene Diplok., die nur bei NICOLLE'scher Färbung sichtbar waren und sich ausschliesslich in nächster Nähe der Gefässe und zwar innerhalb grosser Leukocyten fanden. An einer einzigen Stelle konnten 4 Paare in einer Zelle gefunden werden. (Auch bei den Ausstrichpräparaten scheint in diesem Falle nirgends das charakteristische Gonok.-ähnliche Bild der reichlich innerhalb der Leukocyten lagernden Meningokokken constatirt zu sein, wie überhaupt die Bacterien anscheinend nur in geringer Reichlichkeit vorhanden waren.)

Auch in Schnitten der Lunge (disseminirte Bronchopneumonie), des Herzens, der Milz, der Nieren (nur in den gewundenen Harnkanälchen) fanden sich Kokken von dem Charakter der einen oder beider Bacterien, doch scheinen hier keine Culturen gemacht zu sein. *Freudenberg.*

Der durch eine 1896-1897 in Boston grassirende Epidemie veranlasste, sehr ausführliche Bericht von **Councilman, Mallory** und **Wright** (160) über Cerebrospinalmeningitis und deren Beziehung zu anderen Formen von Meningitis bietet viel Interessantes. Die Geschichte und geographische Verbreitung der Krankheit im Allgemeinen, sowie in Massachusetts im Besonderen werden zuerst besprochen. Darauf folgt eine Beschreibung von 111 Fällen, die in der genannten Epidemie beobachtet worden, ihrer Bacteriologie, Pathologie, Symptome, Complicationen u. s. w. Die Ergebnisse von 35 Sectionen werden durch eine Tabelle übersichtlich gemacht; 8 sehr schöne colorirte Tafeln ergänzen den pathologischen Theil. Aus der sehr inhaltsreichen Schrift wäre Folgendes zu entnehmen:

Es sind im ganzen 111 Fälle zur Kenntniss gekommen. Die Mortalität betrug $68^1/_2{}^0/_0$. Der erste Fall wurde im Juni 1896 diagnosticirt, darauf folgte 1 Fall im September, 3 im December, 1 im Januar, 10 im Februar, 23 im März, 29 im April, 21 im Mai, 14 im Juni, 7 im Juli und 3 im September. Es wurden meistens Kinder und jugendliche Erwachsene befallen. Die Fälle kamen sehr zerstreut vor, sie waren aber besonders zahlreich in zwei Stadtgegenden Bostons. Bekanntlich sind die pathologischen

Veränderungen im Körper meistens auf die Gehirn- und Rückenmarkmembranen beschränkt. Bei einer gewissen Anzahl von Fällen wurden aber durch den Diplok. intracellularis bedingte Lungen-, Ohren- und Nasenaffectionen beobachtet, wodurch die nach Aussen gelangenden Krankheitserreger leicht zur Infectionen von anderen Personen führen können. Nach dem Verhalten des Diplok. im Körper sowie in Culturen zu urtheilen, besitzt dieser nur eine geringe Lebensenergie, und es ist nicht anzunehmen, dass der Keim eine saprophytische Existenz zu führen im Stande ist. Die Krankheitsdauer bei den 35 zur Section gekommenen Fällen schwankte zwischen 2-74 Tagen. Bei diesen 35 Fällen wurde der Diplok. intracellularis 31mal gefunden, bei den meisten mit allen drei Untersuchungsmethoden der Cultur, der mikroskopischen Untersuchung des durch Lumbalpunction gewonnenen Exsudates, bezw. von Gewebsschnitten. Einmal war der Diplok. zu Lebzeiten des Patienten, nicht aber bei der Section im Exsudat zu finden. In mehreren Fällen war er zahlreich im Exsudat vorhanden, wollte aber nicht auf Culturmedien wachsen. Von vielen gleichzeitig und unter gleichen Bedingungen angelegten Culturen gelangen zuweilen nur wenige. Manchmal zeigten die Diplok. wiederum ein sehr üppiges Wachsthum gleich bei der ersten Cultur, so dass diese mit der des P.-K. leicht verwechselt werden konnte. Die Cultur gelang am besten bei den acuten Krankheitsfällen. Ein streptokokkenartiges Wachsthum, wie es Jäger (1895)[1] beschrieb, ist nie beobachtet worden. Das üppigste Wachsthum fand auf Loeffler's Blutserummischung statt. Nach dem schwachen Wachsthum auf Agar (am besten noch auf glycerinhaltigem) zu urtheilen, wären viele von den angelegten Culturen fehlgeschlagen, wenn man sich auf diesen Nährboden verlassen hätte. Sehr viele Diplok. im Exsudat sowie in Culturen sind nicht fortpflanzungsfähig, deshalb müssen immer viele reichlich geimpfte Culturen angelegt werden. Eine Unkenntniss dieser Thatsache am Anfang der Epidemie, führte zu negativen Culturenresultaten, was sonst vermieden worden wäre. In den Geweben lagen die Diplok. fast ausschliesslich innerhalb polynucleärer Leukocyten, nie aber innerhalb ihrer Kerne, was Jäger glaubte. Manchmal waren die Diplok. so zahlreich in den Zellen vorhanden, dass deren Kerne verdeckt wurden. Die Culturen aus Blut, Leber, Milz und Nieren deuten darauf hin, dass die Diplok. niemals Septikämie verursachen, sondern sich auf die pathologisch afficirten Theile beschränken. Mischinfectionen kamen zuweilen vor: 7mal mit P.-K., einmal mit dem Friedlaender'schen Bac. Secundäre Infectionen durch Strepto- und Staphylok. wurden auch beobachtet. Der Diplok. intracellularis besitzt nur schwache pathogene Eigenschaften in Bezug auf Versuchsthiere (Meerschweinchen, Kaninchen), selbst bei pleuraler oder peritonealer Impfung. Bei einer geringen Anzahl dieser trat der Tod 24-48 Stunden nach erfolgter Impfung ein. Bei diesen wurde ein wenig eitrig-fibrinöses Exsudat in den Membranen gefunden. Eine typische Meningitis wurde bei einer Ziege (Tod nach 12 Stunden) durch directe Impfung in den Rückenmarkskanal erzielt. Bei 55 der er-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref.

krankten Menschen wurde eine Lumbalpunction gemacht, und bei 38 dieser konnte der Diplok. intracellularis mittels Cultur oder mikroskopischer Untersuchung gefunden werden. Bei 17 Kranken konnte er nicht gefunden werden. Wo der Diplok.-Befund positiv war, war die Lumbalpunction durchschnittlich am 7. Krankheitstag vorgenommen worden, bei den negativen Befunden dagegen am 17. Tag. Einmal war der Befund doch noch positiv am 29. Krankheitstag. In einigen Fällen wurden mehrere Lumbalpunctionen, die übrigens gut vertragen wurden und dem Patienten manchmal Linderung verschafften, vorgenommen. Bei einer intermittirenden chronisch verlaufenden Erkrankung waren Diplok. während des Anfalls, aber nicht vor und nachher im Exsudat zu finden. Die Lumbalpunction ist für die Differentialdiagnose und Prognose wichtig. Die Diplok. wurden am besten in den Geweben durch Härtung in Zenker'scher Lösung und Alkohol und darauf folgender Färbung mit Eosin und Unna's alkalischer Methylenblaulösung demonstrirt.

Bei den meisten dauerte die Krankheit $6^1/_2$ Tage, bei den chronisch verlaufenden Fällen etwa $28^1/_2$ Tage. Bei 13 Fällen war eine Lungencongestion mit mehr oder weniger Oedem vorhanden, bei 7 Bronchopneumonie, bei 2 charakteristische croupöse Pneumonie. P.-K. konnten mikroskopisch sowie durch Culturen bei diesen demonstrirt werden. Bei 8 Fällen (am Ende der Epidemie) war eine Pneumonie durch den Diplok. intracellularis erzeugt worden. Die durch die P.-K. verursachten Complicationen können zu irgend einer Zeit eintreten. Bei einem am 74. Tag verstorbenen Patienten (Section) war beinahe eine vollständige Heilung eingetreten als eine acute Pneumonie den Tod verursachte.

Die sonst in Boston beobachteten Meningitiserkrankungen wurden meistens durch Tuberkelbac., P.-K. und Streptok. herbeigeführt. Bei einem Fall kam eine Bac. pyocyan.- und Staphylok. pyog.-Mischinfection vor, bei einem anderem war die Meningitis durch Milzbrandbac. verursacht. Bei allen diesen Fällen war die Meningitis secundär entstanden. Bei 10 Fällen war die durch den P.-K. verursachte Meningitis unzweifelhaft primär. Die pathologisch-anatomischen bezw. klinischen Unterschiede dieser verschiedenen Formen von Meningitis werden eingehend besprochen. *Nuttall.*

Schwarz (197) liefert in seiner unter v. Jürgensen's Leitung verfassten Inauguraldissertation einen werthvollen Beitrag zu der Lehre von der Meningitis cerebrospinalis epidemica, nach Beobachtungen aus der Tübinger Poliklinik. Die genannte Krankheit trat in Württemberg nicht in epidemischer Weise auf; speciell in Tübingen ist keine einzige eigentliche Epidemie gesehen worden, jedoch zeigte sich hier diese Krankheit in den letzten Jahrzehnten immer wieder von Zeit zu Zeit in sporadischen Fällen. Ueber die bis zum Jahre 1876 in der Tübinger Poliklinik beobachteten und behandelten Fälle hat V. Reichmann in seiner Dissertation berichtet; Verf. schliesst hieran eine Mittheilung und Erörterung der seitdem (bis Mai 1897) hinzugekommenen Fälle. Die Diagnose ist bei tödtlichem Verlauf der Krankheit stets durch die Obduction bezw. bacteriologische Untersuchung bestätigt worden. In Bezug auf den letzteren Punkt, den wir

allein an dieser Stelle aus dem Inhalt der Arbeit hervorheben können, theilt Verf. mit, dass „die in den Leichen aufgefundenen Mikroorganismen Fraenkel'sche Diplok. waren, wie bei croupöser Pneumonie". Nur bei zwei im November 1897 der Cereprospinalmeningitis erlegenen Kindern (Geschwister) wurden, wie Verf. hinzufügt, „die Weichselbaum-Jäger-schen Mikrobien im Tübinger pathologischen Institut nachgewiesen"[1].

Baumgarten.

Netter (187) weist in der ersten Mittheilung auf das Bestehen einer kleinen Epidemie von eitriger Cerebrospinalmeningitis in Paris hin. Er hat 5 Fälle mit Autopsien beobachtet, ausserdem 3 Fälle von tuberkulöser Meningitis, in denen die bacteriologische Untersuchung gleichzeitig das Vorhandensein des Meningokokkus ergab. Die einzelnen Fälle waren unabhängig von einander aufgetreten. Klinisch waren sie häufig von der tuberkulösen Meningitis nicht zu unterscheiden, sodass N. mehrfach zur Sicherung der Diagnose die Lumbarpunction machte. Auch hierbei kann aber das Exsudat häufig wenig oder gar nicht getrübt sein, wie in der Regel bei der tuberkulösen Meningitis, und bei der bacteriologischen Untersuchung muss man auf das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkelbac. und Meningokokkus — vgl. oben Lenhartz (p. 70), Fürbringer (p. 71), sowie den Schluss des folgenden Referates (p. 77) und weiter unten Schiff (p. 79) — achten. Auf den Nachweis des Meningokokkus in der Nasenhöhle bei Meningitiskranken möchte N. keinen besonderen Werth als diagnostisches Zeichen legen. Die Infection greift auf dem Wege der Lymphbahnen von der Nase aus, oder — wie in einem Falle N.'s — vom Ohr aus auf die Meningen über.

In allen 8 Fällen — sämmtlich absolut unabhängig von irgendwelcher Pneumonie — fand N. nur im Exsudat einen Mikrokokkus — runder oder cubischer Diplok. oder Streptok. in kleinen Ketten —, der sich nach Gram färbte, auf Gelatine nicht wuchs, in Bouillon häufig lange Ketten bildete —, wobei die Bouillon stark sauer wurde —, auf Agar in halbtransparenten — nicht thautropfenähnlichen — Colonien, ebenfalls unter Kettenbildung wuchs. Das Mikrobion war pathogen für Maus, Kaninchen und besonders weisse Ratte. Aber die Maus widerstand fast immer der subcutanen, mitunter selbst der intrapleuralen oder intraperitonealen Infection. Meerschweinchen waren ganz refractär. Nach successiven Passagen durch die besonders sensible weisse Ratte wurde das Mikrobion sehr deutlich lanzettförmig mit einer „magnifiquen" Kapsel. Das Mikrobion ist identisch mit dem von Bonome 1889[2] als „Streptoc. meningit." und 1896 von Henke[3] beschriebenen Mikrobion. Da es, ausser durch Passage durch die Ratte auch durch Cultur auf Serum gelang, ihn in einen ganz typischen P.-K. überzuführen, zweifelt N. nicht daran, dass es sich um eine Varietät des P.-K. handelt.

Ebenso denkt N. aber, dass auch der Weichselbaum'sche „Diplok. intracellularis meningitidis" („Meningok. intracellularis")

[1]) Vgl. hierzu meine Fussnote in Jahresber. XII, 1896, p. 90. Ref.
[2]) Jahresber. V, 1889, p. 76. Ref. — [3]) Jahresber. XII, 1896, p. 87. Ref.

nur eine degenerirte Form des P.-K. darstellt („forme dégénérée de pneumocoque"). Auch in seinen Fällen sah er mehrmals gonokokkenartig innerhalb der Leukocyten gelagerte Tetrakokken, besonders da, wo das Exsudat dick und alt war. An diesen Stellen sind die Mikrobien zum Theil abgestorben oder abgeschwächt, daher auch ihre geringe Virulenz. N. hat zur Aussaat immer frische Stellen benutzt, oder aber die Ventriculärflüssigkeit in Bouillon gebracht.

Nach wie vor ist N. der Meinung, dass der P.-K. der häufigste Erreger der eitrigen Meningitis ist*, sei sie primär oder secundär, epidemisch oder sporadisch. In 68 Fällen fand er ihn bisher 48mal.

In der Discussion theilt Rendu mit, dass er auch 3 Fälle von P.-K.-Meningitis in letzter Zeit gesehen, 2 — mit Autopsie — im Anschluss an Pneumonie, 1 im Anschluss an Influenza-Schnupfen[1] („Coryza grippal"), alle 3 letal endend. An einem der ersten Fälle inficirte sich der betreffende Obducent, da er — ohne sich übrigens verletzt zu haben — am selben Abend mit Schüttelfrost, später meningitischen Symptomen, an Empyem des Sinus frontalis und maxillaris erkrankte mit Ausgang in Spontanheilung. Lemoine frägt an, ob N. gleichzeitig in den betreffenden Wohnungsbezirken eine Scharlachepidemie constatirt habe, da die Coincidenz von Scharlach- und Meningitis-Epidemien mehrfach beobachtet und von Laveran für mehr als einen Zufall gehalten sei. — Mathieu hat einen Fall von „Typhus cerebrospinalis" beobachtet. — Vincent macht auf die in letzter Zeit gestiegene Häufigkeit und Malignität der Pneumoniefälle aufmerksam. Er hat eine Meningitis im Anschluss an Pneumonie mit Empyem beobachtet. Auch er ist der Ansicht, dass der „Meningokokkus" nur eine Varietät der P.-K. darstellt. Bei 3 Fällen von primärer Meningitis hat er einen P.-K. gefunden, der in einigen Culturdétails von dem typischen P.-K. abwich. — N. erwidert, dass er eine Beziehung zwischen Scarlatina- und Meningitisepidemie nicht gefunden; nur betraf einer seiner Fälle ein Scarlatina-reconvalescentes Kind, das an tuberkulöser Meningitis mit gleichzeitigen Meningokokkenbefund zu Grunde ging. Er betont nochmals, dass die Mikrobien seiner Fälle, untereinander gänzlich identisch, von den typischen P.-K. gleichmässig abwichen.

In der zweiten Mittheilung berichtet Netter, dass er inzwischen noch 5 weitere gleiche Fälle — 4 reine Meningitiden, 1 tuberkulöse Meningitis — beobachtet, die auch bacteriologisch seine Anschauungen bestätigten. In dem einen Falle fanden sich sowohl im Sputum, wie bei der Section im Meningealexsudat und in den bronchopneumonischen Heerden gleichzeitig

*) Dies stimmt genau mit meinen Beobachtungen überein und zeigt, dass Jäger's Annahme, der ‚Diplok. intracellularis' sei der ausschliessliche Erreger der „epidemischen Meningitis", wenn man diesen Diplok. für eine vom P.-K. verschiedene Species halten will, wie dies Jäger thut, was ich jedoch noch nicht für vollständig ausgemacht halte (vgl. oben Netter), entschieden zu weit gegangen ist (vgl. auch die obigen [p. 74] Mittheilungen von Schwarz aus der Tübinger Poliklinik). *Baumgarten.*

[1]) Diese Fälle sind also kaum den N.'schen an die Seite zu stellen. Ref.

typische P.-K. neben Individuen von dem Charakter der Meningokokken. Auch hier finden sie sich nur im dicken Eiter gonokokkenartig intracellulär, sonst fast alle ausserhalb der Zellen.

In der dritten Mittheilung schildern TROISIER und NETTER den letzten Fall genauer, und NETTER fügt noch einen neuen Fall des Dr. GASTON in Lyon hinzu. *Freudenberg.*

Netter (188) theilt in dieser der klinischen Würdigung des KERNIG-schen Symptoms bei Meningitis, das er für diagnostisch ausserordentlich bedeutsam hält, gewidmeten Arbeit zwei Fälle von bacteriologischem Interesse mit. In dem einen Falle handelte es sich um einen Typhus, bei dem das KERNIG'sche Symptom das einzige Zeichen einer complicirenden Meningitis darstellte, welche durch die Obduction constatirt und als gleichzeitig durch Typhusbac. und Staphylok. pyog. aur. bedingt gefunden wurde. — In dem zweiten Falle, in welchem der Verdacht auf Meningitis ebenfalls fast ausschliesslich durch das KERNIG'sche Symptom wach gerufen wurde, ergab die Lumbalpunction keine Flüssigkeit, es entstand aber einige Tage nach derselben über dem Sacrum ein Abscess, der — neben feinen, nicht cultivirbaren, offenbar anaëroben Stäbchen — die WEICHSELBAUM'schen Meningitiskokken, mikroskopisch und culturell sichergestellt, ergab. N. nimmt wohl mit Recht an, dass hier durch die Punction Spinal-Flüssigkeit in das Zellgewebe um das Sacrum gebracht und so der Abscess veranlasst wurde. Ausgang in Genesung nach Incision.

N. hat das KERNIG'sche Symptom in 41 Meningitisfällen und nie bei anderen Kranken constatirt.

Von diesen 41 Fällen wurde bei 13 die Diagnose durch die Autopsie sichergestellt, während 12 weitere ohne Autopsie starben.

Von 22 Fällen reiner Cerebrospinalmeningitis starben nur 6, 10 heilten vollständig, 2 mit Störung der Motilität, 4 waren noch in Behandlung.

Bei 6 von den Todesfällen wurden gleichzeitig Meningokokken und Tuberkelbac. constatirt.

12 waren rein tuberkulöser Natur. *Freudenberg.*

Kurth (178) theilt, wie aus seinem die Thätigkeit des Bremer bacteriologischen Instituts behandelnden Berichte hervorgehoben sei, mit, dass im Winter 1894/1895 in Bremen eine kleine Epidemie von epidemischer Genickstarre herrschte und dabei unter 3 Sectionen 2mal der Mikrokokkus intracellularis gefunden und reingezüchtet wurde. *Freudenberg.*

Hünermann (174) benutzte eine in der Mainzer Garnison 1893/1894 herrschende — vereinzelte Fälle auch 1895 und 1897 — 20-21 Fälle umfassende Epidemie von Genickstarre zu bacteriologischen Untersuchungen über den Erreger der Krankheit. Die Untersuchungen wurden ausschliesslich am Sectionstisch gemacht; im Ganzen endeten 11 Fälle letal. In den Deckglasausstrichen konnten einige Male Bacterien trotz sorgfältiger Durchmusterung mikroskopisch nicht nachgewiesen werden; sonst entsprachen die Befunde mikroskopisch den von WEICHSELBAUM über den Diplok. intracellularis meningitidis gemachten Angaben.

Das Culturergebniss wich wesentlich von den WEICHSELBAUM'schen

Angaben ab, insofern die Culturen bei Weiterübertragung einen zusammenhängenden fadenziehenden grauweissen Belag von lackartigem Aussehen darboten, und bei warmer Zimmertemperatur (20-22° C.) auch auf Gelatine, diese langsam verflüssigend, wuchsen; die auf Glycerin-Agar bei Zimmerwärme wachsenden Colonien nahmen fast ausnahmslos ein lehmfarbenes bis goldgelbes Aussehen an. Uebertragung von Zimmerwärme in den Brutschrank verlieh den gelben Colonien ein weisses, Uebertragung vom Brutschrank in Zimmerwärme den weissen Colonien ein gelbes Aussehen. Alles in Allem nach Angabe H.'s eine grosse Aehnlichkeit mit dem Staphylok. pyog. albus bezw. aur., wenn auch die Verflüssigung auf Gelatine langsamer erfolgte als beim Staphylok.

Einmal fanden sich in jedem Ausstrichpräparate des Meningealeiters neben Kokken etwa 3-4 auffallend feine und kleine Bac., die H. später in noch 1 Falle beim Militär und in 3 Fällen der Civilbevölkerung (insgesammt also 5 Fällen) constatiren und auch züchten konnte. Sie hatten etwa die Grösse der Bac. des Schweinerothlaufs und ähnelten andererseits mikroskopisch wie culturell den Influenzabac., liessen sich aber doch von ihnen differenziren. Die Bac. erwiesen sich bei einem Kaninchen nicht pathogen, bei Lumbaleinspritzungen nach Heubner[1] zweier Ziegen erkrankten dieselben; die eine davon genas, die andere wurde getödtet und zeigte mässig starkes Oedem der Pia am Rückenmark und Gehirn, aus dem die Stäbchen, aber auch typische Staphylok. pyog. aur. von hoher Virulenz gezüchtet wurden. H. wehrt sich gegen den wohl sehr naheliegenden Verdacht, dass diese durch die Einspritzung mit in das Gehirn und Rückenmark gelangt.

Lumbaleinspritzung mit den oben beschriebenen Culturen, die H. für solche des Meningokokkus hält, bei einer Ziege, machen das Thier fieberhaft erkranken, aber dann wieder genesen.

H. ist der Ansicht, dass dem Nachweise des Meningokokkus intracellularis in der Lumbalpunctionsflüssigkeit für die Diagnose der epidemischen Meningitis keine absolut sichere Bedeutung zukomme, da es sich dabei handeln könne 1. um eine tuberkulöse Meningitis, auch wenn keine Tuberkelbac. gefunden würden, 2. um eine traumatische Meningitis, 3. um die epidemische Genickstarre.

Sichere Influenzabac. fand H. in keinem der Fälle im Gehirn, obwohl gleichzeitig eine Influenzaepidemie herrschte, hingegen fanden sich in einem der Fälle, in welchem die Meningokokken im Gehirn constatirt wurden, gleichzeitig Influenzabac. im Nasenschleim.

In einem Falle von faustgrossem Abscess unter dem linken Pectoralis major wurden neben schlanken Bac. und Streptok. auch intracellulär gelegene Kokken, welche sich culturell „von den Staphylok. pyog. aur. nicht wesentlich unterschieden", gefunden.

Anhangsweise berichtet H. über einen Fall von traumatischer Meningitis — Schädelfractur —, der den P.-K. als Erreger ergab. *Freudenberg.*

Herrick (170) sowie **Bassoe** (148) berichten je über einen, in Chicago

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 88. Ref.

vorkommenden Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, bei denen der Diplok. intracellularis meningitidis Weichselbaum aus dem Exsudat isolirt wurde. Während bei dem Fall von Herrick der Patient zur Section kam (s. Beschreibung des Sectionsbefundes im Original), endete der von Bassoe, bei dem die Lumbalpunction unternommen wurde, mit Genesung. *Nuttall.*

Chantemesse und **Millet** (158) berichten über einen Fall von Meningitis cerebrospinalis, in dem sie einen dem P.-K. einerseits, dem Meningokokkus intracellularis andererseits ähnlichen Kapselkokkus isolirten, der sich aber von beiden doch differenziren liess. Nach der Schilderung scheint er dem Ref. vielleicht mit dem von Hünermann (s. oben) beschriebenen Mikroorganismus identisch zu sein. *Freudenberg.*

Still (200) hat in 7 Fällen von sporadischer Meningitis bei Kindern einen Diplok. gefunden. Derselbe scheint eine Varietät des Weichselbaumschen Mikrokokkus intracellularis zu sein, mit einer grösseren Lebensdauer auf Nährböden. *Durham.*

Osler (189) bespricht die bei der Cerebrospinalmeningitis zuweilen auftretende Arthritis. Seit März 1898 waren 8 Fälle von Cerebrospinalmeningitis im Johns Hopkins Hospital zu Baltimore aufgenommen worden. Das Auftreten von Arthritis war schon von den amerikanischen Forschern North, Welch, Jackson und Warren am Anfang dieses Jahrhunderts betont worden. Wie Councilman, Mallory und Wright (s. p. 72) berichten, kam bei der kürzlich in Boston beobachteten Epidemie unter 111 Fällen 6mal Arthritis vor. O. beschreibt zwei Fälle von schwerer Cerebrospinalmeningitis, wo sich frühzeitig deutliche Arthritis zeigte. Bei Fall I trat die Krankheit plötzlich mit Frösteln auf, darauf folgten Fieber, Delirium, Nackensteifheit, Vergrösserung der Milz, multiple Arthritis, fleckiges Hauterythem mit Purpura. In dem, durch Lumbalpunction gewonnenen Exsudat, sowie im Blute und im Eiter des Kniegelenkes wurde der Diplok. intracellularis gefunden. Patient starb am 6. Krankheitstag. Siehe im Original die nähere Beschreibung der Krankheitsgeschichte. Der anatomische Befund war: Eitrige Cerebrospinalmeningitis, ausgedehntes Zusammenfallen nebst Pneumonieheerden an den unteren Theilen beider Lungen, eitrige Arthritis. Das merkwürdigste an diesem Falle war die grosse Verbreitung des Diplok. im Körper. Es ist dies das erste Mal, dass dieser Mikroorganismus aus dem Blute und den Gelenken eines Lebenden gewonnen wurde. Bei Fall II war die erste Krankheitserscheinung eine Arthritis mit andauerndem Fieber. Darauf folgte eine Paraplegia. Lumbalpunction; eitrige Meningitis; Lamidectomie; darauffolgendes Auswaschen der Spinalmembranen. In dem, durch Lumbalpunction gewonnenen eitrigen Exsudat befanden sich viele, meistens extracellulär liegende, dem Diplok. intracellularis ähnliche Bacterien. In den aus dem Exsudat angelegten Culturen ist aber nur der Staphylok. pyog. aur. gewachsen. *Nuttall.*

Schiff (195), der bei einem Falle von acuter epidemischer Cerebrospinalmeningitis den typischen Meningokokkus intracellularis nicht nur im Secret

der Lumbalpunction, sondern auch im Nasensecret, sowie — neben anderen Mikroorganismen — im Ohreiter des in der 3. Woche eine Otitis media cum perforatione acquirirenden Patienten nachgewiesen[1], suchte sich darüber zu instruiren, ob dem Befunde im Nasensecrete eine sichere differential-diagnostische Bedeutung zukäme. Eine solche schien um so wahrscheinlicher, als Jäger[2] den Meningokokkus bei 8 Gesunden niemals, Scherer[3] bei 50 Gesunden nur 2mal im Nasensecrete constatirt hatte, von denen der Eine mit der Desinfection des Krankenzimmers eines Meningitiskranken betraut gewesen war. Gleich der folgende Fall lehrte aber Sch., dass eine solche differential-diagnostische Verwerthung des Befundes im Nasensecrete zu den grössten Täuschungen Anlass geben kann. Der betreffende Meningitis-verdächtige Kranke hatte massenhaft typische intracellular gelagerte Diplok. im Nasensecret — die sich allerdings im Gegensatze zu denen des ersterwähnten Falles nach Gram nicht färbten, was den Angaben von Weichselbaum[4], Goldschmidt, v. Leyden[5], Fürbringer[6], Kiefer[7] u. A. nicht aber denen von Jäger[8], Scherer[9], Urban[10], Hibler[11] u. A. entspricht[12] —, und Mikroskop und Cultur sowohl wie Thierversuch liessen die absolute Identität mit dem echten Meningokokkus unzweifelhaft feststellen; aber — die Lumbalpunction ergab ausschliesslich Tuberkelbac., und die wenige Tage später vorgenommene Nekropsie bestätigte die Diagnose der tuberkulösen Meningitis.

Sch. untersuchte darauf das Nasensecret von 27 anderweitigen, nicht meningitisverdächtigen Kranken — theilweise aus dem laryngologischen Ambulatorium — und constatirte mikroskopisch in 7 Fällen mehr oder minder reichlich intracellular gelagerte Diplok. von dem Charakter der Meningokokken; in 3 dieser Fälle gelang auch ihre Reincultivirung. Ebenso konnte er bei sich selbst, als er bei diesen Untersuchungen selbst eine acute Rhinitis und Laryngitis acquicirte — ähnlich wie Scherer und Kiefer, diese allerdings bei Verarbeitung von wirklicher Meningitis entstammenden Materials —, auch hier im Secrete den typischen Meningokokkus nachweisen.

Der Parasit ist danach viel häufiger im Organismus vorhanden, als er zur Infection der Meningen führt, wenigstens in Zeiten, wo derartige Erkrankungen sporadisch vorkommen. Zur wirklichen Infection gehört wahr-

---

[1]) An letzterer Stelle ist der Meningokokkus bisher nur von Frohmann constatirt worden: Jahresbericht XIII, 1897, p. 104. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 66. Ref. — [3]) Jahresber. XI, 1895, p. 66. Ref.

[4]) Jahresber. III, 1887, p. 43. Ref. — [5]) Jahresber. XII, 1896, p. 89. Ref.

[6]) Jahresber. XII, 1896, p. 91. Ref. — [7]) Jahresber. XII, 1896, p. 92. Ref.

[8]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref. — [9]) Jahresber. XI, 1895, p. 66. Ref.

[10]) Jahresber. XIII, 1897, p. 103. Ref. — [11]) Jahresber. XII, 1896, p. 45. Ref.

[12]) Auf die diagnostische Unzuverlässigkeit der Gram'schen Färbung hat schon Huber hingewiesen (Jahresber. XII, 1896, p. 89); Kister (Jahresber. XII, 1896, p. 86) fand, dass bei der modificirten Gram'schen Färbung nach Nicolle die Meningokokken bei vorsichtiger Entfärbung ihre Farben beibehalten, während sie bei längerer Einwirkung des Entfärbemittels dieselbe wieder abgaben; vgl. auch Holdheim (Jahresber. XII, 1896, p. 92). Ref.

scheinlich noch „eine individuelle oder eine locale Disposition der Gewebe (Schleimhautdefecte, Continuitätstrennungen? u. s. w.)", bei welcher Auffassung auch der in der Anamnese häufig eine Rolle spielende Einfluss eines vorausgegangenen Traumas verständlich wird[1]. *Freudenberg.*

Taty und **Jacquin** (202) bringen eine Beobachtung von dorso-lumbaler Myelitis bei einem Hunde mit atrophischer Paralyse der Hinterbeine und choreatischen Bewegungen, die sie einer Diplok.-Infection zuschreiben.

Pieuret erinnert bei dieser Gelegenheit[2] an die Arbeiten von Mathis und seine eigenen Ideen über die Infectionstheorie der Kinderlähmung und der Chorea und über die Aehnlichkeit dieser Affectionen mit der Krankheit des jungen Hundes.

Galli-Valerio[3] erinnert an seine eigenen Arbeiten von 1893 und die eirunden Bacterien, die er gezüchtet hatte. *Charrin.*

3. Kokkus der Cerebrospinalmeningitis der Pferde

(Borna'sche Pferdekrankheit)

208. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1897: Gehirn- und Rückenmarksentzündung.

209. **Klett, R.,** Die infectiöse Cerebrospinalerkrankung der Pferde [sogen. Borna'sche Krankheit] (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 38, 39 p. 329, 341). [Sammelreferat über das Vorkommen, die Ursachen, pathologische Anatomie, klinischen Symptome, den Verlauf, die Prognose, Differentialdiagnose und Therapie gen. Krankheit. Enthält nichts Neues. *Johne.*]

210. **Sperling, O.,** Die infectiöse Cerebrospinalmeningitis der Pferde (Ibidem p. 358).

211. **Wallmann, E.,** Meningitis cerebrospinalis epidemica (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 296).

Sperling (210) schildert die Symptome, den Verlauf und die Behandlung der infectiösen Cerebrospinalmeningitis. Wenn auch die Krankheit manchmal als eine rein sporadische erscheine, so weise doch ein eigenartiger Krankheitsverlauf, das gehäufte Auftreten zu gewissen Zeiten, in gewissen Gemeinden und Stallungen darauf hin, dass man es wahrscheinlich mit einer Infectionskrankheit zu thun habe. Verf. vermuthet ein Stallmiasma. *Johne.*

Wallmann (211) berichtet, dass die sog. Borna'sche Krankheit, Meningitis cerebrospinalis epidemica, im Kreise Erfurt seit Decennien alljährlich auftritt und grosse Verluste verursacht, dass die Seuche aber die Stadt Erfurt stets verschont. Nach der Beobachtung W.'s kann das Leiden nicht als direct ansteckend angesehen werden. Directe Uebertragungen wurden nie beobachtet. Das Ueberstehen der Krankheit führt

[1] Vgl. dazu die Arbeit Heubner's: Jahresber. XIII, 1897, p. 101. Ref.
[2] Société des Sciences médicales, Lyon, 27 juillet. Ref.
[3] Lyon médical, 11 décembre. Ref.

nicht zur Immunität. Es starben 95 % der Erkrankten. Das Blutserum der Kranken ruft bei Kaninchen keine Krankheit hervor. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (208) liegen über die epidemische Gehirn- und Rückenmarksentzündung, die sog. Borna'sche Krankheit, der Pferde nur aus der preussischen Provinz Sachsen statistische Angaben vor. Hiernach erkrankten im Jahre 1897 86 Pferde, davon sind 40 gefallen, 14 getödtet worden, 30 genesen, von 2 Pferden ist der Ausgang der Krankheit unbekannt geblieben. *Johne.*

4. Friedlaender's ‚Pneumonie-Mikrokokkus'

212. **Curry, J. J.**, The Bacillus capsulatus [Bacillus pneumoniae of Friedlaender?], with special reference to its connection with acute lobar pneumonia (Journal of the Boston Soc. of med. Sciences vol. 2 p. 137).

213. **Howard, W. T.**, The importance of the Bacillus mucosus capsulatus [Bacillus of Friedlaender] as the cause of acute and chronic infections (Philadelphia med. Journal vol. 1, february. S.-A.)

214. **Nicolle, Ch.**, et **A. Hébert**, Note sur 12 échantillons de bacille de Friedlaender isolés d'angines pseudo-membraneuses (Normandie méd., novembre).

215. **Smith, W. H.**, A case of lobular pneumonia due to the Bacillus mucosus capsulatus, or the Bacillus of Friedlaender (Journal of the Boston Soc. of med. Sciences vol. 2 p. 174).

Nicolle und **Hébert** (214). Vom Standpunkt der Morphologie klassische Eigenschaften, von dem der Zuckergährung treten 8 von den 12 Proben in die 2. Gruppe Grimbert's; 4 sind analog der von Frankland gefundenen, bisher einzigen Species. *Charrin.*

W. H. Smith (215) berichtet über einen durch den Bac. mucosus capsulatus oder Friedlaender'schen Bac. verursachten acuten Fall von Lungenlappenentzündung und Septikämie. Für eine nähere Beschreibung der pathologischen Befunde und der gefundenen Bac. muss auf das Original verwiesen werden. Die Kapselbac. waren sehr zahlreich im Exsudat in Lunge und Bronchien zu finden. In den consolidirten Lungentheilen waren die Alveolarräume ausgedehnt und hauptsächlich von Kapselbac. erfüllt; in einigen Alveolen schienen sie in Reincultur vorhanden zu sein. Manchmal lagen sie innerhalb von Leukocyten oder grossen Epithelzellen. Die Capillaren waren erweitert und enthielten, wie auch vielfach die Bronchien, Bac. Die aus Herz, Leber, Milz, Nieren und Lungen angelegten Culturen ergaben alle ein positives Resultat. Der Bac. war bei intraperitonealer Impfung für Meerschweinchen pathogen. Ein damit geimpftes Thier starb nach 11 Stunden. Die Bac. konnten mittels Cultur und Deckglaspräparaten in den verschiedenen Organen gefunden werden. Es ist im ganzen über 41 ähnliche Fälle in der Literatur berichtet worden, es ist aber zweifelhaft, ob bei allen wirklich der Kapselbac. allein die Ursache war. Curry (s. später)

fand z. B. einmal, dass der Pneumok. vorhanden war, aber in den Culturen von dem Kapselbac. überwuchert wurde. *Nuttall.*

Howard (213) berichtet über 10 Krankheitsfälle, bei denen es ihm gelang, pleomorphe, kapselführende Bac. zu isoliren, die er als identisch mit Bac. mucosus capsulatus (FRIEDLAENDER'scher Bac.) ansieht. Bei drei Fällen von acuter croupöser Pneumonie wurden sie in Reincultur erhalten. Der Bac. wurde einmal im eitrigen Excret aus dem Antrum Highmorianum mit Strept. pyog. und Diplok. lanceolatus associirt gefunden und war pathogen für Meerschweinchen bei intraperitonealer Impfung. Er wurde zweimal bei Empyem der Antra gefunden, einmal in Reincultur (pathogen für Meerschweinchen, aber nicht für Kaninchen), einmal mit Streptok. pyog. associirt (in diesem Falle wurde nicht auf Pathogenität geprüft). Bei einem Falle von Empyem des Frontalsinus fand man ihn in Reincultur. Er erwies sich pathogen für Meerschweinchen. Bei einer an puerperaler Septikämie verstorbenen Frau wurde der Bac. in Reincultur aus Uterus, Milz, Leber, Lungen und Herzblut gewonnen; er erwies sich pathogen für Meerschweinchen. Die Bac. waren am zahlreichsten im Uterus vorhanden. Bei einem 63jährigen Manne, der infolge der Castration wegen vergrösserter Prostata starb, wurde der Bac. zusammen mit Streptok. im Eiter aus einem perirectalen Abscess und aus dem Peritoneum gewonnen; im Herzblut, Milz, und Nierenabscesseiter war er in Reincultur vorhanden. Der bei diesem Fall gefundene Bac. war für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen und färbte sich nach GRAM, in Gegensatz zu den bei anderen Fällen gefundenen Bac. Der Bac. mucosus capsulatus wurde bei einem Fall von chronischer Peritonitis in Reincultur aus dem Eiter gewonnen und erwies sich pathogen für Meerschweinchen, nicht aber für Kaninchen. Die bei den verschiedenen Fällen gefundenen Bac. stimmen nicht ganz miteinander überein. Sie erzeugten ungleiche Gas- und Säuremengen in Culturen. Einige brachten Milch zum Gerinnen, andere nicht. Trotz dieser Verschiedenheiten rechnet H. sie in Uebereinstimmung mit FRICKE[1] zu der am besten als ‚Bac. mucosus capsulatus' bezeichneten Gruppe. *Nuttall.*

Curry (212) fand einen Kapselbac. bei 12 Krankheitsfällen. Er war dem Bac. pneumonaie FRIEDLAENDER nahe verwandt, vielleicht damit identisch. C. fand ihn einmal (Fall 1) bei acuter Lungenlappenentzündung, zusammen mit dem Diplok. pneumoniae. In Culturen war das Wachsthum so üppig, dass der Diplok. verdeckt war. Lungenschnitte zeigten die Bac. vorwiegend in den Bronchien, während derDiplok. im Alveolenexsudat und auf der Pleura getroffen wurde. Bei Fall 2 handelt es sich um acute Endocarditis mit Lungengangrän. Kapselbac. waren in den Herzvegetationen und inneren Organen in Reincultur vorhanden. In den gangränösen Lungenhöhlen waren sie dagegen mit anderen Bacterien associirt. Bei Fall 3, einer acuten, croupösen Pneumonie mit acuter Otitis media complicirt, wurden Kapselbac. mit Diphtheriebac. in den, aus dem Mittelohr angelegten Culturen gefunden. Der Mikrokokkus lanceolatus befand sich in Lunge, Herzblut und

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 639. Ref.

Niere, fehlte aber im Mittelohr. Bei Fall 4, einem Schädelbruch, der von acuter Otitis media begleitet war, wurde der Kapselbac. in Reincultur aus dem Mittelohr gewonnen. 6 andere Fälle waren Diphtherieerkrankungen, bei denen der Kapselbac. aus dem Rachen mittels Cultur gewonnen wurde. Bei 2 Tonsillitisfällen kam der Bac. auch vor.

Meerschweinchen, mit dem Kapselbac. subcutan geimpft, starben nach 5-7 Tagen. Bei intraperitonealer Impfung erfolgte der Tod nach 24 Stunden. Zur Kapselfärbung empfiehlt C. eine Modification der Welch'schen Methode: 1. Behandle das Präparat einige Secunden mit concentrirter Essigsäure. 2. Wasche es mit 1proc. Kaliumhydroxid-Lösung ab. 3. Färbe eine Minute lang mit Anilingentianaviolett ohne die vorige Lösung abzuspülen. 4. Spüle den überflüssigen Farbstoff schnell ab. 5. Trockene zwischen Löschpapier und über einer kleinen Flamme und lege in Balsam ein. Präparate, die nach dieser Methode gefärbt waren, haben sich 2 Jahre lang gut erhalten. Der Mikrokokkus lanceolatus färbt sich auch gut nach diesem Verfahren. *Nuttall.*

5. Gonorrhoe-Kokkus

Referent: **Professor Dr. J. Jadassohn** (Bern)

216. **Abrams, A.,** A case of endocarditis blennorrhagica (New-York med. Journal 1896, 29. VIII.). — (S. 134)

217. **Abutkow, A. D.,** Ueber den Einfluss erhöhter Temperatur auf die Gonorrhoe [Russisch] (Wratsch no. 8). — (S. 98)

218. **d'Acheux, E.,** La phlébite blennorrhagique [Thèse de Paris]. — (S. 134)

219. **Albarran, Hallé** et **Legrain,** Des infections vésicales [Assoc. franç. d'Urologie] (Annales des Mal. des Org. génito-urin. no. 11 p. 159). — (S. 130)

220. **Allard, F.,** et **H. Meige,** Un cas de polynévrite consécutive à la blennorrhagie (Journal de Méd. et de Chirurgie prat., 25. III. p. 211). — (S. 135)

221. **Antonelli,** L'acido picrico nella cura della blennorragia acuta (Gazz. d. Ospedali no. 100). — (S. 142)

222. **d'Aulnay,** De la gonococcose (Tirage à part de la Revue internat. de Méd. et de Chirurgie; ref.: Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 5). — (S. 132)

223. **Axenfeld, Th.,** Ueber nicht gonorrhoische Blennorrhoe der Conjunctiva (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 698). — (S. 110)

224. **Bacon, J.,** Gonorrhoea in the female, rectal complications (American gynaecol. and obstet. Journal vol. 13, no. 5). — (S. 129)

225. **Bandler, V.,** Ueber die venerischen Affectionen der Analgegend bei Prostituirten (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 43, Festschrift f. F. J. Pick p. 19). — (S. 129)

226. **Bégouin, P.,** Du pseudo-rhumatisme puerpéral, son identité avec le rhumatisme blennorrhagique (Annales de Gynécol. vol. 49, janvier). — (S. 134)

227. **Behrend, G.,** Ueber die Gonorrhoebehandlung Prostituirter (Berliner klin. Wchschr. No. 5). — (S. 121)

228. **Behrend, G.,** Vorläufige Mittheilung über die Wirkung des Protargol bei Gonorrhoe (Ibidem No. 14). — (S. 140)

229. **Benario, J.,** Ueber Protargol. Entgegnung zu den kritischen Bemerkungen R. Kaufmann's und Bloch's (Deutsche med. Wchschr., Therapeut. Beilage No. 9 p. 65). — (S. 140)

230. **Bender, M.,** Ueber neuere Antigonorrhoica [insbesondere Argonin und Protargol] (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 43 p. 31). — (S. 140)

231. **Bennati, A.,** Alcune considerazioni sull' importanza del processo blennorragico dedotte da un caso di blennorragia da contagio estragenitale. Ferrara 1897. — (S. 129)

232. **Bergh, R.,** Bemerkungen über venerische Katarrhe bei Frauenzimmern (Monatschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 27, No. 8 p. 392). — (S. 120, 121)

233. **Berndt, W.,** Ueber 18 Fälle von gonorrhoischer Rectalstrictur [Diss.]. Breslau. — (S. 129)

234. **Blaschko, A.,** Sollen die Prostituirten auf Gonorrhoe untersucht und behandelt werden? (Berliner klin. Wchschr. No. 26/27). — (S. 145)

235. **Blasi, C.,** Adeniti linfatiche che si possono verificare per infezioni da dentro l'uretra maschile [Clinica dermo-sifilitica di Roma, gennaio]. — (S. 131)

236. **Bloch, J.,** Zur Behandlung der blennorrhoischen Harnröhrenentzündung (Monatschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 26, No. 3 p. 124.) — (S. 140)

237. **Bloch, J.,** Nachtrag zu meinem Aufsatz über Sandelholzöl (Ibidem No. 7 p. 342). — (S. 140)

238. **Bloch, J.,** Vierter Protest gegen moderne Trippertherapie (Deutsche Medicinalztg. No. 25). — (S. 140)

239. **Blokusewski,** Zur Austilgung der Gonorrhoe (Allg. med. Centralztg. No. 100, 101). — (S. 134, 143)

240. **Braquehaye, J.,** Myosite blennorrhagique [Soc. de Méd. et de Chirurgie de Bordeaux 1897, 15. X.]. — (S. 134)

241. **Braquehaye, J., et G. Servel,** La myosite blennorrhagique (Annales des Mal. des Org. génito-urin. no. 12 p. 1249). — (S. 134)

242. **Brasch, M.,** Ueber die zur Bekämpfung der Gonorrhoe und deren Folgekrankheiten erforderlichen sanitätspolizeilichen Maassregeln (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 23, H. 3). — (S. 145)

243. **Bridgford,** Treatment of gonorrhoea (American Journal of Dermatol. and genito-urinary Dis. vol. 2, no. 3). — (S. 141)

244. **Broese,** Gonorrhoische Pyosalpinx [Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 15. IV.] (Ctbl. f. Gynäkol. No. 21 p. 565). — (S. 123)

245. **Broese und Schiller,** Zur Diagnose der weiblichen Gonorrhoe (Berliner klin. Wchschr. No. 26-29). — (S. 107)

246. **Bruck, F.,** Zur Frage der Prostituirten-Gonorrhoe (Allg. med. Centralztg. No. 10 p. 189). — (S. 145)
247. **Busch, F. C.,** The cultivation of the gonococcus (Medical News vol. 72, no. 14 p. 431). — (S. 96)
248. **Casoli,** Il protargol e il trattamento della blennorragia. Cremona. — (S. 140)
249. **Caspary, J.,** Allgemeine Therapie der ansteckenden Geschlechtskrankheiten. Wien, Urban & Schwarzenberg. — (S. 140)
250. **Chavane, A.,** Intrauterine Augenentzündung [Geburtshülfl. Ges. zu Paris 9. XI.] (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 9, 1899, No. 2 p. 267). — (S. 128)
251. **Cnopf,** Ueber Gonorrhoe im Kindesalter (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1141). — (S. 125)
252. **Cohn, J.,** Bacteriologische Untersuchung bei chronischer Urethritis posterior (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. p. 229). — (S. 120)
253. **Cohn, P.,** Zur Frage der Gonorrhoebehandlung (Dermatol. Ctbl. No. 5). — (S. 141)
254. **Collan, W.,** Ueber Spermatocystitis gonorrhoica (Monath. f. prakt. Dermatol. Ergänzungsheft 2). — (S. 113)
255. **Colombini, P.,** Il protargol nell' uretrite blennorragica [Accademia dei Fisiocritici di Siena, 26. V.]. — (S. 140)
256. **Colombini, P.,** Il diplococco di NEISSER nelle adeniti blennorragiche inguinali suppurate (Riforma med., 27 e 28 gennaio). — (S. 130)
257. **Colombini, P.,** Bacteriologische und experimentelle Untersuchungen über einen merkwürdigen Fall von allgemeiner gonorrhoischer Infection (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No 25 p. 955). — (S. 106)
258. **Colombini, P.,** Ricerche batteriologiche e istologiche sulla bartolinite. Contributo allo studio della sua patogenesi (Giorn. ital. d. Malat. ven. e d. Pelle fasc. 3 p. 265). — (S. 122)
259. **Darier, A.,** Protargol, ein Specificum gegen Conjunctivitis blennorrhoica (Ophthalmol. Klinik No. 7). — (S. 140)
260. **Dessy, S.,** Un caso di settico-pioemia da stafilococco aureo consecutivo ad un flemmone periuretrale (Giorn. ital. d. Malat. ven. e d. Pelle fasc. 5 p. 537). — (S. 135)
261. **Destounis,** Étude sur l'arthrite blennorrhagique chez l'enfant. [Thèse de Paris]. — (S. 132)
262. **Discussion** über den Vortrag von O. ROSENTHAL: ,Ueber Protargol' [Berliner dermatol. Ges. 24. V.] (Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 27, No. 1 p. 28). — (S. 140)
263. **Discussion** über G. BEHREND: ,Ueber die Gonorrhoebehandlung der Prostituirten' [Berliner med. Ges. 2. II.] (Berliner klin. Wchschr. No. 5). — (S. 138, 139, 140)
264. **Discussion** über Gonorrhoe [6. Congr. d. Deutschen dermatol. Ges. zu Strassburg] (Ref.: Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 47, 1899, H. 2 p. 275). — (S. 113, 140, 145)
265. **Discussion** über die Gonorrhoe der Frau (Transact. of the Chicago

gynaecol. Soc., May and June; ref.: Ctbl. f. Gynäkol. 1899, No. 2 p. 53). — (S. 111, 123, 145)

266. **Dissler,** Ueber die Anwendung des Protargols in der Augentherapie [Russisch] (Wratsch). — (S. 140)

267. **Doad,** Chronische specifische Urethritis (American Journal of Dermatol. and genito-urinary Dis. vol. 1, 1897, no. 3; Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 26, No. 5 p. 270). — (S. 113)

268. **Dommer, F.,** Zur Diagnostik und Therapie der männlichen Gonorrhoe (Deutsche Praxis No. 1 u. 2). — (S. 142)

269. **Dreyer,** Ueber Protargol (Monatsberichte über d. Gesammtleistungen auf d. Gebiete d. Krankh. d. Harn- u. Sexualapparates Bd. 3, H. 1). — (S. 140)

270. **Drobny, B. A.,** La blennorrhagie, son évolution dans ses rapports avec les localisations gonococciques (Medicinskoie obosrenie, Juni). — (S. 107)

271. **Drobny, B. A.,** Ueber die Abhängigkeit des Verlaufs der Urethritis von der Localisation der Gonokokken (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 46, No. 1 p. 29). — (S. 107)

272. **Edington,** Erkrankung des Sternoclaviculargelenks im Verlauf einer Blennorrhoe (Lancet 1897, 5. VI.). — (S. 139)

273. **Éraud, J.,** Des uréthrites non gonococciques [Assoc. franç. d'Urologie 1897] (Annales des Mal. des Org. génito-urin. no. 8 p. 878). — (S. 116)

274. **Escat,** Traitement de la blennorrhagie par le cyanure de mercure [Assoc. franç. d'Urologie 1898] (Ibidem no. 11 p. 1214). — (S. 142)

275. **Faltin, R.,** Ueber das Vorkommen des Bacterium coli commune in der männlichen Harnröhre (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 9, H. 10). — (S. 121)

276. **Feilchenfeld, H.,** Die Behandlung der gonorrhoischen Ophthalmie der Erwachsenen (Deutsche med. Wchschr. Therapeut. Beilage No. 5 p. 36). — (S. 140)

277. **Feleki, H.,** Beiträge zur interstitiellen blennorrhoischen Blasenerkrankung [Wissenschaftl. Arbeiten, gewidmet Prof. Schwimmer anlässlich seines 25jährigen Docenten-Jubiläums. Budapest 1897, Hornyánszky]. — (S. 130)

278. **Finger, E.,** Ueber das Protargol als Antigonorrhoicum (Heilkunde, S.-A.). — (S. 140)

279. **Finger, E.,** Casuistische Beiträge zur Bedeutung der Prostatitis blennorrhoica glandularis (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 43, Festschrift f. F. J. Pick p. 209). — (S. 113)

(da Fonseca, A. R.,) Contribuiçao para o estudo do gonococco (Coimbra med. 10. VII, 10. u. 20. VIII, 1. IX.)

280. **Frank, E. R. W.,** Zur Prophylaxe des Trippers [Nach einem Vortrage, gehalten auf d. 6. Congr. d. deutschen dermatol. Ges. zu Strassburg] (Allg. med. Centralztg. 1899, No. 5). — (S. 104)

281. **Fraenkel, C.,** Der Gonokokkus als Erreger diphtheritischer Entzündungen der Augenbindehaut (Hygien. Rundschau No. 7). — (S. 96)

282. **Fraenkel, E.**, Demonstration einer gonokokkenhaltigen vereiterten Corpus luteum-Cyste [Aerztl. Verein in Hamburg 1897, 14. XII.] (Deutsche med. Wchschr., Vereinsbeilage No. 18 p. 126). — (S. 97)
283. **Freudenberg, A.**, Sollen die Prostituirten auf Gonorrhoe untersucht und behandelt werden? (Deutsche Medicinalztg. No. 48 p. 487). — (S. 145)
284. **Fuchs, C.**, Zur Kenntniss der Spermatocystitis gonorrhoica und ihre Beziehungen zur Ueberwanderung von Bacterien aus dem Darm in die Blase (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 45, No. 1 p. 117). — (S. 127)
285. **Fürst, L.**, Zur Prophylaxe und Behandlung der Ophthalmo-Gonorrhoea neonatorum (Fortschr. d. Med. No. 4 p. 128). — (S. 140)
286. **Fürst, L.**, Bemerkungen zur Blennorrhoea muliebris (Deutsche Medicinalztg. No. 15). — (S. 140)
287. **Gachon**, Contribution à l'étude des infections blennorrhagiques [inflammations gonorrhéiques des articulations, des gaines synoviales et des bourses séreuses] (Thèse de Montpellier 1897/1898). — (S. 134)
288. **Galli-Valerio, B.**, Notes helminthologiques et bactériologiques (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 21 p. 939). — (S. 97)
289. **Ghon** und **Schlagenhaufer**, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonokokkus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes (Wiener klin. Wchschr., 16. III.). — (S. 98)
290. **Glaeser, E.**, Ueber die Augeneiterung der Neugeborenen in Danzig und Westpreussen und die Mittel zu ihrer Verhütung. Danzig. — (S. 128)
291. **Godhino, J.**, Contribution à l'étude des uréthrites blennorrhagiques et leur traitement. Lisbonne 1897 (Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 8 p. 504). — (S. 120)
292. **Goldenberg, H.**, A contribution to the treatment of gonorrhoea (New York med. Journal, 22. I. p. 119). — (S. 140)
293. **Grøn, K.**, Den konstitutionelle blennorrhagi. Probevorlesung für den Doctorgrad, am 4. Februar gehalten (Norsk Magazin for Lægevidensk. p. 835). [Uebersicht der jetzigen Kenntniss der Complicationen localer Blennorrhoe. *Stecksén.*]
294. **Grosz, S.**, und **R. Kraus**, Bacteriologische Studien über den Gonokokkus (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 45, H. 3 p. 329). — (S. 96)
295. **Guiard, F. P.**, Le danger vénérien pour la santé publique. Urgence d'une réglémentation nouvelle de la prostitution pour le combattre [Soc. méd. du 9e Arrondissement, 8. XII.] (Ref.: Journal des Mal. cutan. et syphil. 1899, no. 1). — (S. 145)
296. **Guiard, F. P.**, Les uréthrites chroniques chez l'homme. Paris, Rueff & Cie. — (S. 94)
297. **Guiard, F. P.**, Les complications locales et générales de la blennorrhagie aiguë et chronique chez l'homme. Paris, Rueff & Cie. — (S. 94)
298. **Guillon, P.**, Le protargol dans la thérapeutique génito-urinaire

[Soc. méd. de l'Elysée, 24. VII.] (Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 12 p. 735). — (S. 140)

299. **Haïdenloff,** Essai comparatif sur le traitement de la blennorrhagie par les lavages uréthaux-vésicaux au protargol et au nitrate d'argent [Thèse de Paris]. — (S. 140)

300. **Hallé, J.,** Infection gonococcique généralisée (Presse méd. 1897, no. 94). — (S. 133)

301. **Hallé, J.,** Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme [état normal et pathologique] (Thèse de Paris). — (S. 95)

302. **Hartmann, H.,** Note sur une variété peu connue d'abscès de la cloison uréthro-vaginale. Suppuration des canaux accessoires de l'urèthre chez la femme [2ième Session de l'Assoc. franç. d'Urologie, Paris 1897 p. 56]. — (S. 122)

303. **Hecking,** Sectio caesarea conservativa und Gonorrhoe (Archiv f. Gynäkol. Bd. 56 p. 129). — (S. 123)

304. **Heiman, H.,** Further studies on the gonococcus (Medical Record, 15. I. p. 80). — (S. 98)

305. **Hintze, K.,** Ueber Gonorrhoe des Weibes [Wissensch. Verein d. Aerzte zu Stettin, 4. X.] (Berliner klin. Wchschr. No. 46 p. 1026). — (S. 121)

306. **Hirschlaff, W.,** Demonstration von Gonokokkenculturen aus Gelenken bei Polyarthritis [Verein f. innere Med. in Berlin, 21. XI.] (Deutsche med. Wchschr., Vereinsbeilage, No. 37 p. 274). — (S. 97)

307. **Horváth, C.,** Isolirte primäre Gonorrhoe der paraurethralen Gänge (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 46, No. 1 p. 17). — (S. 126)

308. **Huber, A.,** Gonorrhoea recti (Wiener med. Wchschr. p. 1112, 1171, 1223, 1273, 1324). — (S. 129)

309. **Jadassohn, J.,** Ueber Immunität und Superinfection bei chronischer Gonorrhoe (Archiv f. Dermatol. und Syph. Bd. 43, Festschrift f. F. J. Pick p. 319). — (S. 103)

310. **Jalabert,** Des bartholinites et de leur traitement [Thèse de Lyon]. — (S. 122)

311. **Janet, J.,** Traitement de la blennorrhagie des enfants (Journal de Méd. de Paris p. 292; Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 8 p. 502). — (S. 125)

312. **Janet, J.,** Contagiosité vénérienne des infections vésicales [Assoc. franç. d'Urologie] (Annales des Mal. des Org. génito-urin. no. 11 p. 1200). — (S. 113)

313. **Janet, J.,** Quelques cas d'uréthrites aseptiques et infectieuses primitives [Assoc. franç. d'Urologie 1897] (Ibidem no. 8 p. 881). — (S. 117)

314. **Jänner,** Protargol in der Ophthalmotherapie (Heilkunde No. 11). — (S. 140)

315. **Jesionek, A.,** Ein Fall von Stomatitis gonorrhoica [A. d. syphilit.-dermatol. Klinik d. Herrn Prof. Dr. Posselt zu München] (Deutsches Archiv f. klin. Med., S.-A.). — (S. 128)

316. **Imervol, V.,** Ueber Urethritis gonorrhoica bei Kindern männlichen Geschlechtes (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 25 p. 377). — (S. 125)

317. **Inouje, M.,** Blennorrhoea infantum (Ctbl. f. prakt. Augenheilk. p. 108). — (S. 125)

318. **Jullien, L.,** Blennorrhagie et mariage. Paris, Baillière & fils. — (S. 106)

319. **Iwanoff,** Beitrag zur Frage von den Gonorrhoecomplicationen [Russisch] (Wojenno med. Journal no. 6). — (S. 134)

320. **Kaufmann, R.,** und **J. Bloch,** Ueber Protargol. Kritische Bemerkungen zu Benario's Mittheilungen (Deutsche med. Wchschr., Therapeut. Beilage No. 4 p. 17). — (S. 140)

321. **Kaufmann, R.,** und **J. Bloch,** Unser Schlusswort über Protargol. Erwiderung auf Herrn Benario's Antikritik (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 675). — (S. 140)

322. **Kolischer, G.,** Die Erkrankungen der weiblichen Harnröhre und Blase. Mit besonderer Berücksichtigung der Endoskopie und Kystoskopie dargestellt. 4 ℳ. Wien, Deuticke. — (S. 130)

323. **Kollm, H.,** Mittheilungen über einige im Sommer 1897 auf der ärztlichen Station der Abtheilung für Sittenpolizei des Kgl. Polizeipräsidiums zu Berlin ausgeführte Untersuchungen (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 30, H. 4). — (S. 145)

324. **Kopytowski, W.,** Ueber Gonokokkenbefunde im Genitalsecret der Prostituirten (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 45, No. 2 p. 163). — (S. 109)

325. **Kornfeld, J.,** Erfahrungen mit Largin (Wiener med. Presse No. 33). — (S. 141)

326. **Krause, R.,** Zur Heissluftbehandlung gonorrhoischer Gelenkentzündungen [Aerztl. Verein zu Hamburg 19. IV.] (Berliner klin. Wchschr. No. 33 p. 742). — (S. 141)

327. **Kromayer, E.,** Zur Austilgung der Syphilis. Abolitionistische Betrachtungen über Prostitution, Geschlechtskrankheiten und Volksgesundheit, nebst Vorschlägen zu einem Syphilisgesetz. Mit 7 Curventafeln. 3 ℳ 50 ₰. Berlin, Borntraeger. — (S. 144)

328. **Kromayer, E.,** Was antwortet der Arzt dem heirathswilligen Blennorrhoiker? (Münchener med. Wchschr. No. 24). — (S. 113)

329. **Krzyształowicz, F.,** Janet's Irrigationen in der Therapie der Gonorrhoe (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 42, No. 2 p. 195). — (S. 141)

330. **Laitinen, T.,** Beiträge zur Kenntniss der Biologie des Gonokokkus [Neisser] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 20 p. 874). — (S. 97)

331. **Lanz, A.,** Ueber die Färbung der Trippersecrets mit Anilinfarbgemischen (Deutsche med. Wchschr. No. 40 p. 637). — (S. 107)

332. **Legrain, E.,** Infection gonococcique au cours d'une fièvre intermittente parfaite quotidienne (Annales des Mal. des Org. génito-urin. no. 6 p. 612). — (S. 135)

333. **Lehmann, F.,** Zur Therapie der chronischen Cervicalgonorrhoe (Deutsche med. Wchschr., Therapeut. Beilage No. 1 p. 5). — (S. 140)

334. **Lesser, E.,** Krankenvorstellung. Gonorrhoische Ischias [Ges. d.

Charité-Aerzte 1897, 25. XI.; Verhandl. d. Deutschen dermatol. Ges. 6. Congr.] (Berliner klin. Wchschr. No. 25 p. 563). — (S. 131)

335. **Lichtenstern, E.,** Zwei Fälle von gonorrhoischer Allgemeininfection [gonorrhoische Arthritis und gonorrhoische Iritis] (Prager med. Wchschr. 27. X. u. 3. XI.). — (S. 134)

336. **Lochte, Th.,** Ueber den praktischen Werth des mikroskopischen Gonokokken-Nachweises bei Prostituirten (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 27, No. 3). — (S. 107)

337. **Lohnstein, H.,** Ueber die Wirkung des Protargols, sowie Bemerkungen über die Beurtheilung der Wirkungsweise neuer Präparate bei Gonorrhoe (Allg. med. Centralztg. No. 18). — (S. 140)

338. **Loewenhardt, F.,** Zur Pathologie und Therapie der gonorrhoischen Gelenkserkrankungen (Wiener med. Presse, 6. XI.). — (S. 132)

339. **Lustgarten, J.,** Les manifestations nerveuses de la blennorrhagie [Thèse de Paris]. — (S. 135)

340. **Lutaud, A.,** Protargol dans la gonorrhée des femmes (Journal de Méd. de Paris, 20. XI.). — (S. 140)

341. **Massé,** Étude comparative du protargol et du permanganate de potasse employés en grands lavages dans le traitement de la blennorrhagie (Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 9 p. 538). — (S. 140)

342. **Mendez, J., y J. M. Calviño,** Il gonococco, su toxina y el suero (Rev. de la Soc. méd. argentina no. 29 p. 23). — (S. 101)

343. **Minich,** Eine neue Methode der Gonokokkencultur [Kgl. ungar. Aerzte-Ges. 1896, 22. II.] (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 27, No. 7 p. 375). — (S. 96)

344. **Mitchell, W. C.,** The gonococcus (Medical News vol. 73 p. 711). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

345. **Moehlan,** Gefahren bei der Behandlung der Blennorrhoe mit einfachen adstringirenden Mitteln (American Journal of Dermatol. and genito-urinary Dis. vol. 1, 1897, no. 3; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 26, No. 5 p. 270). — (S. 140)

346. **Montegazza,** Trasporto del gonococco sul retto (Settimana med. no. 33). — (S. 129)

347. **Monteux** et **Lop,** Phlébite blennorrhagique (Gaz. hebd. de Méd. et de Chirurgie, mai). — (S. 134)

348. **Motz,** Traitement abortif de la blennorrhagie [Assoc. franç. d'Urologie, 3e Congrès] (Annales des Mal. des Org. génito-urin. no. 11 p. 1216). — (S. 142)

349. **Neisser, A.,** Weitere Mittheilungen über die Protargolbehandlung [6. Congr. d. Deutschen dermatol. Ges. zu Strassburg] (Ref.: Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 47, 1899, H. 2 p. 273). — (S. 140)

350. **Neisser, A.,** Ueber die Gonorrhoebehandlung Prostituirter (Berliner klin. Wchschr. No. 10). — (S. 145)

351. **Nicolaysen, L.,** Studier over gonokokken og gonorrhoisk vulvovaginit hos börn (Norsk Magazin for Lægevidensk., Januar, Suppl.). — (S. 98)

352. **Niebergall,** Zur Behandlung der Gonorrhoe, insbesondere mit Argonin und Protargol (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 6). — (S. 140)
353. **Niessen, P.,** Versuche mit einigen neueren Ersatzmitteln des Argentum nitricum in der Tripperbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 12). — (S. 142)
354. **Noguès, P.,** Des uréthrites non gonococciques [Assoc. franç. d'Urologie 1897] (Annales des Mal. des Org. génito-urin. no. 8 p. 880). — (S. 107, 108)
355. **Noguès, P.,** Traitement de l'uréthrite à gonocoques par le protargol (Ibidem, juin). — (S. 140)
356. **Nolen, W.,** De gonorrhoe bej jonge meisjes. Vulvo-vaginitis blennorrhoica infantilis (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. no. 4 p. 114; ref.: Semaine méd. no. 11 p. 86). — (S. 124)
357. **Peroni, G.,** e **G. Piccardi,** Contributo alla cura della blennorrhagia con l'itrolo (Giorn. ital. d. Malat. ven. e d. Pelle no. 1 p. 14). — (S. 141)
358. **Pezzoli, C.,** Ueber die desinficirende Kraft des Largins [einer neuen Silbereiweissverbindung] gegenüber Gonokokken (Wiener klinische Wchschr. No. 11). — (S. 96)
359. **Pezzoli, C.,** Ueber das Largin, ein neues Antigonorrhoicum (Ibidem No. 12). — (S. 140)
360. **Pick, F. J.,** Eindringen der Gonokokken in die Gewebe [Berliner med. Ges. 26. I.] (Deutsche med. Wchschr., Vereinsbeilage No. 5 p. 29). — (S. 136)
361. **Pini,** Di un nuovo sale d'argento „Silberol" nella cura della blennorragia (Boll. di Chimica e di Farmacia, ottobre). — (S. 141)
362. **Pompéani,** Toxine et antitoxine du gonocoque [étude critique et expérimentale] (Thèse de Paris). — (S. 97)
363. **Pontoppidan, E.,** Die abortive Behandlung der Blennorrhoe [Norwegisch] (Ugeskrift for Lægevidensk. 1897, no. 20; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 26, No. 5 p. 272). — (S. 142)
364. **de Quervain,** Abscès sous-diaphramatique avec épanchement pleurétique dans le cours d'une blennorrhagie; sterilité du pus; homme de 40 ans (Revue méd. de la Suisse romande t. 16, 1896, no. 9 p. 498). — (S. 134)
365. **Rademaker, J. A.,** Over Protargol (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. no. 20). — (S. 140)
366. **Rasch, C.,** Nosologiske Bemærkninger om Kondylomer [Nosologische Bemerkungen über Condylome] (Hosp. Tidende 4. Række, Bd. 6 p. 1265). [Von 108 Patienten mit Condylomen bei 58 keine Gonorrhoe nachzuweisen. Condylome sind eine specifische Krankheit mit langer Incubationszeit. *Stecksén.*]
367. **Rosenthal, O.,** Ueber Protargol [Berliner dermatol. Ges. 24. V.]. — (S. 140)
368. **Sattler,** Ueber den intrauterinen Ursprung der Blennorrhoea neonatorum [Ohio med. Society] (Ref.: Deutsche Medicinalztg. 1899, No. 7 p. 81). — (S. 127)

369. **Sauer, Th.**, Ueber Blennorrhoea neonatorum [Diss.]. Bonn. — (S. 128)

370. **Scatolari**, Prima centurie di uretrite da gonococco curate con l'acido picrico. Milano, Rancati. — (S. 142)

371. **Schuftan** und **Aufrecht**, Einiges über Larginbehandlung bei Gonorrhoe-, Prostata- und Blasenerkrankungen (Allg. med. Centralztg. No. 84). — (S. 141)

372. **Schultz, H.**, Ueber Gonokokken-Culturen [Ungarisch] (Orvosi Hetilap 1897, no. 49 u. 50; ref: Ctbl. f. Gynäkol. No. 36 p. 990). — (S. 96)

373. **Schwerin**, Zur Protargolbehandlung der Harnwege (Deutsche med. Wchschr., Therapeut. Beilage No. 3 p. 18). — (S. 140)

374. **Scognamiglio, G.**, La ictalbina [Knoll] nella terapia (Giorn. internaz. di Medicina no. 3-4). — (S. 142)

375. **Seelig, A.**, Ueber innere Metastasen bei Blennorrhoe des Mannes (Monatsberichte über d. Gesammtleistungen auf d. Gebiete der Krankh. d. Harn- und Sexualapparates Bd. 3, No. 5 u. 6). — (S. 134)

376. **Seleneff**, Die Gonorrhoe eine allgemeine Infectionskrankheit [Russisch] (Wratsch no. 4; ref.: Dermatol. Ztschr Bd. 5, H. 5 p. 721). — (S. 100)

377. **Siegheim, M.**, Endocarditis gonorrhoica (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 34, No. 5 u. 6 p. 526). — (S. 133)

378. **de Siklóssi**, Les injections sous-conjunctivales du sublimé dans le traitement de la conjunctivite blennorrhagique (Annales d'Oculist. p. 1). — (S. 142)

379. **Simes**, Die specifische Tripperätiologie (American Journal of Dermatol. a. genito-urinary Dis. vol. 1, no. 4; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 26, No. 9 p. 459). — (S. 109)

380. **Singer**, Thrombose und Embolie im Wochenbett mit besonderer Berücksichtigung der gonorrhoischen Infection (Archiv f. Gynäkol. Bd. 56, Festschrift f. d. 25jährige Jubil. d. gynäkol. Ges. zu Dresden). — (S. 123)

381. **Skiba-Zaborowska, Maria**, Ueber eine Epidemie von Vulvovaginitis kleiner Mädchen [Diss.]. Zürich. — (S. 124)

382. **Somogyi, B.**, Das Protargol als Antigonorrhoicum (Pester med.-chirurg. Presse No. 40). — (S. 140)

383. **Spietschka, Th.**, Zur Behandlung der Gonorrhoe mittels eines neuen Silbersalzes (Prager med. Wchschr. No. 18-20). — (S. 141)

384. **Stark, K.**, Zur Behandlung des Trippers mit Protargol (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 26, No. 7). — (S. 142)

385. **Steinberg**, Ueber eine einfache und populäre Methode, die Gonokokken zu erkennen; die Bedeutung dieser Methode für die Urethritisprophylaxe in der Armee [Russisch] (Kriegsmed. Blatt 1897, No. 2). — (S. 107)

386. **Steinschneider**, Ueber den forensischen Werth der Gonokokken-Differenzirung durch mikroskopische Untersuchung, besonders bei Vulvovaginitis kleiner Mädchen (Aerztl. Sachverständigen-Ztg. No. 6). — (S. 110)

387. **Strauss, A.**, Ueber das Protargol als Antiblennorrhoicum und Antisepticum (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 26, No. 7 p. 339). — (S. 140)

388. **Swinburne, G. K.,** Some observations on the treatment of acute gonorrhoea (Journal of cutan. a. genito-urinary Dis. p. 324). — (S. 142)

389. **Swinburne, G. K.,** Seminal vesiculitis and prostatitis [post-gonorrhoeal], a study of 3 cases (Ibidem, March). — (S. 127)

390. **Unna, P. G.,** Zwei cardinale Punkte bei der Behandlung des acuten Trippers (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 27, No. 1 p. 20). — (S. 141)

391. **Valerio,** Un caso di uretrite blennorragica manifestatasi nel decorso di una infezione tifica (Gazz. d. Ospedali no. 31). — (S. 135)

392. **Valerio,** Le consociazioni microbiche nella uretrite blennorragica ed il loro rapporto con la intensità dei fatti reattivi locali [prime ricerche] (Riforma med. no. 140-142). — (S. 120)

393. **Veillon, A.,** Le gonocoque. Revue générale (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 1 p. 18). — (S. 95)

394. **Vietor, A. C.,** A case of septicemia [gonotoxemia?] treated with the streptococcus antitoxin: recovery (Boston med. a. surg. Journal vol. 138 p. 297). — (S. 142)

395. **Wassermann, A.,** Weitere Mittheilungen über Gonokokkencultur und Gonokokkengift (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27, H. 2). — (S. 95)

396. **Weinrich, M.,** Recherches sur la coloration du gonocoque (Annales des Mal. des Org. génito-urin., mai p. 504). — (S. 108)

397. **Weinrich, M.,** Ueber die Färbbarkeit des Gonokokkus und sein Verhalten zur Gram'schen Methode (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 6/7 p. 258). — (S. 108)

398. **Welander, E.,** Ueber die Behandlung der Gonorrhoe mit Protargol (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 44, Festschrift f. F. J. Pick p. 377). — (S. 140)

399. **Welander, E.,** Zur Frage von der Behandlung der Augenblennorrhoe (Ibidem Bd. 46, No. 3 p. 429). — (S. 128)

400. **Werler, O.,** Ueber praktisch wichtige Verbesserungen der Injectionstechnik bei der Heilung des acuten Harnröhrentrippers mit Lösungen von Silbercitrat [Itrol] (Berliner klin. Wchschr. No. 16). — (S. 141)

401. **Wilms,** Forcirte Wärmebehandlung bei Arthritis gonorrhoica [27. Congr. d. Deutschen Ges. f. Chirurgie] (Deutsche med. Wchschr., Vereinsbeilage No. 13 p. 88). — (S. 141)

402. **Yantchuleff,** Contribution à l'étude du rhumatisme blennorrhagique chez les nourissons [Thèse de Lyon]. — (S. 134)

403. **Zuckerkandl, O.,** Die localen Erkrankungen der Harnblase [Spec. Pathol. u. Therapie, hrsg. v. H. Nothnagel Bd. 19, Th. 2, H. 2. Wien 1899, Hölder]. — (S. 130)

Von Büchern, die sich speciell mit Gonorrhoe beschäftigen, seien aus dem Berichtsjahre die beiden Bände von **Guiard** (296, 297) über die chronische Gonorrhoe und über die Complicationen der Gonorrhoe erwähnt, die in sehr ausführlicher Weise und immer mit strengster Berücksichtigung

des bacteriologischen Standpunktes diese Themata besprechen. Einzelnes werden wir im Laufe dieses Berichtes aus ihnen erwähnen müssen.

Ueber die Cultivirung der G.-K.† sind folgende Mittheilungen zu referiren.

Zu den im vorigen Jahre[1] berichteten Angaben über die Cultivirung der G.-K. sei aus der ausführlichen Arbeit **Wassermann's** (395) hier noch nachgetragen, dass der von ihm angegebene Nährboden schwach aber deutlich alkalisch reagiren soll, dass das Schweineserum hämaglobinfrei sein muss, und dass Verf. speciell empfiehlt, die Petri'schen Schalen stets mit der bedeckenden Schale nach abwärts zu stellen, damit kein Condenswasser auf die Cultur tropft. Was die Beschaffenheit der von Wassermann erhaltenen Culturen angeht, so hebt er hervor, dass in den Wachsthumsverhältnissen bei frischen und bei bereits länger bestehenden und behandelten Gonorrhoen Verschiedenheiten vorhanden sind. Bei den ersteren entstehen nach 20-24 Stunden „über den ganzen Impfstrich verbreitete, Thautropfen ähnliche, granulöse grau-bräunliche Colonien", die etwa nach 24 Stunden so gross wie kleine Stecknadelköpfe sind und oft isolirt stehen. Beim Zusammenstossen platten sie sich ab, ohne in einander überzugehen. Die Culturen sind sehr leicht immer weiter zu übertragen. Wassermann selbst hat sie bis zur 40. Generation cultivirt. Die Culturen aber aus älteren Gonorrhoen bilden sich erst nach 48 Stunden aus und zwar nur an solchen Stellen, wo das G.-K.-Material dick aufgestrichen ist. Sie treten meist in ganzen Gruppen auf, platten sich ab und bilden so eine oft erst bei starker Abblendung deutlich sichtbare Mosaik. Die Consistenz dieser Culturen ist trockener, fadenziehender, und mikroskopisch herrschen bei ihnen, im Gegensatz zu den erst beschriebenen, sehr grosse und kleine Involutionsformen vor. Vor Allem aber sind sie sehr schwer und nicht über die 3. oder 4. Generation zu züchten. Diese G.-K. hält Wassermann also für in ihrer Vitalität herabgesetzt. Trotz seiner günstigen Resultate glaubt Verf., dass negative Culturversuche speciell bei solchen Gonorrhoen, bei denen reichlich andere Bacterien vorhanden sind, das Fehlen virulenter G.-K. nicht mit Sicherheit beweisen.

J. Hallé (301) hat bei G.-K. aus verschiedenen Quellen Cultur-Differenzen nicht constatiren können.

Veillon (393) hat schlechte bezw. keine Resultate erhalten: mit Serum vom Rind, vom Kaninchen, vom Meerschweinchen, mit dem Král'schen, dem Steinschneider'schen, dem Schroetter-Winkler'schen, dem Natjukoff'schen, dem Sée'schen, dem Turró'schen Nährboden, mit Urin-Agar, mit Urin-Serum-Agar[2]; bei allen diesen Methoden kann wie auf gewöhnlichem Agar nur die Mitübertragung von Eiter spärliche Culturen in erster Generation ermöglichen. Die Reaction muss nach Veillon alkalisch sein; auf neutralen Nährböden entwickele sich wenig, auf sauren nichts. V. hält an der Nothwendigkeit menschlichen Serums fest und glaubt mit Morax, dass

†) G.-K. = Gonokokkus bezw. Gonokokken. Red.

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 118. Ref.

[2]) Vgl. über alle diese Nährböden die früheren Jahresberichte. Ref.

Hämaglobin und Globulin unzureichend zum G.-K.-Wachsthum sind. Zucker in geringer Menge ist unschädlich und wird von den G.-K. zersetzt.

Als Nährboden benutzt Veillon mit Vorliebe Ascites-Flüssigkeit, die er direct in einem Kolben auffängt, an dem mittels Kautschukschlauches die Dieulafoy'sche Punctionscanüle befestigt ist. Er entnimmt dann die Flüssigkeit je nach Bedarf aus dem Kolben durch denselben Schlauch; der Pfropfen des Kolbens enthält natürlich ausser dem Glasrohr für den Kautschukschlauch ein zweites mit Watte verschlossenes für den Luftzutritt. Ist von vornherein der Apparat und die Haut des Ascites-Gebers gut sterilisirt, so bleibt das Serum auf diese Weise steril. Auch Veillon macht Ausstriche auf Ascites-Agar-Schalen oder benutzt das Condensations-Wasser der schrägerstarrten Röhren zur Vertheilung.

Für den Nothfall empfiehlt Veillon Pfeiffer'sches Blutagar; er betont dabei, dass der Agar nicht zu alt, recht feucht sein müsse; er entnimmt das Blut durch einen Einstich von der Dorsalseite des Fingers.

C. Fraenkel (281) fand, als er von einem diphtherie-ähnlichen Process der Conjunctiva (s. u.) auf Loeffler'sches Serum impfte, dass an einigen Stellen kleine von unregelmässigen Rändern begrenzte eingefressene Vertiefungen entstanden — diese geschwürs-ähnlichen Löcher waren durch G.-K. hervorgerufen, die weiterhin nur auf Blutagar und auf mit Blut bestrichenem Serum, nicht aber auf den gewöhnlichen Nährböden wuchsen.

Pezzoli (358) bevorzugt 2% Agar mit Hydroceleflüssigkeit. **Grosz** und **Kraus** (294) arbeiteten mit Wassermann'schem Nährboden.

Minich (343) hat nach Analogie mit dem Tochtermann'schen Nährboden für Diphtheriebac.[1] folgende Methode für G.-K.-Culturen benutzt: 3% Fleisch-Wasser-Agar mit 1% Pepton und $^1/_2$% ClNa wird mit der gleichen Menge Hydrocelen-Flüssigkeit versetzt, und der ganze Nährboden $^3/_4$ Stunden lang dem strömenden Dampfe ausgesetzt; die dadurch milchig getrübte Flüssigkeit wird filtrirt, mit $^1/_2$% Traubenzucker versetzt und der nun durchsichtige Nährboden 3 Tage je 1 Stunde sterilisirt und schräg erstarrt. Die G.-K. wachsen darauf in kleinen thautropfenähnlichen Heerden und sind noch am 4.-5. Tage lebensfähig.

H. Schultz (372) hat G.-K.-Culturen versucht auf: Menschenfleisch-Glycerinagar, auf Wertheim'schem (bezw. Hueppe'schem[2]) Nährboden, auf Ascites-, Urin- und Cysten-Agar. Auf Urin-Agar und Cysten-Agar hat er nur negative Resultate erhalten (auf dem letzteren, weil die Cystenflüssigkeit zu wenig Eiweiss enthielt). Am besten waren die Erfolge auf Menschenfleisch-Glycerinagar und Serum-Agar, aber auch hier waren sie nicht constant. Schultz hält die mikroskopische Untersuchung für sicherer als die Cultivirung.

Busch (247) benutzte gleiche Theile von Agar und Pleura-Exsudat

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 204. Ref.

[2]) Der Reclamation Hueppe's, man solle die Mischung von Serum und Agar nicht mit Wertheim's, sondern mit seinem Namen bezeichnen, Folge zu geben, ist etwas schwierig, weil in der G.-K.-Literatur seit Wertheim's Arbeit die erstere Bezeichnung allgemein gebraucht wird. Ref.

(„Chest-Serum"); die Mischung wurde an 7 aufeinanderfolgenden Tagen bei 65° C. je eine Stunde lang sterilisirt, dann 24 Stunden bei 35° C. gehalten — die steril gebliebenen Röhren wurden in der Kälte aufbewahrt. Die Reaction soll neutral sein. In derselben Weise wurde Ascites-Flüssigkeit verwendet. Auf gewöhnlichem Agar fand auch B. nur sehr selten, und, wenn überhaupt, sehr spärliches Wachsthum. Einige Male erhielt er Staphylok. pyog. aur. und albus auf gewöhnlichem Agar, während auf Serum-Agar nichts wuchs; ein nach Gram färbbarer Diplok., der etwas grösser war, als der G.-K., wuchs auf beiden Nährböden.

Die Turró'sche Methode hat auch Busch negative Resultate ergeben, während **Galli-Valerio** (288) angiebt, mit ihr bei 20° einmal nach 8 Tagen ein spärliches Resultat erzielt zu haben.

Der Letztere hat die de Christmas'sche Methode mit grossem Vortheil verwendet und mit ihr schon nach 12-24 Stunden Wachsthum erzielt, während auf Kiefer'schem Nährboden nach 48 Stunden Colonien erschienen. Er benutzt zu den de Christmas'schen Culturen, um das schwer in grossen Mengen erhältliche Kaninchenserum zu sparen, Glasrohr von 8 mm innerem Durchmesser, das er zuschmilzt und sonst wie Reagensgläser verwendet.

Laitinen (330) empfiehlt am meisten Cysten- oder Ascites-Flüssigkeit (die erstere ist vielleicht noch vorzuziehen; menschliches Blutserum ist gut, aber schwer zu erhalten) mit Agar oder Bouillon. Er hat die Alkalescenz dieser Flüssigkeit sehr verschieden gefunden und zwar entsprechend 5-75 ccm $^0/_{00}$ Normal-Natronlauge; am geeignetsten ist solche, deren Alkalescenz 12-25 ccm Normal-Natronlauge entspricht. Er bevorzugt die Agar-Zubereitung nach Kiefer und setzt $^1/_2$-$^1/_3$ Serum zu. Schweineserum-Nutrose hat Verf. unsicherer gefunden. — De Christmas hat dieser Nährboden (nach **Pompeani** [362]) günstige Resultate nicht ergeben; die Flüssigkeit blieb trotz aller Vorsicht trüb, das Wachsthum spärlich.

E. Fraenkel (282) hat G.-K. aus einer Corpus-luteum-Cyste (s. unten), in der sie mikroskopisch nicht sicher nachweisbar waren, auf nach Kiefer'scher Vorschrift bereitetem Hydrocelen-Agar nicht züchten können, wohl aber gut auf Wassermann'schem, noch besser auf Blutagar.

Dagegen hat **Hirschlaff** (306) aus den von ihm beobachteten Arthritiden (s. unten) auf Wassermann'schem Nährboden nur sehr spärliches, auf Kiefer'schem und Wertheim'schem sehr reichliches Wachsthum erzielt, namentlich wenn er 3-5 Tropfen der Gelenkflüssigkeit mit dem Blute vermischte und dieses auftropfte.

Pompeani beschreibt mit mehr Details die von de Christmas angegebene Methode der G.-K.-Cultur. Von dem aus der Carotis der Kaninchen aufgefangenen Blut wird nach 24 Stunden das Serum abgehoben, dieses wird 3-4mal bei 62° sterilisirt, dann in kleine Reagensgläser (in jedes 1 ccm) vertheilt und in diesen langsam (schräg) bei 85-90° coagulirt; dabei erhält man ein sehr durchscheinendes Nährmedium (ein mittelgrosses Kaninchen giebt 50 ccm Serum).

Ueber die biologischen Eigenschaften der G.-K. ist Folgendes mitzutheilen:

Heiman (304) hat G.-K. in Bouillon und Pleura-Serum noch nach 82, Laitinen in Bouillon-Cystenflüssigkeit noch nach 62 Tagen lebend gefunden. Dagegen hält es Veillon für nothwendig, sie alle 8 Tage zu überimpfen.

Nicolaysen (351) findet die Lebensfähigkeit sehr verschieden (1-6 Wochen). Heiman sind Uebertragungen bis zur 25. Generation gelungen. Auf Kaninchenserum halten sich die G.-K. nach Pompeani 3-4 Wochen, ja selbst 2 Monate trotz vollständiger Eintrocknung des Nährbodens lebend.

Bei gewöhnlicher Temperatur sterben gutgewachsene Culturen nach Veillon schnell ab. In feuchtem Zustande in ihrem natürlichen Medium (Eiter) halten sie sich mehrere Stunden; dagegen tödtet sie Austrocknung sehr schnell.

Ghon und **Schlagenhaufer** (289) halten die Ansicht aufrecht, dass „länger dauernde höhere Temperaturen auch für den im menschlichen Organismus sich vorfindenden G.-K. insoweit schädlich wirken, dass er in seiner Vitalität für unsere künstlichen ihm sonst zusagenden Nährböden mehr oder weniger Einbusse erleidet“ [1].

Die Erfahrung, dass bei hohem Fieber Gonorrhoen heilen, hat **Abutkow** (217) wiederholt gemacht; er giebt dafür 4 Krankengeschichten. Nach Pompeani wachsen die Culturen am besten bei 36°, nicht über 38,5° und unter 32°; bei 15° sterben sie auf dem Nährboden in einigen Stunden ab. Er betont, dass der G.-K. in lebenden oder frisch aus dem Körper entnommenen Flüssigkeiten nicht leben kann. Wurden 2 ccm einer 18 Tage alten Ascites-Bouillon-Cultur in die Ohrvene eines Kaninchens gespritzt, so fanden sich nach 48 Stunden noch lebende G.-K. in Herzblut, nicht aber nach 72 Stunden. Auch auf Humor aqueus kann man die G.-K. nur 48 Stunden züchten, nachher sterben sie ab; erhitzter Humor aqueus, erhitztes subcutanes Oedem (durch Jequiritin-Injection erzeugt) geben einen guten Nährboden.

Laitinen hat festgestellt, dass die G.-K. in den Culturen zuerst Säure produciren, später wird die Flüssigkeit mehr und mehr alkalisch, bis die Cultur abstirbt und ein Abnehmen der Flüssigkeitsmenge beginnt. (Die Prüfung geschah durch Titriren mit 0,1 Normal-Natronlauge und 0,1 Schwefelsäure-Lösung als Indicator.)

Ueber das antagonistische Verhalten von G.-K. und anderen Bacterien haben Grosz und Kraus Versuche angestellt. Sie konnten im Gegensatz zu Schäffer [2] nicht constatiren, dass lebende Pyocyaneus-Culturen das Wachsthum der G.-K. hemmen; dagegen verhindern die Toxine 8tägiger

[1]) Verff. begründen diese Ansicht auch damit, dass in den Präparaten ihres Falles von Endocarditis (s. u.) so viele Degenerationsformen vorhanden waren und dass in den Culturen viel weniger Colonien aufgingen, als den mikroskopisch sichtbaren Individuen entsprochen hätte. Das wäre aber auch damit zu erklären, dass aus den nekrotischen Partien die todten G.-K. nicht in der Weise fortgeschleppt werden können, wie aus den gonorrhoisch erkrankten mit der Aussenwelt communicirenden Schleimhäuten und wie überall da, wo reichlich Leukocyten vorhanden sind. Deshalb haben die Präparate auch an den Stellen, wo reichlich Eiterkörperchen lagen, ganz an Urethral-Präparate, und nicht an die Culturen mit ihren zahlreichen Degenerationsformen erinnert. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 91. Ref.



Pyocyaneus-Culturen (die filtrirte Pyocyaneus-Bouillon wurde mit Wassermann'schem Nährboden versetzt) und die auf 98° erhitzten zweitägigen Pyocyaneus-Agar- und Bouillonculturen das Wachsthum; die auf 70° erhitzten „Pyocyaneus-Leiber" hatten diesen Einfluss nicht, die auf 70° erhitzte Pyocyaneus-Bouillon-Cultur nicht constant. In die gonorrhoisch erkrankte Harnröhre eingebrachte lebende Pyocyaneusculturen hatten keinen nachweisbaren Einfluss auf den gonorrhoischen Process.

Ferner haben Verff. noch untersucht: einmal den Einfluss von Bact. coli auf G.-K.: Auf 98° erhitzte 2tägige Coli-Agar- und Coli-Bouillon-Culturen, ebenso die auf 98° (nicht aber die auf 78°) erhitzten Coli-Leiber und die (durch Filtration gewonnenen) Coli-Toxine wirken wachsthumhemmend (auf 70° erhitzte Coli-Bouillon wirkte nicht constant); es hemmen ferner das G.-K.-Wachsthum: auf 98° (nicht aber die auf 70°) erhitzte Leiber dieser Bacterien, erhitzte Typhus-, Cholera-, Staphylok. aur.- Agar-Culturen (Bouillon verhält sich wechselnd); Diphtherie-Culturen haben diesen Einfluss nicht. Die durch solche Bacterienproducte für G.-K. ungeeignet gewordenen Nährböden waren für Typhus, Pyocyaneus und Staphylok. aur. wohl geeignet.

Auf G.-K.-Culturen, die nach Erhitzung auf 98° mit Pyocyaneus, Staphylok. aur. und Bact. coli geimpft wurden, wuchsen diese Mikroorganismen gut.

Veillon glaubt, dass die G.-K. sich durch Längstheilung vermehren, active Bewegungen hat er nicht an ihnen beobachtet.

Er hat ferner constatirt, dass der G.-K. Gelatine nicht verflüssigt; da er ja bei Zimmer-Temperatur nicht wächst, hat er mit G.-K. geimpfte Serum-Gelatine in den Brutofen gebracht und nach dem (sehr reichlichen) G.-K.-Wachsthum die Gelatine im Zimmer wieder fest werden sehen, was nicht geschah, wenn ein sie verflüssigender Mikroorganismus unter denselben Bedingungen in ihr gewachsen war; zu demselben Resultat kommt J. Hallé.

Veillon und Hallé halten den G.-K. im Gegensatz zu Wertheim für obligat aërob; wenn sie flüssiges Serum-Agar in hoher Schicht impften und dann erstarren liessen, so wuchsen die G.-K. nur an der Oberfläche und in einer höchstens 1 mm hohen Schicht unter derselben.

Ueber die Gonotoxine sind einige Ergänzungen zu dem im vorigen Jahre berichteten hinzuzufügen:

In Bezug auf die Herstellung des Toxins betonte Pompeani, dass man 10-12 Tage gewachsene, kräftige G.-K.-Culturen benutzen muss. Er hebt nach den Erfahrungen von de Cristmas hervor, dass die Chamberland'schen Filter das G.-K.-Toxin nicht durchlassen (wie auch nicht das Jequiritin)[1]. Darauf führt Pompeani die irrige Meinung Wassermann's, dass das Gonotoxin nicht in die Culturflüssigkeit übergeht, zurück[2].

Bei der Untersuchung der G.-K.-Toxine ist Laitinen zu folgenden Resul-

[1]) Vgl. den Brief von de Christmas: Annales de l'Inst. Pasteur 1897. Ref.

[2]) Wie aus den weiter unten referirten ausführlicheren Mittheilungen Wassermann's hervorgeht, klärt sich diese Differenz dadurch auf, dass de Christmas ältere, Wassermann zunächst jüngere Culturen benutzte. In älteren Culturen fand auch Wassermann, dass das Toxin aus den Bacterienleibern in die Culturflüssigkeit übergeht. Ref.

taten gekommen: Die Prüfung an Mäusen ist unsicher, weil auch der Nährboden für kleine Versuchsthiere nicht indifferent ist. L. hat daher zu seinen Versuchen Kaninchen und junge Hunde benutzt. Die Toxine hat er sich dadurch hergestellt, dass er G.-K. in grossen Kolben mit breiter Luftfläche cultivirte. Er verwendete filtrirte Culturen, den Bodensatz solcher und die von Agar-Culturen aufgesammelten Bacterien-Leiber. Die Sterilisirung wurde immer bei 55-60° C. vorgenommen. „Reichlich gewachsene sterilisirte G.-K.-Culturen wirken auf Kaninchen in geringem Grade toxisch ein; dieselben rufen sowohl eine locale wie allgemeine Reaction hervor" (die Einspritzungen wurden subcutan, in die Ohrvene, intraperitoneal und intrapleural vorgenommen). „Der toxische Stoff scheint nahe mit den Bacterienleibern verbunden zu sein". Die Versuche durch Abdunstung der Culturen, Fällung mit Ammonium-Sulfat und Alkohol die Toxine zu concentriren, haben bisher nur in geringem Grade toxische Stoffe ergeben.

Morax hat (persönliche Mittheilung an Veillon) ein Pferd durch Injection möglichst virulenter Culturen zu immunisiren versucht, hat aber bisher nur ein präventif und therapeutisch recht schwaches Serum erzielt.

Seleneff (376) glaubt, dass die Toxine der G.-K. das Protoplasma der Zellen verflüssigen, Vacuolen-Bildung im Kern und Undeutlich-Werden desselben bedingen.

Wassermann macht in seiner ausführlicheren Arbeit genauere Angaben über das Gonotoxin. Weisse Mäuse, denen eine geringe Menge von G.-K., in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, intraperitoneal eingespritzt wurde, blieben am Leben. Dagegen starben sie, wenn 1 ccm mässig gewachsener, flüssiger Serumbouilloncultur verwendet wurde, und zwar entweder in 24 Stunden oder erst nach 2-3 Tagen, oder sie erkrankten schwer, blieben aber am Leben. Die gestorbenen hatten eine durch Röthung und mehr oder weniger fadenziehendes Exsudat charakterisirte Peritonitis. Bei den innerhalb eines Tages Gestorbenen fanden sich massenhaft G.-K., bei den nach 2 oder 3 Tagen Gestorbenen nur wenige schlecht färbbare oder gar keine. Mit durch Hitze getödteten G.-K.-Culturen konnten dieselben Resultate erzielt werden. Wurde eine flüssige Cultur nach 2tägigem Wachsthum filtrirt und von dem Filtrat 1 ccm eingespritzt, so traten nur leichte Krankheitserscheinungen ein. Der nicht filtrirte Theil dieser Cultur vergiftete die Thiere, gleichviel ob er noch erhitzt wurde oder nicht. Wird aber eine 2-3 Wochen alte Cultur, in der die meisten Keime längst todt sind, genommen, so ist auch das Filtrat deutlich toxisch, wenngleich nicht so stark, wie die keimhaltige Serumbouillon. Daraus zieht Verf. den schon im vorigen Bericht hervorgehobenen Schluss, dass das specifische G.-K.-Gift in den Körpern der G.-K. selbst enthalten ist, und dass es in das umgebende Nährsubstrat dann übergeht, wenn G.-K. zum Absterben gelangen und ihre Leiber ausgelaugt werden.

Zur Erlangung des G.-K.-Toxins giebt Verf. folgende nähere Vorschriften: Man benutzt am besten Nutrose-Serumbouillon, die man noch auf der freien Flamme zum Sieden erhitzen kann (was bei Mischung von Agar und Nutroseserum nicht möglich ist) und füllt sie in 2-3 cm hoher Schicht

in Kölbchen mit breitem Boden. Man benutzt ferner am besten G.-K. von acuter Gonorrhoe, die durch etwa 4 Generationen auf festem Boden rein cultivirt wurden und dabei üppiges Wachsthum zeigten. Diese Kölbchen werden bei 36,5-37° so lange gehalten, bis das mikroskopische Präparat beweist, dass das Wachsthum nicht mehr fortschreitet, d. h. wenn wesentlich nur sich schwach färbende Individuen vorhanden sind. Das Toxin ist sehr verschieden stark — das eine Mal tödtete schon 0,1 ccm der abgetödteten Cultur, das andere Mal selbst 1,0 nicht. Es verträgt Fällung mit absolutem Alkohol und längeres Erhitzen auf 100°, doch scheint letzteres seine Wirkung etwas herabzusetzen. (Pompbani betont, dass das Gonotoxin schon nach Erhitzung auf 95° sehr wenig toxisch wirkt). Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben zeigten, dass die ersteren beiden Thiergattungen in geringerem Maasse empfindlich sind als Mäuse, während Tauben überhaupt refractär zu sein scheinen. Bei Kaninchen und Meerschweinchen entstanden nach subcutaner Einspritzung von etwa 2 ccm abgetödteter, gut wirkender Cultur ausgebreitete teigige, oft in Nekrose übergehende Infiltrate, bei höheren Dosen, etwa 10 ccm, tritt der von de Christmas beschriebene Marasmus ein. Nach Einspritzung kleinster Mengen in die vordere Augenkammer von Kaninchen treten Hornhauttrübungen, Hypopyon und zuweilen Verlust des Auges ein. An sich selbst hat Verf. eine subcutane Injection von 0,1 gemacht. Die Einstichstelle wurde schmerzhaft, Temperatur bis 38°, Kopf und Gelenke schmerzten, die locale Entzündung ging nach 2 Tagen zurück. Ferner versuchte Verf., bei 2 an chronischer Gonorrhoe leidenden Patienten durch Immunisirung gegen das G.-K.-Gift einen heilenden Einfluss auf die gonorrhoische Erkrankung auszuüben. Er injicirte mehrere Male je 0,1 subcutan, erhielt die gleichen localen und fieberhaften Reactionen (dabei noch eine Schwellung der nächst gelegenen Lymphdrüsen), konnte aber eine Abschwächung dieser Reactionserscheinungen und einen Einfluss auf den Verlauf der Gonorrhoe nicht erzielen. Auch bei Thieren, und zwar bei Mäusen und Kaninchen, konnte Verf. zu einer echten Immunität durch das G.-K.-Toxin nicht gelangen und in dem Serum von monatelang vorbehandelten Kaninchen keine antitoxische Wirkung nachweisen, trotzdem Erscheinungen von leichter Resistenz und Angewöhnung aufgetreten waren.

Mendez und **Calviño** (342) haben gefunden, dass das Loeffler'sche Serum wegen seines Peptongehaltes zur Züchtung des G.-K. besser geeignet ist, als das gewöhnliche Serum. Das Toxin erträgt eine Temperaturerhöhung auf 70°, verliert mit der Zeit seine Virulenz, erzeugt auf der gesunden menschlichen Harnröhrenschleimhaut nach $^1/_4$stündlicher Berührung typische Tripperercheinungen, die am 3. Tage aufhören; Culturversuche mit dem Secret blieben steril. Der G.-K. entwickelt sich auch in Thieren und wird dabei virulenter. Mit dem Toxin lassen sich Thiere immunisiren, und das Blutserum von so immunisirten Hunden zeigt ausgesprochene Schutzwirkung, die Verff. bislang auf 13 000 nach Roux'scher Berechnung steigern konnten und die sie bald beim Menschen verwenden zu können hoffen.

Sentiñon.

Grosz und Kraus haben auch am Menschen (in 11 Versuchen) die Wirkung der G.-K.-Toxine festzustellen versucht. G.-K.-Cultur-Filtrate haben bei subcutaner Injection keine Reaction hervorgerufen; dagegen entstand nach der Injection abgetödteter G.-K. locale, schmerzhafte Infiltration und Fieber (bis 39°).

Wie Schäffer haben auch Grosz und Kraus durch Injection von G.-K.-Toxinen (abgetödtete Culturen und Cultur-Filtraten) in die männliche Harnröhre eine Urethritis erzeugen können; dasselbe ist ihnen aber auch gelungen durch Einbringung von lebenden Bacterien (Pyocyaneus, Bact. coli, Staphylok. aur.; die Urethritis geht schnell vorüber; „die eingebrachten Mikroorganismen verschwinden mit abnehmender Secretion aus der Urethra"), „durch Injection von abgetödteten Bacterienleibern, abgetödteten Bouillonculturen (Leiber und Toxine), durch Culturfiltrate"; — aus diesen Untersuchungen schliessen Verff., „dass den bezüglichen, mit G.-K.-Culturfiltraten angestellten Schäffer'schen Versuchen eine specifische Wirkung nicht zuzuerkennen ist".

Ueber „das G.-K.-Gift in seinen Beziehungen zur Pathologie der gonorrhoischen Erkrankungen" macht Wassermann eine Anzahl von — auf seine Experimente gestützten — Bemerkungen, die wir hier im Zusammenhang wiedergeben müssen. Er geht von dem Missverhältniss zwischen der Zahl der G.-K. und den Entzündungserscheinungen bei den chronischen Gonorrhoen aus. Die absterbenden G.-K. bilden ihr entzündungserregendes Toxin — wo dieses, wie in der Urethra anterior, leicht weggeschafft wird, hat es keine weitere Bedeutung; wo es aber stagniren kann, wie in den „engen und buchtigen Kanälen und Krypten der Urethra posterior", da kann es Entzündungen bedingen; diese würden aber nicht, „ohne dass neue G.-K. gebildet werden, hier Monate lang verweilen und den Entzündungsprocess unterhalten"; das wichtigste Moment für die chronische Gonorrhoe ist, dass in den Wandungen der betreffenden Kanäle und Höhlen vereinzelte G.-K. sehr lange am Leben bleiben. Wie in den Culturen, so vermehren sich auch im Körper bei gleichbleibenden Verhältnissen diese einzelnen Individuen nicht — auf neuem Nährboden fangen sie wieder üppig zu wachsen an. Daran ist nicht eine Erschöpfung des ersten Culturmediums schuld — „denn eine andere G.-K.-Cultur vermag in diesem selben Medium, in dem die erste ihr Wachsthum einstellte, sofort wieder weiter zu wachsen". „Es ist also eine, in ihren Ursachen uns noch unbekannte Eigenthümlichkeit des G.-K., dass er auf ein und demselben Nährboden trotz genügend vorhandener Nährstoffe sein Wachsthum einstellt, aber dabei in einzelnen Exemplaren lange am Leben bleiben kann". Auf Grund dieser Analogie erklärt Wassermann das Vorhandensein von Entzündungserscheinungen ohne sichtbare G.-K., das plötzliche Wiederauftreten von G.-K. z. B. nach einem Trauma, durch Veränderung des Nährbodens — so erklärt er vor Allem die Beobachtungen bei Gonorrhoe in abgeschlossenen Höhlen (Tuben); man findet in klinisch gleich verlaufenen Fällen das eine Mal reichlich G.-K., wenn kurz nach einem neuen Schube operirt wird, das andere Mal nicht; auch das plötzliche Wieder-Infectiös-Werden solcher

Kranken ist so zu erklären. „Ebenso dürfte das von Wertheim, Neisser, Jadassohn u. A. studirte eigenthümliche Verhalten des G.-K. gegenüber der Schleimhaut des Trägers und der eines anderen Individuums auf dieses dem G.-K. eigenthümliche rasche Erlöschen der vitalen Energie, sobald er längere Zeit auf ein und demselben Nährboden verweilt, zurückzuführen sein“[1].

Jadassohn (309) hat jetzt seine wiederholt citirten Erfahrungen über das Verhalten chronisch gonorrhoischer Schleimhäute gegen Superinfection im Zusammenhang publicirt. Die von ihm constatirten Thatsachen bedürfen hier keines Referats mehr. Nur sei hervorgehoben, dass er in letzter Zeit einen Fall beobachtet hat, in dem eine Superinfection mit den eigenen umgezüchteten G.-K. vorlag (also eine Analogie zu dem bekannten Wertheim-

---

[1]) Ich habe die sehr interessanten Bemerkungen Wassermann's ausführlicher wiedergegeben, weil sie die z.Z. wichtigsten Fragen der Gonorrhoe-Lehre betreffen. Er selbst stellt sie zur Discussion — er ist weit davon entfernt, die Vorstellungen, wie sie oben wiedergegeben sind, als definitive aufzufassen. Eine ganze Anzahl von Schwierigkeiten bleibt selbstverständlich noch bestehen. Ich beschränke mich hier darauf, folgende Punkte hervorzuheben: 1. Die Differenzen im Ablauf der Gonorrhoe abgeschlossener Höhlen und frei mit der Aussenwelt communicirender Schleimhäute werden durch die Wassermann'schen Vorstellungen nicht erklärt. Nährboden-Erschöpfung spielt ja nach ihm keine Rolle; dass die Toxine eine das G.-K.-Wachsthum hemmende Eigenschaft haben, sagt er nirgends. Wir sehen also nicht ein, warum wir in dem einen Fall so oft sehr früh die G.-K. vermissen, in dem anderen Falle sie so lange Zeit hindurch continuirlich beobachten können. Wir müssten denn annehmen, dass die durch Provocationen bedingten Nährbodenveränderungen die abgeschlossenen Höhlen weniger oft und weniger leicht treffen — das stimmt doch aber wieder nicht z. B. für die Bartholini'schen Gonorrhoen, die so gern durch Abkapselung heilen. 2. Die Wassermann'schen Erörterungen erklären uns sehr gut das zeitweise Fehlen von G.-K. in den Exsudaten sicher noch gonorrhoischer Processe; aber auch sie sagen uns noch nichts über die Gründe, warum die, im eigentlichen Sinne, postgonorrhoischen Entzündungen fortbestehen. Wassermann spricht von ihnen nicht; ich nehme nicht an, dass er sie auf Grund der Constatirung von zeitweise latenten G.-K. leugnen will, wozu ja Manche geneigt sind. Mit Recht sagt er, dass die Toxine, wenn die G.-K. wirklich abgestorben sind, nicht ewig zurückgehalten werden können. Dieses Räthsel bleibt also noch ungelöst. 3. Die Frage der latenten Gonorrhoe — in dem Sinne, dass G.-K. noch vorhanden sind, pathologische Veränderungen aber vollständig fehlen, — erörtert Wassermann nicht; die Consequenz seiner Ausführungen wäre eigentlich, dass eine solche existiren müsste; denn wenn die überlebenden einzelnen G.-K.-Individuen im Körper wie im Reagensglas sich nicht mehr vermehren — bis eine Nährbodenänderung eintritt —, so müsste nach Fortschaffung der bei dem Zerfall der Cultur gebildeten Toxine eine vollständige Ruhe eintreten, da ja aus den spärlichen fortlebenden G.-K. Toxine nicht ausgelaugt werden können. Nun wissen wir aber — speciell auch durch Bumm's Untersuchungen —, dass pathologische Veränderungen wohl immer bestehen bleiben, so lange G.-K. vorhanden sind. Wir werden also — und ich glaube, das würde auch Wassermann concediren — annehmen müssen, dass diese sich nach Bumm an einzelnen veränderten Stellen des Epithels haltenden G.-K. doch kleine Menge Toxins bilden, indem sie zu Grunde gehen und neue Individuen an ihre Stelle treten, dass diese geringen Mengen eine localisirte Entzündung und damit auch die localisirte Epithelmetamorphose unterhalten. 4. Die Versuche über die Reaction der chronisch gonorrhoischen Schleimhaut gegenüber frisch inoculirten G.-K. werden insoweit mit

schen Experiment in seinem 2. Theil[1]). Aus den Erörterungen der Arbeit sei hier nur hervorgehoben, dass Ref. von den chronischen Gonorrhoen im eigentlichen Sinne nicht nur die postgonorrhoischen Processe (Sänger's „residuale Gonorrhoe“ [2]), sondern auch die langdauernden Gonorrhoen mit immer wieder auftretenden acuten Exacerbationen und die mit continuirlich bestehenden relativ acuten Symptomen absondert; dass er eine wirklich latente Gonorrhoe nur während der Incubation und durch die Behandlung anerkennt. Er steht auch jetzt noch auf dem Standtpunkt, dass wir „von einem Verlust oder einer Abschwächung der Infectiosität eines gonorrhoischen Processes, so lange noch G.-K. bei ihm nachzuweisen sind, nichts wissen“; dass wir eine angeborene Immunität der leicht gonorrhoisch erkrankenden Organe nicht kennen; dass wir aber „eine sehr verschiedene Empfänglichkeit gegenüber den gonorrhoischen Virus“ bei den „nicht besonders disponirten Organen (Vagina Conjunctiva, Blase) theils in verschiedenem Alter theils auch bei verschiedenen Individuen“ annehmen müssen. Es ist nichts von einer Immunisirung des Organismus durch Gonorrhoe bekannt — denn auch bei lange bestehender Gonorrhoe eines Organs kann ein anderes acut erkranken. Bezüglich der sonst in der Arbeit enthaltenden Erörterungen sei auf die früheren Jahresberichte verwiesen.

Guiard glaubt auch jetzt noch nicht, dass eine Reinfection möglich ist, so lange wie G.-K. vorhanden sind. „Wenn das der Fall wäre, könnte man nicht verstehen, dass ein an Gonorrhoe erkrankter Mann je spontan geheilt werden könnte, da er sich in jedem Augenblick selbst reinficiren würde“. „Es giebt keinen Grund, warum fremde in eine G.-K. enthaltende Harnröhre eingebrachte G.-K. dort besser wachsen sollten, als die autochthonen G.-K.; für die letztere beweist die Persistenz der Contagiosität, dass die scheinbare Abschwächung ihrer Virulenz nicht sowohl an ihnen liegt („n'est pas tant leur propre fait“) wie an der ungünstigen Modification des Terrains“ [3].

Sehr interessant für die Frage, ob es eine Immunität gegen Gonorrhoe giebt, ist eine Beobachtung, welche **Frank** (280) bei seinen Infectionsversuchen gemacht hat. Zwei Männer wurden zu gleicher Zeit mit dem massen-

---

den von Wassermann constatirten Cultur-Eigenschaften der G.-K. erklärt, als wir es jetzt verstehen, wenn die gleichen G.-K. acute Entzündungserscheinungen nicht bedingen, wohl aber fremde G.-K., für die der Nährboden ja nicht relativ unbrauchbar geworden ist. Dagegen erklären die Wassermann'schen Befunde die vom Ref. betonte Thatsache nicht, dass chronisch gonorrhoische Schleimhäute gegenüber fremden G.-K. reactionsunfähig sein können. Hierfür müssen wir eine biologische Veränderung der Schleimhaut voraussetzen, wie Ref. schon früher wiederholt auseinandergesetzt hat. Während dieses Postulat bestehen bleibt, ist für die Aenderung der G.-K. selbst, die Ref. ebenfalls als nothwendig bezeichnet hat, durch Wassermann ein neues Beweismoment in den Differenzen zwischen den Culturen der G.-K. aus frischen und alten Gonorrhoen beigebracht worden. Ref.

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 95. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 127. Ref.

[3]) Aus diesen Bemerkungen Guiard's geht hervor, dass er den Versuch Wertheim's und die des Ref. nicht kennt; die Thatsache, dass bei chronischer Gonorrhoe die G.-K. und das Terrain eine Aenderung eingehen können, darf jetzt nicht mehr geleugnet werden. Ref.

haft G.-K. enthaltenden Secret einer acuten Prostatitis geimpft; der eine bekam eine acute Gonorrhoe; der andere blieb gesund; in einer Spur aus der Urethra entnommenen Schleimes fand sich eine Reincultur von ganz kurzen Doppelstäbchen. 2 × 24 Stunden nach einer zweiten Impfung fand sich eine ganz geringe Secretion mit viel Doppelstäbchen, sehr wenig G.-K., wenig Eiterkörperchen; erst nach 6 weiteren Tagen war das Secret eitrig, enthielt reichlicher G.-K. und wenig Doppelstäbchen. Eine 5malige Protargol-Einspritzung brachte Heilung. Verf. möchte es zunächst unentschieden lassen, „ob es sich in diesen Fall, in dem eine, gewiss sehr auffallende Widerstandsfähigkeit der Urethra gegenüber der G.-K.-Invasion vorliegt, um einen Antagonismus zwischen den beschriebenen Doppelstäbchen und den G.-K. handelt"[1].

Ueber Thierversuche mit G.-K. sind einige wenige Arbeiten zu erwähnen.

Grosz und Kraus haben durch eine Reihe von Versuchen constatirt, dass die Einbringung von G.-K.-haltigem Eiter und von G.-K.-Reinculturen in den Conjunctivalsack von (neugeborenen und älteren) Kaninchen mit nachfolgender Vernähung des Auges meist Entzündung und Eiterung hervorruft, G.-K. im Eiter aber nicht auffindbar sind. Auch durch einfache Vernähung und durch Einbringung von Bact. coli und Staphylok. kann das Gleiche erzielt werden.

Heiman hat an den Augen neugeborener Kaninchen und Katzen vergeblich Inoculationsversuche mit G.-K.-Culturen vorgenommen.

Auch Morax hat (nach Veillon) constatirt, dass die leichte Secretion, die man nach Einimpfung von G.-K. in das Auge neugeborener Kaninchen erhält, rein traumatischer Natur ist und dass die eingebrachten G.-K. sehr schnell absterben.

Veillon selbst hat in einigen Fällen mit sehr grossen Dosen stark virulenter G.-K. bei Mäusen eine Peritonitis hervorgebracht; einige Thiere sind gestorben, und im Eiter fanden sich lebende G.-K. Im ganzen aber steht Veillon doch auf dem Standtpunkt, dass die Thiere sich bisher refractär gegen G.-K. verhalten haben.

Morax hat nach einer persönlichen Mittheilung an Veillon versucht, die Virulenz der G.-K. zu steigern; er hat gefunden, dass junge Meerschweinchen empfindlicher sind und hat durch Passage durch mehrere Thiere erreicht, dass Meerschweinchen durch eine intraperitoneale Injection getödtet werden; aber sehr stark ist die Virulenz doch nie geworden.

[1]) Wir haben bisher angenommen, dass auf hochempfindlichen Schleimhäuten (wie auf der der männlichen Harnröhre) lebensfrische G.-K. immer eine Gonorrhoe bedingen müssen, falls diese Schleimhäute nicht schon chronisch-gonorrhoisch erkrankt sind (vgl. die Versuche des Ref.: Jahresber. XII, 1896, p. 114) oder falls nicht hohe Fiebertemperaturen (vgl. die Finger'schen Versuche: Jahresber. X, 1894, p. 92) das Haften der G.-K. verhindern. Der Frank'sche Fall ist meines Wissens der erste, welcher dieser Annahme widerspricht — denn bei der klinischen Erfahrung, dass Jemand sich wiederholt der Ansteckung aussetzt, ohne ihr zu unterliegen —, ist ja das wirkliche Eindringen der G.-K. nie erweisbar. Deswegen muss der Fall Frank's besonders betont werden. Seine Deutung ist natürlich noch ganz hypothetisch. Ref.

Grosz und Kraus haben constatirt, dass die intraperitoneale Injection von lebenden G.-K.-Culturen bei Mäusen und Meerchweinchen tödtlich wirken kann; „die Section bei solchen Thieren ergiebt in der Regel ein negatives Resultat, ebenso wenig gelingt der culturelle Nachweis der G.-K. aus der Peritonealflüssigkeit und dem Herzblut. Daraus erscheint der Schluss berechtigt, dass der Tod der Versuchsthiere durch die den Bacterienleibern innewohnenden giftigen Substanzen bedingt ist". Die Versuche mit Injection abgetödteter Culturen haben bei Mäusen und Meerschweinchen sehr wechselnde, die von sterilisirtem Harnröhren-Eiter bei Meerschweinchen negative, die von filtrirten Culturen bei Mäusen ebenfalls negative Resultate ergeben.

J. Hallé hebt hervor, dass Thierversuche mit G.-K.-Culturen — er hat an einer grossen Zahl von Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen experimentirt — fast immer resultatlos verlaufen. Nur ein Versuch an 2 Mäusen (der im vorjährigen Bericht schon kurz erwähnt ist[1]) hat zum Tod der Thiere geführt — die erste Maus wurde mit G.-K. aus dem periarticulären Exsudat einer an Endocarditis gonorrhoica später verstorbenen Frau (s. u.) intraperitoneal geimpft — Exitus nach 24 Stunden; in Herzblut keine G.-K., wohl aber in der reichlichen serösen Peritoneal-Flüssigkeit. Die aus der letzteren cultivirten G.-K. tödteten eine Maus in 2 Stunden — auch hier positive Cultur nur aus dem Peritoneum. Hallé glaubt, dass es sich hier um ganz besonders virulente G.-K. gehandelt hat.

Auch am Menschen sind speciell zur Verificirung von Culturen wiederum einige Versuche vorgenommen worden.

Colombini (257) brachte die 3. Generation der aus dem Blute eines an Gonorrhoe-Metastasen erkrankten Patienten gezüchteten G.-K. in die gesunde Urethra eines jungen Mannes; am 2. Tage typische Gonorrhoe, die erst nach vielen Monaten heilte.

Mit der 10. Generation einer Cultur, die von der von Ghon und Schlagenhaufer beschriebenen Endocarditis gonorrhoica stammte, machte Finger einen Inoculationsversuch in die männliche Harnröhre — am 3. Tage typische Gonorrhoe.

Frank hat zur Controle der prophylaktischen Wirksamkeit des Protargols (s. u.) die Urethra von 7 Männern mit G.-K.- haltigem Eiter inficirt.

Die Incubation betrug 4mal 2, 3mal 3, 6mal 6 Tage. Die G.-K. lagen zuerst vielfach extracellulär, theils zwischen, theils auf den Epithelien; erst nach weiteren 1-2 Tagen traten reichlich Eiterkörperchen mit G.-K. auf. In 2 Fällen, in denen das Impfmaterial von einer Vulvovaginitis stammte, waren neben den G.-K. noch andere Bacterien vorhanden.

Ueber die Infectionswege der Gonorrhoe ist wenig zu sagen — **Jullien** (318) betont, dass er auch bei Erwachsenen an eine mittelbare Infection glaubt — die G.-K. verlieren zwar durch Austrocknen schnell ihre Virulenz, nicht aber wenn sie feucht bleiben, wie an Schwämmen, Canülen u. s. w.

Die Möglichkeit, dass die G.-K. sich einige Zeit in der Vagina halten, ohne

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 128. Ref.

zu einer Erkrankung der Trägerin zu führen, sodass also eine Gonorrhoe von gesunden Frauen erworben werden kann, wird von JULLIEN und **Lochte** (336) betont[1].

Ueber die Incubation ist (ausser den oben erwähnten Beobachtungen bei Experimenten) nur zu erwähnen, das **Noguès** (354) über einen Fall berichtet, in dem erst am 15. Tage nach der Infection die ersten klinischen Erscheinungen auftraten, und in dem erst am 3. Tage darnach G.-K. gefunden werden konnten.

GUIARD glaubt (in Uebereinstimmung mit dem Ref.), dass es eine von vornherein chronisch erscheinende Gonorrhoe auch beim Manne giebt.

Ueber das tinctorielle Verhalten der G.-K. sind wesentlich neue Angaben nicht gemacht worden.

VEILLON behauptet, dass die G.-K. sich mit Carmin und Hämatoxylin färben[2]. Er benutzt für Trockenpräparate am liebsten LOEFFLER'sches Methylenblau oder alkoholisch-wässerige Lösung von Gentiana-Violett. Für die Färbung in Schnitten empfiehlt er (neben der NICOLLE'schen Carbol-Methylenblau-Tannin-Methode) die einfache Färbung mit Carbol-Thionin (1 g Thionin, 10 g 90proc. Alkohol, verdünnt mit 100 g $1^1/_2$proc. wässeriger Carbollösung), darnach Alkohol absolutus, Xylol. Aber er betont (mit Recht), dass die Hauptsache bei der Schnittfärbung der G.-K. die individuelle Uebung sei.

Steinberg (385), **Drobny** (270, 271), sowie **Broese** und **Schiller** (245) empfehlen die PICK-JACOBSOHN'sche[3] Methode, nach der die G.-K. blauschwarz, fast schwarz, alle anderen Mikroorganismen einfach blau werden; doch werden die Präparate rasch entfärbt; die Farblösung muss (nach BROESE und SCHILLER) in dunkler Flasche aufbewahrt werden.

Lanz (331) hat mit der PICK-JACOBSOHN'schen Methode nicht immer befriedigende Resultate erhalten; mehr hat sich ihm die von LENHARTZ angegebene Färbung mit Dahlia und Methylgrün[4] bewährt. Von allen gleichzeitigen Doppelfärbungen scheint ihm die folgende die beste zu sein: Eine gesättigte Lösung von Thionin in 2proc. Carbolwasser und eine ebensolche von Fuchsin (beide Lösungen halten sich unbeschränkt) werden im Verhältniss von 4 : 1 gemischt (die Mischung hält sich nicht lange!) und damit wird $^1/_4$-$^1/_2$ Minute gefärbt; Wasserspülung u. s. w. G.-K. blau (andere Bacterien ebenfalls), Kerne bläulich roth, Protoplasma roth, rothe Blutkörperchen ziegelroth; Vacuolenbildung sehr deutlich.

Die SCHÄFFER'sche Methode der G.-K.-Untersuchung hat sich BROESE und SCHILLER nicht bewährt.

Ueber die GRAM'sche Methode zur G.-K.-Differenzirung ist Folgendes zu referiren:

---

[1]) Vgl. hierzu Jahresber. XIII, 1897, p. 135 (HAMMER und Anmerkung). Ref.
[2]) Das ist allerdings für manche dieser Farben richtig —, aber die Färbung ist doch nach meinen Erfahrungen eine nur mässige. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 719. Ref.
[4]) Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. 2. Aufl. p. 31. Berlin 1895, Springer. Ref.

Noguès (354) färbt nach Steinschneider und Galewski[1] 25 Minuten und lässt JJK 5 Minuten einwirken, aber er betont, dass man (die von den genannten Verff. angewandten) Waschungen mit Wasser absolut vermeiden müsse, weil durch diese die Entfärbung im Alkohol ausserordentlich verzögert würde, während sie sonst bei den G.-K. fast momentan eintritt. Die Weigert'sche Modification der Gram'schen Methode hat Noguès aufgegeben, weil die Bismarckbraun-Nachfärbung darnach nicht gut gelingt.

Auf Noguès' Erfahrungen hin hat **Weinrich** (396, 397) die Gram'sche Methode einer erneuten Untersuchung in Bezug auf ihre Bedeutung für die G.-K.-Diagnose unterworfen; er kommt zu dem Resultat, dass sie für die Differential-Diagnose einen „absoluten Werth" hat und allen vorgeschlagenen Modificationen vorgezogen zu werden verdient, unter der Bedingung, dass man nur absoluten Alkohol verwendet und die Anwendung von Wasser bei der Präparation vollständig vermeidet; denn nicht die Concentration der Gentiana-Violett-Lösung ist der Grund für die Unsicherheit der Resultate, sondern nur das Wasser — sei es, dass man damit die Präparate nach der Färbung wäscht, sei es, dass man es zum JJK oder zum absoluten Alkohol zusetzt. Auch Weinrich empfiehlt das Carbol-Gentiana-Violett, weil es sich viel länger (selbst ein Jahr) hält, sonst aber dieselben Resultate giebt wie das Anilinwasser-Gentiana-Violett. Die Entfärbung mit Aceton-Alkohol oder mit Salz- oder Salpetersäure-Alkohol ist nicht zu empfehlen, weil danach die Färbung mit der Contrastfarbe zu intensiv wird. Von den zur Nachfärbung benutzten Stoffen hat das Eosin nur eine geringe Wirkung auf Kerne und Bacterien; das Methylenblau giebt zu geringe Contrastwirkung; das 10fach verdünnte Carbolfuchsin färbt den Grund zu stark; am besten wirkt die 2-3 Minuten ohne Erwärmen angewendete Lösung von Bismarckbraun (3 g auf 70 ccm warmen sterilisirten Wassers und 30 ccm Alkohol von 96° — schütteln, filtriren)[2]. Die Färbung gestaltet sich dann also: Anilin- oder Carbol-Gentiana-Violett 1-3 Minuten, unmittelbar nachher JJK (1 : 2 : 300), unmittelbar nachher absoluter Alkohol (durch geglühtes Kupfersulfat auf seine Wasserfreiheit geprüft) 1-1½ Minuten, bis der Alkohol klar abfliesst, dann Wasser, Bismarckbraun.

Busch färbt 1½ Minute in Anilin-Wasser-Violett; dann JJK 1½-2 Minuten (vorher kein Wasser) absoluter Alkohol 10 Secunden, 95° Alkohol 3-5 Minuten. Diese Methode gab ihm immer sichere Resultate.

Veillon schlägt vor, nach der Gram'schen Methode (ohne Gegenfärbung) die Präparate mit Weglassung des Abbé zu untersuchen, um die nicht gefärbten G.-K. (als kleine glänzende Punkte) constatiren zu können[3].

Broese und Schiller halten das Gram'sche Verfahren bei chronischer Gonorrhoe für „äusserst undankbar"; speciell „warnen" sie vor der Nachfärbung mit Bismarckbraun (warum?).

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 103. Ref.

[2]) Das ist auch meine Erfahrung; daneben kann man auch Safraninlösung mit Vortheil benutzen. Ref.

[3]) Warum diese sehr mühsame und unsichere Methode, da doch die Nachfärbung so gut gelingt? Ref.

Kopytowski (324) schreibt der GRAM'schen Methode nur „in theoretischer Hinsicht eine gewisse Bedeutung zu"[1]. Er hat „in vielen Fällen" beobachtet, dass nicht alle G.-K. entfärbt waren, und dass selbst in einem Haufen ein Theil der G.-K. gefärbt blieb[2].

BROESE und SCHILLER „glauben beobachtet zu haben, dass die G.-K. häufig Involutions-, bezw. Degenerationsformen annehmen. Man findet speciell in Cervixpräparaten oft Gebilde, die sich ganz schwarz-blau färben, nur undeutlich noch die Diplok.-Form erkennen lassen, beinahe ineinander überfliessen und inmitten eines richtigen G.-K.-Haufens liegen". Ebenso meinen sie, dass kleine schwach gefärbte „Exemplare mit exquisiter Semmelform" Involutionsformen sein könnten. „Vielleicht handelt es sich auch um in Entwickelung begriffene Sporen?"[3]

Die specifische Bedeutung der G.-K. ist jetzt so allgemein anerkannt, dass es kaum noch Zweck hat, auf einzelne gegen sie gerichtete Publicationen einzugehen; hierher gehören die Aeusserungen von **Simes** (379), der meint, dass die G.-K. keineswegs bei allen Gonorrhoen das ätiologische Moment darstellen, und dass auch die Impfung der Harnröhre mit reinem Pus Gonorrhoe erzeugen könne.

BROESE und SCHILLER haben bei der weiblichen Gonorrhoe G.-K. „mindestens gerade so häufig" extracellular wie intracellulär gesehen, und wollen, da es auch andere Kokken giebt, die intracellulär liegen, „den Nimbus der intracellulären Anordnung als specifisch für die G.-K. beschneiden". Dagegen halten sie die Grösse der G.-K. und ihre („einzig dastehende") Form für charakteristisch und betonen besonders die tiefdunkle Farbe, welche die G.-K. speciell nach der PICK-JACOBSOHN'schen Methode im Gegensatz zu allen anderen Bacterien annehmen. Sie glauben, dass, wenn man die verschiedenen Secretformen bei der weiblichen Gonorrhoe oft gesehen hat, man immer fast schon im Voraus weiss, wo man G.-K. finden wird, wo nicht[4].

VEILLON hält für die acuten Fälle die mikroskopische Untersuchung (+ GRAM) für ausreichend; bei chronischen Erkrankungen, Arthritis u. s. w. räth er, sie durch die Cultur (ev. auf PFEIFFER'schem Agar) zu ergänzen. — NOGUÈS glaubt, die Cultur für die Diagnose fast immer entbehren zu können, REYMOND hat speciell bei Salpingitis culturell G.-K. gefunden, wo er sie mikroskopisch vermisst hatte.

---

[1]) Merkwürdigerweise scheint K. die Nachfärbung der G.-K. nicht zu kennen — ohne diese ist die GRAM'sche Färbung allerdings nicht prakticabel. Ref.

[2]) Diese von KOPYTOWSKI auf verschiedene Varianten in der Färbung zurückgeführte Erfahrung ist wohl doch nur auf mangelhafte Technik zu beziehen. Ref.

[3]) Das letztere ist nur eine Hypothese. Mit der Constatirung von Involutionsformen in gonorrhoischen Secreten muss man, wie in diesen Berichten oft hervorgehoben wurde, sehr vorsichtig sein. Ref.

[4]) Das Letztere widerspricht — leider! — der Erfahrung der meisten Gynäkologen und Andrologen. Auch BEHREND, dem man gewiss keine Vorliebe für die diagnostische Verwerthbarkeit der G.-K. zuschreiben kann, ist zu dem entgegengesetzten Standpunkte gekommen. Die diagnostische Bedeutung der intracellulären Lagerung, die BROESE und SCHILLER angreifen wollen, bezieht sich natürlich nur auf Diplok. in der Form der G.-K. Ref.

Steinschneider (386) glaubt, dass die mikroskopische Untersuchung (mit Gram) besonders bei der Vulvo-Vaginitis kleiner Mädchen auch für forensische Zwecke vollständig genügt.

Nicolaysen ist überzeugt, dass das Culturverfahren in chronischen Fällen nicht bessere Resultate giebt, als die mikroskopische Untersuchung; es sei im Gegentheil noch insoweit unsicher, dass selbst in acuten Fällen das Wachsthum ausbleiben kann; von 25 Fällen von gonorrhoischer Vulvo-Vaginitis mit G.-K.-Nachweis wurden Culturen angelegt, 18mal mit positivem, 7mal mit negativem Resultat (vgl. auch oben Wassermann und H. Schultz).

Axenfeld (223) hält auch bei der Blennorrhoea conjunctivae die mikroskopische Untersuchung für die Diagnose für unbedingt nothwendig; er verlangt die Anwendung der Gram'schen Methode, denn es giebt in der Bindehaut Diplok., die den G.-K. morphologisch sehr ähnlich sehen, auch gern intracellulär liegen, aber nach Gram gefärbt bleiben und auf gewöhnlichen Nährböden, wie selbst bei Zimmertemperatur wachsen. Diese Bacterien kommen nicht nur bei Follikulitiden, sondern auch bei Blennorrhoen vor; Axenfeld hat früher einen, in letzter Zeit noch 3 solche klinisch gutartige Fälle als Spätinfectionen bei Neugeborenen gesehen. Er glaubt, dass diese Kokken zu den Staphylok. gehören. Die Pneumok., die Koch-Weeks'schen Bacterien, die Diphtherie-Bac., Bact. coli (das er zweimal bei Neugeborenen gefunden hat) sind leicht zu constatiren. In 2 Fällen von Katarrh bei Neugeborenen hat Axenfeld Bacterien nicht gefunden.

Galli-Valerio hat zweimal (einmal in Gonorrhoe-Eiter, einmal in Hydrocelenflüssigkeit) einen Diplok. gefunden, den er der Gruppe der Pseudo-G.-K. zurechnet. Er unterscheidet sich vom G.-K. dadurch, dass er sich in 2 runde Hälften theilt, während der G.-K. 2 bohnenförmige Hälften darbietet, dass er auf Kaninchen-Serum, Kiefer'schem Nährboden und Bouillon mit Ascites viel reichlichere Culturen giebt, als der G.-K., und dass er sich nach Gram färbt („während der G.-K. sich nicht oder mit grosser Schwierigkeit färbt").

Galli-Valerio glaubt, dass dieser Mikroorganismus vielleicht nur eine Varietät des Mikrokokkus luteus faviformis (Bumm)[1] und des Mikrokokkus blanc grisâtre (Legrain)[2] darstellt.

Eine besondere Bedeutung hat die G.-K.-Untersuchung für die Entscheidung der Frage, ob ein Process noch infectiös ist oder nicht, und die damit in Zusammenhang stehende Frage nach der Berechtigung auf Grund des mikroskopischen Befundes den „Eheconsens" zu ertheilen oder zu verweigern.

Es handelt sich hierbei speciell um die chronische Urethritis des Mannes.

In dieser Frage herrscht noch grosse Meinungsverschiedenheit. Was die Methoden der Untersuchung angeht, so empfiehlt Jullien zur Provocation die Reizung durch alkoholische Getränke und scharfe Nahrungsmittel und die Injection von Arg. nitr. oder Cupr. sulf. (1 : 50) oder Subli-

---

[1]) Bumm, Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen 2. Aufl. Wiesbaden 1887, Bergmann. Ref.

[2]) Jahresber. IV, 1888, p. 74. Ref.



mat (2:1000); während die artificielle Entzündung bei gesunden Individuen schnell zurückgehe, halte sie bei kranken durch das Wieder-Auftreten der G.-K. an.

NOGUÈS ist immer mit der „Epreuve de la bière" ausgekommen; die Culturmethode scheint ihm noch keine praktische Bedeutung zu haben — wenn es auch HALLÉ gelungen ist, einmal aus einer Bartholinitis G.-K. zu cultiviren, bei der die mikroskopische Untersuchung ein negatives Resultat gegeben hatte, so hat NOGUÈS selbst bei der chronischen Urethritis des Mannes nie einen solchen Erfolg erzielt. Im Allgemeinen hält er die mikroskopische Untersuchung für ausreichend.

Die Frage der Pseudo-G.-K. wird von NOGUÈS einer ausführlichen kritischen Erörterung unterzogen, aus der hervorgeht, dass für ihn in der „genitalen Sphäre" wirkliche Pseudo-G.-K. nicht existiren — Form, Lagerung und GRAM'sche Reaction genügen immer zur Differenzirung. Dieser Ansicht ist auch J. HALLÉ.

Petersen (265) hat bei einer abdominellen Myomoperation einen Tuboovarialabscess und in diesem Diplok. gefunden, die den G.-K. sehr ähnlich sahen und sich nach GRAM entfärbten, aber auf gewöhnlichem Agar in 6 Stunden wuchsen.

KOPYTOWSKI betont die Nothwendigkeit, den von TURRÓ isolirten Kokkus, den er allerdings für identisch mit dem G.-K. hält, bei mikroskopischen Untersuchungen zu berücksichtigen.

Auch nach JULLIEN's Erfahrung würde man zu weit gehen, wenn man die postgonorrhoischen Zustände als absolutes Ehehinderniss bezeichnete. Ein Schleimtropfen mit Leukocyten und Bacterien — meist „Saprophyten der Urethra", deren schädliche Wirkung noch ganz hypothetisch ist — soll selbst, wenn er der Behandlung widersteht (was er auch nach JULLIEN's Bekenntniss öfter thut), kein „unübersteigbares Hinderniss" für die Ehe sein. JULLIEN kennt zahlreiche alte Gonorrhoiker, die sich mit solchem Secret verheirathet haben und deren Frauen ganz gesund geblieben sind.

NOGUÈS steht auf dem Standpunkt, dass, solange noch eine bacterielle Urethritis besteht, der Eheconsens nicht ertheilt werden darf; denn wenn auch die Fälle, in denen andere Bacterien, als die G.-K., Metritis oder Salpingitis bedingt haben, sehr selten sind, so muss man sie doch berücksichtigen; die Saprophyten in der Harnröhre des Mannes könnten einzelne pyogene Mikroorganismen in ihrer Virulenz steigern, sie könnten aber auch an sich unter günstigen Bedingungen (besonders während der Menstruation) pathogen werden.

Anders aber liegen nach NOGUÈS die Verhältnisse, wenn es sich um einen aseptischen Ausfluss handelt. Er hat 20 alte Gonorrhoiker untersucht, die seit mindestens 7 Jahren geheilt waren, die seit dieser Zeit keinerlei Complication gehabt, deren Frauen (soweit die betr. Männer verheirathet waren) keinerlei Geschlechtskrankheit durchgemacht haben. Unter diesen 20 Personen hatten 7 einen vollständig klaren Morgenurin, 5 hatten einen kleinen Faden im ersten Glas, 8 Fäden mit Leukocyten und degenerirtem Epithel,

keine Mikroorganismen. Noguès hält die Ansicht, nach der eine kleine Secretion schon eine Contraindication gegen die Ehe gäbe, für zu radical. Denn die wirklich vollständige Restitutio ad intregrum ist bei alten Gonorrhoikern die Ausnahme. Er verlangt ausser der „Asepsie absolue de la goutte" (die er allerdings nur auf mikroskopischem Wege gesichert haben will), dass seit wenigstens einem Jahr keine „Poussée d'infection secondaire" stattgefunden habe; denn dann könne man hoffen, dass die „Réceptivité" der Urethra für die Bacterien überhaupt erloschen sei. Der Tropfen muss spärlich, schleimig, kaum opalescent sein, darf die Wäsche nicht verfärben, kann spärlich Eiterkörperchen, darf aber kein alterirtes Epithel enthalten. Dicke, reichlich Eiterkörperchen enthaltende Fäden weisen, auch wenn kein Ausfluss besteht, auf das Fortbestehen der Entzündung und wahrscheinlich der Receptivität hin.

Diesen Ansichten kann sich Reymond nicht anschliessen; er meint, dass die in den weiblichen Genitalien bei Erkrankungen gefundenen Bacterien (wie in einem von ihm selbst beschriebenen Falle von Salpingitis) bei den grossen Analogien der Flora der männlichen und weiblichen Genitalien nicht auf eine Infection zurückgeführt werden brauchen; er möchte im Gegensatz zu Noguès glauben, dass bei den Kranken, bei denen man Bacterien nicht findet, „der G.-K. als die verborgene Ursache des scheinbar sterilen Ausflusses" zu fürchten sei, während, wenn andere Bacterien vorhanden sind, diese als genügend angesehen werden können, um den Ausfluss zu unterhalten, — in solchen Fällen „verursacht ihm der letztere keine grosse Angst mehr vor Ansteckung".

Guiard betont, dass man von der pathogenen Bedeutung der bei den nicht oder postgonorrhoischen Urethritiden vorkommenden Bacterien thatsächlich noch nichts wisse, dass auch in der normalen Harnröhre des Mannes wie in der Vagina dieselben Bacterien vorkommen, wie bei diesen Urethritiden, dass wir durch Welander's[1] Versuche wissen, dass die bacterienreichsten Secrete der weiblichen Genitalien auf der Urethra des Mannes eine Entzündung nicht hervorrufen. Vielleicht giebt es unter den Saprophyten einige schädliche, die „Blenorrhoiden" hervorrufen können — aber wir wissen noch nichts von ihnen. Allen hierher gehörigen Patienten die Ehe verbieten zu wollen, wäre grausam und ungerecht, denn heilen können wir manche von ihnen trotz grösster Ausdauer nicht. Bei starker Eiterung werden wir diese natürlich immer zuerst beseitigen müssen. Janet meint, dass die „grossen" Genital-Infectionen der Frau auf Grund der nicht gonorrhoischen Urethritiden wohl selten sind, dass aber die „kleinen" Infectionen, Fluor, Vaginitiden etc. auf sie zurückzuführen seien, denn man finde sie im Allgemeinen nicht bei Frauen, deren Männer gesund seien — das bestreitet Guiard, der 3 Fälle von Vulvo-Vaginitis im Anfang der Ehe bei Frauen ganz gesunder Männer beobachtet hat. Janet fürchtet die Fälle, in denen immer wieder dieselbe Bacterienart vorhanden ist, mehr, als die, bei denen sehr verschiedene Bacterien im Ausfluss vorhanden sind, während die Urethralfäden frei bleiben. Den ersteren Patienten, die im Anschluss an

[1]) Gazette médicale de Paris 1884. Ref.

eine Cohabitation sehr leicht eine secundäre Infection immer wieder bekommen können, wie denen, welche secundäre Infection in der Tiefe der Urethra und in der Prostata haben, muss man die Ehe verbieten.

Ponsson betont in seinem Schlusswort, dass er seit Jahren die Ehe erlaube, wo pathogene Bacterien im Ausfluss nicht gefunden wurden; er hat „jahrelang Ehen verfolgt, in welche der Mann mit einem bacterienfreien Ausfluss eintrat und auf die Frau nichts übertragen hat, ja sogar seinen Ausfluss in der Ehe verloren hat".

Finger (279) betont besonders, dass ohne Prostata-Untersuchung (Freisein des Secrets von Eiterkörperchen und G.-K.) der Eheconsens nie ertheilt werden sollte, **Collan** (254), dass auch die Expression der Samenblasen und die mikroskopische Durchforschung ihres Inhalts dazu nothwendig ist[1].

Für diese Frage ist auch eine weitere Mittheilung **Janet**'s (312) von Bedeutung: Eine an Cystitis (mit Coli-Bacterien, verschiedenen Kokken und einem nach Gram färbbaren kleinen „Bacille diplococcique") leidende Frau theilt 2 Liebhabern eine Gonorrhoe-ähnliche Urethritis mit, in der sich dieselben „Bacilles diplococciques" fanden. Ein an einer alten Kokken-Cystitis leidender Mann, dessen Urethra in relativ gutem Zustande war, inficirte augenscheinlich seine Frau, die nach 8tägiger Ehe an einer gleichen Cystitis erkrankte. Solche Fälle sind auch nach Janet selten, aber immerhin zu berücksichtigen. Eine ähnliche Beobachtung hat auch Noguès gemacht: Ein Mann litt an einer Bacteriurie mit nach Gram färbbaren Diplok., die kleiner waren als die G.-K., und an einer secundären Urethritis; seine Frau hatte weder Vaginitis, noch Urethritis, aber eine ammoniakalisch-eitrige Cystitis mit denselben Diplok.

Die Ansicht **Doad**'s (267) geht dahin, dass 99% aller chronischen Gonorrhoen heilbar sind, dass die Patienten aber nur entlassen werden dürften, wenn der Urin klar ist oder in den Fäden weder G.-K. noch Eiterkörperchen enthält.

Heiman hat in 15 Fällen von chronischer Urethritis im trüben oder flockenhaltigen Urin weder mikroskopisch noch culturell G.-K. gefunden.

Neuberger (264) betont die Nothwendigkeit der Untersuchung der Filamente und der Follikel-Secrete, die mit Hilfe von Injectionen oder besser mit Ausspülungen von Arg. nitr. oder Sublimat provocirt werden müssen. Er glaubt, dass auf diese Weise manche Urethritiden als G.-K.-haltig entdeckt werden würden, die ohne diese Untersuchung unverdächtig erscheinen würden.

Kromayer (328) erhebt Einspruch gegen die von Neisser und seinen Schülern vertretene Anschauung über die Bedeutung negativer G.-K.-Befunde für die Beurtheilung der Nicht-Infectiosität einer Urethritis, und damit für den Heirathsconsens. Neisser's Standpunkt giebt Kromayer folgendermaassen wieder: „Werden bei sorgfältigsten Untersuchungen, die

[1]) Diese Forderungen sind ohne Weiteres gut zu heissen — für die Prostata ist diese Untersuchung ja schon seit einigen Jahren Pflicht — für die Samenblasen wird sie es jetzt sein, da Collan mindestens in 2 Fällen nur in den Samenblasen (nicht in der Prostata) G.-K. gefunden hat. Ref.

unter Beobachtung aller Cautelen zu wiederholten Malen vorgenommen werden, dauernd keine G.-K. gefunden, so ist sicher anzunehmen, dass die noch vorhandene Schleimhautsecretion nicht mehr infectiös ist, d. h. thatsächlich keine G.-K. mehr enthält". „Das — fährt KROMAYER fort — halte ich wissenschaftlich für falsch". Diese Ueberzeugung begründet Verf. einmal mit der Wahrscheinlichkeitsrechnung, wobei er von dem Satze ausgeht, dass, wenn eine Untersuchung mit negativem Resultat keinen beweisenden Werth hat, wie NEISSER selbst immer betont hat, auch mehrfach wiederholte einen solchen nicht haben können. Er rechnet nun aus, wie gross die Wahrscheinlichkeit sein würde, dass man einen Gonorrhoiker mit G.-K. als nicht gonorrhoisch bezeichnet, wenn man 5mal, wenn man 10mal mit negativem Resultat untersucht hat[1].

Als thatsächliche Gründe, warum negative Befunde eine positive Bedeutung nicht haben, führt KROMAYER an: 1. Das Wiederauftreten von G.-K. nach Aussetzen der Behandlung[2]. 2. Bei Patienten, die von anderen als definitiv geheilt entlassen wurden, konnte KROMAYER G.-K. nachweisen[3].

---

[1]) Die Einzelheiten dieser Rechnungen hier wiederzugeben, hat keinen Zweck, da ihre Grundlage wie KROMAYER selbst betont, nur auf „Erfahrungsmeinung oder Erfahrungsgefühl" beruht.

Die einzige Thatsache, die als eine solche Grundlage angesehen wird, wird von NEISSER's Prostituirtenuntersuchungen hergenommen. Bei den frei vagirenden Puellae hat NEISSER 37,76%, bei den im Arbeitshaus internirten nur 4,78% Gonorrhöen gefunden. Diesen Unterschied führt KROMAYER auf die verschiedene Lebensweise der frei vagirenden und der internirten Prostituirten zurück, glaubt aber keinesfalls, dass bei den internirten thatsächlich wesentlich weniger gonorrhoisch erkrankte sich finden, sondern nur, dass bei ihnen eben die G.-K. weniger leicht auffindbar sind. Dabei ist aber zu berücksichtigen: a) dass unter den internirten Prostituirten die alten einen sehr grossen Procentsatz ausmachen, bei denen bekanntlich die Gonorrhoe wesentlich seltener ist, als bei den jungen;

b) dass wir — weder KROMAYER noch alle anderen — eine Vorstellung davon haben, wie viele Gonorrhöen thatsächlich auch ohne Behandlung in langer Zeit (und um eine solche handelt es sich bei den Arbeitshäuslerinnen) ausheilen, bezw. ihre Infectiosität verlieren. Dass das vorkommen kann, leugnet ja auch KROMAYER nicht;

c) dass die im Arbeitshaus internirten eben nicht, wie die frei lebenden, fortwährenden Re- und ev. auch Superinfectionen ausgesetzt sind;

d) dass im Arbeitshaus neben 8 sicheren 57 verdächtige Fälle constatirt wurden; und endlich e) dass bei der Frage des Eheconsenses die männliche und nicht die weibliche Gonorrhoe in Frage kommt, bei welch letzterer der mikroskopische Nachweis anerkanntermaassen oft schwerer ist. Ref.

[2]) Diese Thatsache — die ich selbst immer betont, und um derentwillen ich die wiederholte Untersuchung mit Provocation nach Beendigung der Therapie mit besonderer Energie verlangt habe — hat für die Frage des Heirathsconsenses keine Bedeutung; denn diesen kann man überhaupt nur geben, wenn man sich nach langer Behandlungslosigkeit durch alle möglichen Provocationsmethoden von der G.-K.-Freiheit überzeugt hat — anderes ist aber, seit diese Frage wieder auf der Tagesordnung steht, nie behauptet worden. Ref.

[3]) Hierzu muss ich nothgedrungen eine persönliche Bemerkung machen: KROMAYER führt an dieser Stelle speciell einen Fall an, der — wie er in Strassburg öffentlich erklärte — von mir als sicher geheilt entlassen worden war „auf Grund dauernden negativen G.-K.-Befundes". Es handelte sich hier nicht um einen Ehecandidaten, sondern um einen Studenten, der KROMAYER versicherte,

3. Kromayer hat oft Männer untersucht, deren Frauen von Gynäkologen als gonorrhoekrank bezeichnet worden waren (2mal auf Grund des bacteriologischen Befundes); nur bei wenigen dieser Ehemänner hat er G.-K. gefunden, trotzdem Fäden u. s. w. immer vorhanden waren[1].

4. Kromayer selbst hat einen Unglücksfall erlebt, indem er „einem Gonorrhoiker mit dauernd negativem G.-K.-Befund“ im Anfang seiner Praxis die Versicherung gab, dass eine Infectionsgefahr ausgeschlossen sei — die Frau war nach 6 Wochen gonorrhoisch[2].

Kromayer hat ferner etliche Fälle erlebt, in denen Patienten, die bei ihm in Behandlung gewesen waren, — trotz seiner Warnung — geheirathet und ihre Frauen angesteckt haben[3].

In 2 Fällen von „Verhältnissen“ hat Kromayer die beiden Mädchen, von denen die Infectionen nach der Versicherung der Patienten ausgegangen sein muss, und die beide angaben, früher einmal Ausfluss und Brennen gehabt zu haben, untersucht — bei beiden hat er weder in der Urethra noch im Cervicalkanal bei (3-, bezw. 2maliger) Untersuchung G.-K. gefunden[4].

Diesen Erfahrungen gegenüber erkennt Kromayer an, dass bei vielen Patienten die G.-K. dauernd weg blieben, auch wenn klinische Erscheinungen fortbestanden, dass manche Patienten mit Secretion geheirathet haben, ohne ihre Frauen zu inficiren, dass zahlreiche Ehemänner Fäden im Urin haben, ohne dass ihre Frauen angesteckt worden wären.

Verf. wendet sich gegen die Ertheilung des sog. Heirathsconsenses, d. h.

---

er habe bestimmt ein Recidiv, keine neue Infection. Es ist im Allgemeinen nicht üblich, Angaben von Patienten über Aeusserungen eines Arztes, die man nicht durch Anfragen bei dem betr. Arzte controlirt hat, publicistisch zu verwerthen. Kromayer konnte den Namen des betr. Studenten nicht angeben, ich bin also nicht in der Lage, dessen Aussagen zu controliren. Ref.

[1]) Leider giebt Kromayer nicht an, ob er bei den beiden Fällen, bei denen der Gynäkologe G.-K. gefunden hatte, solche bei den Männern gefunden hatte. Da viele Gynäkologen bekanntlich die Diagnose Gonorrhoe rein klinisch stellen und dann postgonorrhoische und pseudogonorrhoische Erscheinungen mit der Gonorrhoe s. s. zusammenwerfen, so beweisen so summarisch mitgetheilte Thatsachen nichts. Nach meinen Erfahrungen muss ich erklären, dass ich bisher immer bei genügend lange fortgesetzter Untersuchung die positiven Resultate bei Mann und Frau in Uebereinstimmung gefunden habe. Die Ausnahmen von dieser Regel sind jedenfalls selten. Ref.

[2]) Auch hier fehlt leider die Angabe, wie oft und unter welchen Cautelen (Provocation) die negative G.-K.-Diagnose gestellt war, zumal dieser Fall schon lange zurückliegt. Ref.

[3]) Der einzige Fall, den Kromayer in dieser Beziehung anführt, ist ebenfalls nicht detaillirt genug geschildert, um Schlüsse zu gestalten. Kromayer hatte auch in Pausen der Behandlung G.-K. bei dem Manne nicht gefunden — wir erfahren nur, dass diese Pausen längere Zeit dauerten. Von Prostata-Untersuchung, Bougirung u. s. w. wird nicht gesprochen. Von der Frau hat Kromayer zufällig gehört, dass sie wegen Parametritis und Oophoritis in gynäkologischer Behandlung sei. Auf diese „zufällige Kunde“ kann man doch wohl nicht die Diagnose Gonorrhoe begründen, nicht einmal, wie Kromayer in einer Anmerkung will, die Diagnose: „Infection von Seiten des Mannes“. Ref.

[4]) Wer hat je behauptet, dass eine so unzureichende Untersuchung (so wenige Male, bei Ausserachtlassung von Bartholini'schen Drüsen, urethralen Krypten, Anus) gestatte, eine Gonorrhoe bei einer Frau auszuschliessen? Ref.

dagegen, dass der Arzt die Verantwortung auf sich nehme, dass der Tripper nicht mehr infectiös sei.

Der Versuch, die Entzündung der Harnröhre zu heilen, „darf auch in den Fällen nicht weniger ernst und ausdauernd gemacht werden, in denen dauernd keine G.-K. gefunden werden". Ist die Entzündung nicht heilbar, (was bei genügender Sachkenntniss des Arztes nach Kromayer „eine immer seltenere Ausnahme" wird[1]), so muss man dem Heirathswilligen die Sachlage auseinandersetzen — er soll dann die Entscheidung treffen. Heirathet der Betreffende, so muss der Arzt ihm Vorsichtsmaassregeln anrathen; das muss er auch thun, wenn sich ein verheiratheter Mann inficirt; von diesen Maassregeln, die hier anzuführen zu weitläufig sein würde, hat Kromayer im letzteren Falle Erfolg, d. h. Verschontbleiben der Frau gesehen.

Die grösste Gefahr der Neisser'schen Anschauung sieht Kromayer darin, dass viele Aerzte den Tripper als geheilt erklären, wenn sie einige Male G.-K. nicht gefunden haben, und dass die Behandlung des chronischen Katarrhs, in dem G.-K. nicht gefunden werden, vernachlässigt wird[2].

In engem Zusammenhang mit der Frage der Ansteckungsfähigkeit steht die der nicht gonorrhoischen oder nicht mehr gonorrhoischen Processe.

Beim 2. Congress der französischen Gesellschaft für Urologie war eines der Hauptthemata die Besprechung der „Uréthrites non gonococciques"; ich gebe hier die wesentlichsten Punkte der Referate und der Discussion, soweit sie für unser Thema von Bedeutung sind, wieder.

Der erste Rapporteur **Éraud** (273), theilt die hierher gehörigen Fälle ein in: 1. acute oder primäre nicht gonorrhoische Urethritiden, und zwar a) bacterielle b) bacterienfreie oder chemisch bedingte; 2. secundäre nicht gonorrhoische Urethritiden a) gemischte, b) postgonorrhoische (weitere Unter-

---

[1]) In dem Buche ‚Zur Austilgung der Syphilis' heisst es (p. 8) „man kann wohl sagen, dass jeder Tripper bei der nöthigen Ausdauer seitens des Patienten und des Arztes heilbar ist". Ref.

[2]) Ich habe diese Frage hier ausführlicher besprochen, weil sie eine sehr wichtige praktische Anwendung bacteriologischer Untersuchung betrifft. Ich stehe nach wie vor auf dem Standpunkt, dass erst die Bacteriologie uns in den Stand gesetzt hat, auf wissenschaftlichem Wege die Frage der Infectiosität im einzelnen Fall zu entscheiden. Gehen Aerzte trotz unserer immer wiederholten Erklärungen über die Nothwendigkeit häufiger Untersuchungen und gründlicher Provocation so leichtsinnig vor, so ist das nicht unsere Schuld, sondern die solcher Aerzte. Um die Uebernahme einer Garantie handelt es sich überhaupt nie; aber man darf, m. E., solchen Patienten sagen, dass nach menschlichem Ermessen ihre Urethritis nicht mehr ansteckend ist, wenn man 1. zugiebt, dass man diese nicht mit Sicherheit heilen kann; 2. aus reichlicher Erfahrung weiss, dass solche Untersuchungen vor Fehlern mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit schützen; noch immer — auch nach Kromayer's Publication — fehlt ein Fall, in dem der Nachweis einer Infection trotz unserer Untersuchung erbracht wäre. Giebt man aber einem anständig denkenden Menschen die von Kromayer empfohlenen Vorsichtsmaassregeln an, so wird er nicht heirathen und kann unglücklich, hypochondrisch oder melancholisch werden auf Grund der bis jetzt gänzlich unbewiesenen Hypothese, dass nämlich auch die sorgfältigsten Untersuchungen vor einem Uebersehen der G.-K. nicht schützen. Ref.

abtheilungen: eitrige, bacterielle, mucöse, aseptische). Die früher viel besprochenen auf Diathesen zurückgeführten will er als noch nicht genügend feststehend bei Seite lassen. Die primären Fälle, die uns bacterienfrei erscheinen, können das wirklich sein, auf einer Diastase, einem Toxalbumin beruhen — davon wissen wir nichts positives — oder sie können auf Bacterien beruhen, die durch unsere Methoden noch nicht darstellbar sind. Von den hierher gehörigen bacteriellen Formen, die von verschiedenen Verff. beschrieben worden sind, hat Éraud im letzten Jahr einen Fall beobachtet.

In der normalen und in der pathologisch veränderten Urethra kommen vor Allem Kokken- und Diplok.-Formen vor; die Coli-Gruppe ist selten. Wenn man Culturen von erkrankten Urethrae anlegt, bemerkt man, dass von acuten Fällen „junge Mikrobienformen — en diplocoques — wachsen, während älteren Affectionen alte Culturen entsprechen, wo sich mehr alte Formen zeigen“; mikroskopisch sieht man, dass „inmitten der verschiedenen Elemente der Originaltypus der Diplok. ist, welcher sich bald isolirt bald associirt zeigt, sodass er Haufen von Staphylok., Sarcinen, aber sehr oft von „Cocci-bacillus“, „Diplo-bacillus“ u. s. w. nachahmt“ [1].

Aus Thierversuchen, die er mit „en bloc“ cultivirten Urethralbacterien vorgenommen hat, schliesst Éraud, dass die Saprophyten der Urethra eine verschiedene Bedeutung haben, dass sie wenig eitererregend wirken (es fehlen die Staphylok.), dass sie aber wahrscheinlich für die verschiedenen Complicationen (Cystitis, „Orchitis“ u. s. w.) eine grosse Rolle spielen — sie scheinen keine lange Lebensfähigkeit zu haben. Die Specificität spielt bei diesen Bacterien eine geringe Rolle; die Hauptsache sind die von ihnen producirten Gifte — der Verf. erwartet noch immer, dass künftige Versuche zeigen werden, dass der G.-K. ein „durch eine Diastase pathogen gewordener Saprophyt“ ist. — Die weiteren Bemerkungen Éraud's sind wesentlich klinischer Natur.

Aus dem Referat des zweiten Rapporteurs Noguès hebe ich Folgendes hervor:

Noguès hat nur zweimal G.-K. mit anderen Bacterien associirt gefunden, während Guiard hervorhebt, dass das in den späteren Stadien der Gonorrhoe sehr häufig sei. Die nicht-gonorrhoischen Urethritiden theilt auch er in bacterielle und bacterienfreie und jede dieser Gruppen wieder in „primäre“ und in „secundäre“ ein — neben der bacteriellen primären bespricht er die uns hier nicht interessirende typhöse, tuberkulöse, durch Fremdkörper, durch chemische Agentien bedingte, vor Allem aber die durch sexuelle Ansteckung hervorgerufene Urethritis — von dieser hat er im Ganzen 25 Fälle aus der Literatur und aus Janet's Praxis zusammengestellt; **Janet** (313) theilte in derselben Sitzung 4 solche Beobachtungen

[1]) Ich habe diese Probe der bacteriologischen Beschreibungen Éraud's geben zu müssen geglaubt, um zu zeigen, welcher Werth seinen experimentellen Untersuchungen beizumessen ist — seine Resultate sind begreiflich, wenn man erwägt, dass er aus der Urethra „presque du premier coup“ Reinculturen erhält. So glücksich sind andere Untersucher bisher nicht gewesen. Sie haben eben geglaubt, sich die Mühe nehmen zu müssen, Platten zu giessen und zu isoliren. Ref.

mit; eine zugleich mit einer Balanitis unmittelbar nach einer Cohabitation aufgetretene schnell geheilte Entzündung der Fossa navicularis mit massenhaft verschiedenen Bacterien; eine Urethritis mit dem „Bacille fourmi" (s. u.); 2 Fälle mit einem kurzen Diplo-Bacterium „Bacille diploconique", das sich aus 2 konischen mit ihrer Basis nahe aneinanderliegenden Theilen zusammensetzt[1], extracellulär isolirt oder in 2 parallelen Linien oder in Gruppen oder in einem Maschenwerk zwischen den Leukocyten liegt, aber auch intracellulär vorkommt. Janet hat diese Bacterien nicht cultiviren können, dagegen giebt Noguès an, dass sie auf Wertheim'schem Nährboden gewachsen seien. Er selbst hat nur einen Fall beobachtet, bei dem sich Diplok. fanden; sie waren etwas grösser als G.-K., durch einen engen Spalt getrennt, der bei der gut gelingenden Färbung nach Gram verschwand; mit Methylenblau oder Loeffler'scher Lösung färbten sie sich schwach. Culturen auf den gewöhnlichen Nährböden gelangen nicht, wohl aber auf Serum-Agar und auf Steinschneider'schem Nährboden in Form durchsichtiger kleiner Colonien.

Die geringe Zahl dieser primären bacteriellen nicht gonorrhoischen Urethritiden führt Noguès auf die grosse Widerstandsfähigkeit der normalen Urethra gegen die Mikrobien des weiblichen Genital-Kanals zurück.

Die secundären bacteriellen Urethritiden sind dagegen ausserordentlich häufig; sie entstehen in den meisten Fällen nach einer Cohabitation, aber auch durch Infection mit Spritzen, vom Praeputium aus u. s. w. oder durch eine Wucherung der normalen Urethralbacterien; bald beginnt die Urethra erst nach der Infection zu secerniren, häufiger wird ein aseptischer Ausfluss inficirt; bald beginnt die secundäre Infection in unmittelbarem Anschluss an die Gonorrhoe, häufiger erst später. Unter 32 Fällen hat Noguès 17mal nur die Fossa navicularis inficirt, die Fäden aus der Tiefe der Urethra aber ganz bacterienfrei gefunden. Die Bacterien, die er in diesen Fällen constatirt hat, waren 1. der Mikrokokkus aur. liquefaciens, der sich vom Staphylok. pyog. aur. durch das Fehlen pathogener Eigenschaften unterscheidet, 2. der Mikrokokkus aur. non liquefaciens, ein Diplok., der sich nach Gram färbt und nicht pathogen ist; 3. der Diplok. albus non liquefaciens (färbt sich nach Gram, ist nicht pathogen, zersetzt den Harnstoff stärker, als die beiden vorigen; vielleicht ist 2 und 3 identisch — alle 3 scheinen Mikrobien der normalen Harnröhre zu sein). 4. Bacterie no 1. („Bactérie-fourmi") — [von Janet beschrieben] — sehr reichlich, bedeckt Epithelien und Leukocyten, dringt nicht in die Zellen ein, entfärbt sich nach Gram, aber langsamer als der G.-K.; wächst nicht auf den gewöhnlichen Nährböden, nicht anaërob; schlecht entwickelte graue Colonien wurden zweimal auf Ascites-Agar erhalten. Kleines Stäbchen mit geschwollenen glänzenden Enden, in Diplo-Bac.-Form oder in kurzen Ketten zusammenliegend. 5. Bacterie no. 2 sehr reichlich, nach Gram färbbar, immer extracellulär, manchmal in grossen Haufen auf den platten Epithelien der Fossa navicularis liegend; bei starker Ver-

[1]) Das eine Mal sagt Janet, dieses Bacterium entfärbe sich nicht nach Gram, das andere Mal, es entfärbe sich. Hier muss ein Lapsus calami vorliegen. Ref.

grösserung als Diplo-Bac. zu erkennen; auf Agar grauweiss wachsend und sich von dem weissen Mikrokokkus, der ihn gewöhnlich begleitet, durch seine Farbe abhebend; wächst schlecht auf Gelatine, trübt Bouillon im Anfang, bildet aber bald auf ihrer Oberfläche einen dicken fettigen Schleier. 6. Eine Hefe, die nur einmal gefunden wurde.

Verf. giebt die Analogien dieser Bacterien mit den bereits von Anderen beschriebenen an; er hat 8mal nur die Kokken, 5mal die Bacterien No. 1, 5mal die Bacterien No. 2 rein gefunden; in allen anderen Fällen waren verschiedene Formen vorhanden — natürlich giebt es deren mehr, als Noguès festgestellt hat. In den Fäden sind die Associationen seltener.

Der Schluss, den Noguès zieht, ist: in der Urethra können die verschiedensten Bacterienformen wachsen, wenn die normalen „Vertheidigungsbedingungen" geschwunden sind. Hierher gehört wohl auch der Fall Genouville's, der dadurch ausgezeichnet ist, dass bei einem kurz vorher von einer Gonorrhoe geheilten Patienten eine Woche nach einem Coïtus eine bacterielle, nicht gonorrhoische Urethritis auftrat.

Von den „Uréthrites non microbiennes", bei denen wohl einzelne Bacterien speciell im Secret, weniger in den Fäden gefunden worden, bei denen diese aber wegen ihrer geringen Zahl keine Bedeutung haben, ist die erste Gruppe, die primäre, ausserordentlich arm an beweisenden Fällen: von den „Uréthrites diathésiques" ist Noguès vorläufig nur die herpetische anzuerkennen geneigt[1]; 2 Beobachtungen, die in dieses Gebiet zu gehören scheinen, werden von Janet in derselben Sitzung mitgetheilt. Solche „par contagion génitale" hat er nicht gesehen, und er weist nur auf die Fälle von Picard[2] und Guiard[3] hin; auch über solche Fälle berichtet Janet; er betont, dass manchmal nur die Cultur die Bacterien aufweisen lässt (in einem Fall entstand nach Bougierung eine Urethritis, die bacterienfrei schien, in der aber die Cultur Coli-Bacterien ergab), und dass auch die Spärlichkeit der G.-K. und ihr spätes Auftreten bei manchen Gonorrhoen eine Fehlerquelle darstellt. Hogge hat eine grössere Anzahl solcher Fälle gesehen — er glaubt, dass sehr oft diese Urethritis die Folgeerscheinung einer Prostatitis ist.

Von den secundären „Uréthrites non microbiennes", der bei Weitem häufigsten Form interessiren hier die durch anatomische Läsionen (weite Stricturen, Granulationen, Ulcerationen u. s. w.) und die durch reizende Injectionen, reizende Medicamente, Phosphaturie u. s. w. bedingten nicht; dagegen ist es auch hier von Wichtigkeit, auf Fälle hinzuweisen, wie deren einer zuerst von Janet[4] beschrieben worden ist, in denen eine aseptische Urethritis durch Bacteriurie bedingt zu sein scheint; auch Noguès hat einige solche Beobachtungen gemacht und einmal Colibac., zweimal nach

[1]) Ein scheinbar ganz sicherer Fall von herpetischer Urethritis, bei dem nur banale Kokken gefunden wurden, ist von le Fur veröffentlicht worden (Herpès génital compliqué d'herpès uréthral et d'uréthrite herpétique: Annales des Mal. des Org. génito-urin. 1897, no. 10 p. 1105). Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 131. Ref. — [3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 139. Ref.

[4]) Chronische Bacteriurie, hervorgerufen durch toxischen Urin in einem Falle von Bacteriurie: Internat. Ctbl. für d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane Bd. 5, 1894, No. 8. Ref.

Gram färbbare Diplok. im Urin gefunden — die Urethritis heilte nach Desinfection der Blase.

Auch Reymond hat einen Fall von Cystitis, Balanitis und Urethritis beobachtet; in der Blase massenhaft Bact. coli, die Urethra enthielt nur unmittelbar nach dem Uriniren Bacterien; während Noguès glaubt, dass die Toxine der Bacterien die Harnröhrenschleimhaut reizen, möchte Reymond annehmen, dass es sich in solchen Fällen immer um Bacterien handelt, die in der Urethra schlecht wachsen und durch Phagocytose von ihr eliminirt werden.

Dass auch die nicht-gonorrhoischen Urethritiden zu Epididymitis führen können, ist nicht mehr bestreitbar; ob eine solche auch bei aseptischer Urethritis vorkommt, möchte Noguès dahingestellt sein lassen. Auch ein urethral bedingter Rheumatismus ohne G.-K. scheint möglich zu sein, ist aber nicht sicher bewiesen; Guiard hat einen solchen Fall beobachtet, glaubt aber im Allgemeinen, dass bei den nicht-gonorrhoischen Urethritiden Complicationen selten seien (im Gegensatz zu Éraud) und dass sie am häufigsten nach Traumen, Katheterismus u. s. w. auftreten.

J. Cohn (252) hat die chronische Urethritis posterior und die Prostata untersucht, indem er die letztere exprimirte, während ein Urethroskop in der Urethra lag (bei 3 gesunden Männern erhielt er auf diese Weise steriles Secret). Bei 12 Krankheitsfällen fand er keinmal G.-K., 11mal Staphylok. (7mal allein, 4mal mit anderen Bacterien), 3mal Streptok., 1mal Bact. coli, 1mal „rod shaped Bacteria“, 2mal nach Gram nicht entfärbte G.-K. Der Ansicht, dass viele chronische Urethritiden beim Manne Mischinfectionen sind, schliesst sich Doad an.

Godhino (291) unterscheidet die postgonorrhoischen Entzündungen streng von den gonorrhoischen, theilt die ersteren in suppurirende und mucöse ein und betont die Bedeutung der Mischinfection für diese Gruppe.

Auch bei der Frau giebt es eine nicht-gonorrhoische Urethritis; **Bergh** (232) hat trotz genauer Untersuchung nur bei 84 % der Urethritiden der Prostituirten G.-K. gefunden. Die meisten dieser Patientinnen hatten früher eine echte Gonorrhoe gehabt; solche Katarrhe enthalten „andere Bacterien und besonders eine kleine gegliederte Form“; manchmal recidivirten diese oft langdauernden Processe mehrmals in derselben Form. „Leider ist es noch immer sehr zweifelhaft, ob diese urethrorrhoische Form wirklich ansteckungsfrei ist“.

Auch Broese und Schiller erkennen eine Urethritis non gonorrhoica bei der Frau an, halten diese aber für ausserordentlich selten, und glauben, dass sie schnell spontan abheilt. Landau beschreibt einen Fall von Pseudogonorrhoe bei der Frau, in dem sowohl mikroskopisch als in der Cultur den Xerosebac. sehr ähnliche Stäbchen gefunden wurden.

Auch Jullien erwähnt die Pseudogonorrhoe einer Virgo, bei der Stäbchen als die Ursache der Erkrankung angesehen wurden.

Valerio (392) hat 6 Fälle von acuter und subacuter Gonorrhoe auf Mischinfection untersucht und neben den G.-K. zweimal nur Staphylok. albus, 3mal Staphylok. albus und aur., einmal Bact. coli gefunden. Er hat

Culturen dieser Mikroorganismen Kaninchen und Meerschweinchen eingespritzt und gefunden, dass sie diese nicht tödten, aber Störungen in den wärmeregulatorischen Centren hervorrufen, und zwar leichtere, wenn die Culturen von subacuter, schwerere, wenn sie von acuter Gonorrhoe herstammten (?).

Drobny hat in den ersten Tagen der Urethritis acuta (mikroskopisch) immer nur G.-K. gefunden.

Faltin (275) hat bei 51 Männern nur 2mal Bact. coli in der Harnröhre gefunden, bestätigt also die Seltenheit des Vorkommens dieses Mikroorganismus, der im pathologischen Harn die grösste Rolle spielt, unter normalen Verhältnissen.

Auch Jullien nimmt an, dass viele nicht gonorrhoische Urethritiden durch Bacterien bedingt sind, von denen er es noch unentschieden lässt, ob sie saprophytische Bewohner der Harnröhre oder wirklich pathogene, oder selbst abgeschwächte G.-K. sind; auf der anderen Seite kennt auch er von vornherein aseptische Fälle, die er auf eine chemische Reizung, vielleicht auf ein Toxin zurückführt.

Ueber die weibliche Gonorrhoe sind in grosser Anzahl klinische Arbeiten erschienen, aus denen ich hier nur das vom bacteriologischen Standpunkt Bemerkenswerthe hervorhebe.

Behrend (227) glaubt, dass die acute Gonorrhoe vor Allem das Vestibulum vaginae sammt Urethra und die Portio vaginalis betrifft, während die chronische sich besonders in der Urethra, den Bartholini'schen Drüsen und dem Cervicalkanal localisirt.

Dagegen hält **Hintze** (305) die Vulvitis und Vaginitis bei Erwachsenen meist für secundär bedingt.

Veillon meint, dass auch bei der Vulvitis bei Gonorrhoe die G.-K. die erste Rolle spielen, und nur unter den sehr zahlreichen anderen Bacterien schwer nachweisbar seien. Eine Vaginitis gonorrhoica im eigentlichen Sinne hält er für selten.

Ghon und Schlagenhaufer sind geneigt, die Vaginitis in ihrem Fall von Endocarditis gonorrhoica für eine ursprünglich gonorrhoische zu halten; den Beweis dafür konnten sie allerdings nicht erbringen, da sie in den Schnitten G.-K. nicht fanden.

Bergh fand bei den Prostituirten die Vulvitis und Vaginitis „immer mit Gonorrhoe vergesellschaftet, aber an und für sich, wie gewöhnlich, bei Erwachsenen wahrscheinlich nicht gonorrhoischer Natur. Mitunter lässt sich jedoch, besonders bei gleichzeitiger Affection der vulvo-vaginalen Gänge, aus sehr weiten Krypten und Follikelmündungen des Vestibulums ein weissliches G.-K.-haltiges Secret ausdrücken".

Aus dem Falle Ghon's und Schlagenhaufer's geht hervor, dass, trotzdem die Gonorrhoe schon 8 Wochen lang bestand, doch nur der Anfangstheil des Cervicalkanales, nicht aber das Endometrium corporis erkrankt war.

Auch Broese und Schiller glauben, dass die Cervicalgonorrhoe keineswegs immer zu Corpus-Gonorrhoe führt, während Landau das leugnet.

Bergh (232) hat unter 226 Fällen von Cervicalkatarrh bei Prostituirten

117mal (= 52 %) G.-K. gefunden, manchmal bei minimalem glasklarem Secret oder selbst ohne solches in den abgeschabten Massen. Mehrere Male zeigten sich die G.-K. erst nach der Menstruation; mitunter wurde ihre Zahl um diese Zeit vermehrt. Von den G.-K.-freien Prostituirten hatten viele nebenbei „verschiedenartige Urethral-Affectionen", viele hatten früher Cervicalgonorrhoe gehabt.

Nach Veillon ist die Urethra und ihre Drüsen und Krypten „le terrain de prédilection" der Gonorrhoe bei der Frau.

Hartmann (302) hat bei einer Frau, die augenscheinlich vor 7 Jahren gonorrhoisch inficirt worden war, 2 Gänge neben der Urethra gefunden, aus denen sich gelegentlich Eiter entleerte; in diesem fanden sich typische G.-K.

Bergh hat in einem Jahre 112 Katarrhe der paraurethralen Krypten und Gänge constatirt; 75mal mit Urethritis zusammen; meist waren G.-K. vorhanden.

Colombini (258) hat 17 Abscesse der Bartholini'schen Drüsen untersucht; dabei fand sich 11mal eine Blennorrhoe der Vagina oder der Urethra oder des Uterus, 6mal G.-K. nicht nachweisbar. Bei den 11 Fällen von Gonorrhoe wurden 6mal G.-K. in den Bartholini'schen Drüsen gefunden, 5mal Staphylok. albus und aur. Bei den 6 Fällen mit G.-K. fanden sich einmal nur G.-K., 5mal G.-K. und Staphylok. (meist aur.). Colombini schliesst aus seinen Untersuchungen: dass die Bartholinitis gonorrhoisch oder nicht gonorrhoisch sein kann; das erstere ist häufiger; G.-K. finden sich auch bei gonorrhoischer Erkrankung nicht immer und wenn, dann meist mit Staphylok. zusammen; bei den Bartholinitiden bei Gonorrhoe und ohne G.-K. finden sich meist Staphylok.

Jalabert (310) unterscheidet eine acute (die zu wiederholter Suppuration führen kann), eine chronische und eine cystische Form der Bartholinitis; er hält diese Localisation für eine häufige und schwer zu erkennende Quelle der Infection.

Veillon bezeichnet die Bartholini'sche Drüse als le „réceptacle le plus constant" des G.-K. Oft sei die ganze Drüse invadirt. Die G.-K. finden sich meist in Reincultur. Nach Verklebung des Ausführungsganges entstehen Abscesse, die G.-K. allein oder gemischt nur mit anaëroben Bacterien enthalten — die letzteren bedingen die Fötidität (nach Veillon und Hallé).

Bergh hat „in den meisten Fällen von Affectionen der vulvo-vaginalen Gänge (die Drüse selbst ist ja seltener dabei betheiligt)" G.-K. gefunden; „in einzelnen Fällen, besonders im Pus der acuten Abscesse, wurden keine G.-K., nur Staphylok. und andere Bacterien nachgewiesen".

Hallé hat 18 Fälle von Bartholinitis, speciell von Abscessen untersucht und 4mal den G.-K. in Reincultur erhalten (nicht riechender Eiter). In Abscessen mit fötidem Inhalt hat er immer die anaëroben Bacterien gefunden, die man auch in der Vagina der gesunden Frau constatiren kann, und zwar entweder allein oder zusammen mit den G.-K., die augenscheinlich von innen verdrängt werden; diese Bacterien bedingen die Fötidität des Eiters. Als solche Arten nennt Hallé den „Bac. funduliformis", den

„Bac. foetidus", den „Bac. caducus", den „Coccus de VEILLON" = Micrococcus foetidus.

Henrotin-Saròsa (265) hebt hervor, dass eine primäre gonorrhoische Peritonitis bei der Frau kurz nach der Infection sehr selten sei — gewöhnlich breite sich die Gonorrhoe langsam aus und dringe nicht direct durch die Tubenenden ins Peritoneum, sondern führe zu einer Verklebung derselben; die Peritonitis entstehe dann secundär durch Platzen einer Pyosalpinx — auch die Ovarien werden nur secundär inficirt, denn durch die Lymphwege wandern direct nur die Streptok. und die Coli-Bacterien.

McArthur (265) hat immer nur circumscripte gonorrhoische Peritonitis gesehen; FRANKENTHAL glaubt, dass in 2 Fällen eine solche vielleicht durch eine falsche Anwendung des CREDÉ'schen Handgriffes (Druck in der Gegend des Tubenabgangs) entstanden sei.

ZEIT räth (im Gegensatz zu RIES, im Anschluss an SCHAUTA), die Untersuchung des Eiters während der Operation bei platzender Pyosalpinx, um G.-K. auszuschliessen.

Auf den Zusammenhang von Corpus-luteum-Cysten und Gonorrhoe hat FRAENKEL aufmerksam gemacht (s. u. bei pathologischer Anatomie).

Hecking (303) berichtet, dass nach einem Kaiserschnitt eine Eiterung aus der Bauchwunde erfolgte und dass in dem Eiter nach GRAM entfärbbare, intracelluläre Diplok. vorhanden waren, die als G.-K. angesehen werden mussten; in der Urethra fanden sich G.-K. und Streptok. Verf. nimmt an, dass nach der Entbindung G.-K. vom Cervicalkanal in das Corpus uteri und von diesem den Stichkanälen entlang in die Bauchwunde gelangt sind.

Broese (244) hat in einem Fall im Eiter einer Pyosalpinx und in dem eines Ovarialabscesses G.-K. vermisst, im Uterus derselben Patientin aber, der mit exstirpirt wurde, solche gefunden.

Bei entzündlichen Thrombosen im Wochenbett hat **Singer** (380) in 12 von 23 Fällen in der Vagina G.-K. gefunden, 3mal Streptok., 3mal Staphylok., 1mal G.-K. und Staphylok. und 1mal G.-K und Streptok.

BROESE und SCHILLER kommen auf Grund ihrer hier nicht näher wiederzugebenden Befunde zu dem Resultat, dass „die Diagnose der chronischen Gonorrhoe des Weibes vor Allem auf der Berücksichtigung der gleichzeitigen Erkrankung verschiedener Partien des weiblichen Genitalkanals basirt". Der positive Befund von G.-K. spricht für Gonorrhoe (bei acuter Gonorrhoe ist er aber überflüssig), der negative nicht dagegen. Gegen die SÄNGER'sche Aufstellung einer „residualen Gonorrhoe" — bei der die G.-K. dauernd verschwunden sind — führen Verff. an, dass das „andauernde" Nicht-Nachweisbarsein von G.-K. nicht beweist, dass sie wirklich auch aus dem Gewebe verschwunden sind. In einzelnen Fällen sollen von Patientinnen, bei denen sie G.-K. nicht gefunden haben, Infectionen ausgegangen sein[1].

---

[1]) Es ist hier nicht der Ort, auf die Arbeit von BROESE und SCHILLER ausführlicher einzugehen. Sie enthält die gleichen Anschauungen, wie sie BROESE schon früher (Jahresber. IX, 1893, p. 69) ausgesprochen hat und ist den gleichen Einwänden ausgesetzt. Ref.



Bezüglich der Einwirkung der Menstruation auf die uterine Gonorrhoe sind die Ansichten getheilt. — Kopytowski hat bei seinen speciell auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen einen wesentlichen Unterschied im G.-K.-Befund vor und nach der Menstruation nicht gefunden; Behrend behauptet, dass die G.-K. nach der Menstruation spärlicher seien (vgl. Bergh p. 122).

Maria Skiba-Zaborowska (381) berichtet über die in den Jahren 1874-1895 an dem Züricher Kinderspital (Prof. O. Wyss) beobachteten Fälle von Vulvovaginitis. Aus der Arbeit ist hervorzuheben, dass von 1878 bis 1887 eine Anzahl (in einem Jahre 10, in einem anderen 13) Spital-Infectionen vorgekommen sind; unter den im Spital inficirten waren die Kinder unter 5 Jahren häufiger, unter den von aussen gekommenen die über 5 Jahre. Der Verlauf war sehr chronisch; Complicationen, die mit der Gonorrhoe in Zusammenhang standen, wurden nur in geringer Zahl beobachtet (2mal Arthritis; einmal Exitus mit Oophoritis und cirumscripter Peritonitis). Dagegen wurde in Todesfällen aus anderen Ursachen das Peritoneum, in 2 weiteren Fällen auch der Uterus normal gefunden. 5mal war Conjunctivitis vorhanden; darunter zweimal Blennorrhoea neonatorum; einmal entstand nach einem Stuprum zugleich Blennorrhoe und Vulvovaginitis, einmal bestand zuerst und zwar Monate lang die Conjuntivitis; einmal wurde ein Kind mit Conjunctivitis und Otitis aufgenommen und bekam ebenfalls nach Monaten Vulvovaginitis[1]. Seit auf G.-K. untersucht wird, wurden sie immer gefunden mit Ausnahme von 2 Fällen, in denen eine traumatische Ursache nachweisbar war und in denen Staphylo- und Streptok. vorhanden waren. Manche Kinder haben eine käse- oder rahmähnliche Substanz zwischen den kleinen oder grossen Labien, die ausschliesslich aus Bacterien und wenig Epithelzellen besteht und nach sorgfältiger Reinigung verschwindet.

Die Aetiologie der ins Spital gekommenen Fälle konnte meist aufgedeckt werden (Erkrankung der Mutter u. s. w.; 1mal Stuprum, 2mal sexueller Verkehr); Spitalinfectionen sind seit 1888 nicht mehr vorgekommen, weil von dieser Zeit an eine Isolirung der erkrankten Kinder möglich war.

Wyss hat auf Grund seiner Erfahrungen sehr energische Isolations- und Desinfectionsvorschriften zur Vermeidung von Spitalinfectionen gegeben (bezüglich Thermometer, Wäsche, Wärterinnen u. s. w.).

Nolen (356) hat in einem Kindersaal in Leyden eine kleine Vulvo-Vaginitis-Endemie beobachtet; ein Mädchen hatte die Krankheit importirt; 7 andere wurden vermuthlich durch Schwämme inficirt; 4mal war im Anfang Fieber, 2mal waren masernähnliche Exantheme vorhanden; die Urethra war immer betheiligt; einmal trat eine acute Arthritis, einmal eine acute generalisirte, einmal eine localisirte Peritonitis mit Uebergang in Heilung auf. Immer fanden sich noch nach Ablauf von 5 Monaten G.-K. Schien die Secretion versiegt, so genügte eine Injection von destillirtem Wasser in die Vagina, um wieder eine starke Eiterung mit vielen G.-K. hervorzurufen.

[1]) Ich habe diese Fälle einzeln angeführt, um darzuthun, dass unter 71 Fällen von Vulvovaginitis die zum allergrössten Theil sicher Gonorrhoen waren, kein einziges Mal von der Genitalerkrankung eine Ophthalmoblennorrhoe ausgegangen ist; vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 147. Ref.

Verf. möchte diese Injection geradezu als diagnostische Methode bei chronischer Gonorrhoe empfehlen.

Nicolaysen fand unter 70 Fällen von Vulvo-Vaginitis 65mal G.-K. (über die Culturversuche s. oben), davon 25mal mit Cultur und Mikroskop; ein Fall glich ganz einer Gonorrhoe, trotzdem die Kokken vermisst wurden [nach Verf. vielleicht eine exacerbirte chronische Gonorrhoe], nur zweimal Infection durch Stuprum; eine kleine Endemie durch ein Thermometer.

Steinschneider hat unter 16 Fällen von Vulvo-Vaginitis 5mal G.-K. mikroskopisch diagnosticirt und sie in diesen 5 Fällen auch culturell nachweisen können; wo sie in den Präparaten fehlten, konnten sie auch durch die Cultur nicht erhalten werden.

Janet (311) hält die Erkrankung der Bartholini'schen Drüsen des Uterus und der Adnexe und des Rectums, aber auch die der Urethra bei der Vulvo-Vaginitis für selten (und ihre Behandlung für leicht)[1].

Jullien glaubt, dass man bei manchen jungen Mädchen in einem für gleichgültig angesehenen Fluor albus G.-K. findet, die von einer in der Kindheit erworbenen Vulvo-Vaginitis stammen.

Cnopf (251) hat ebenfalls gefunden, dass die Zahl der gonorrhoekranken Kinder unter 6 Jahren doppelt so gross ist, als die der älteren. In 80 % der Fälle (aus der Literatur) war die Genitalschleimhaut die primär afficirte, in 20 % die Conjunctivalschleimhaut. Unter 703 Beobachtungen, die Verf. zusammenstellte, waren nur 7 (= 1 %) Erkrankungen auf Sittlichkeitsverbrechen zurückzuführen. Aus den im Nürnberger Kinderspital gemachten Erfahrungen schliesst Verf., dass speciell „Scharlach einen ganz besonders begünstigenden Einfluss für eine G.-K.-Infection äussert“. Die Infection scheint trotz aller Vorsichtsmaassregeln durch die Schwestern öfter zu Stande gekommen zu sein; denn seit „blennorrhoe- und gonorrhoekranke Kinder mit der pflegenden Schwester streng separirt gehalten wurden“, sind Infectionen nicht mehr vorgekommen.

Imervol (316) berichtet über die wesentlich seltener als die Vulvo-Vaginitis der kleinen Mädchen vorkommende Gonorrhoe von Knaben. Er hat selbst 10 Fälle beobachtet — 9 davon wurden mikroskopisch untersucht und bei allen (einmal auch culturell) G.-K. gefunden. Ausser in 2 Fällen, in welchen Coïtusversuche gemacht worden waren, war auch hier die Infection eine indirecte — durch Zusammenschlafen mit an Leukorrhoe leidenden Müttern u. s. w., einmal eine Familien-Infection zwischen Knaben. Bei nicht circumcidirten Knaben war immer eine Balanitis vorhanden, und Verf. glaubt daher, dass in diesen Fällen zuerst immer die Vorhaut von den G.-K. invadirt wird. Der Verlauf war etwas leichter, im Ganzen aber dem bei erwachsenen Männern gleich.

In Japan ist, nach **Inouje's** (317) Bericht, die Blennorrhoe der Kinder recht häufig. Inouje hatte in etwa $^3/_4$ Jahren unter 39 Blennorrhoefällen 22 bei Kindern (7 Knaben und 15 Mädchen), 16 bei Erwachsenen und nur

[1]) Was in Widerspruch zu der Erfahrung Aller steht, die bisher die Vulvo-Vaginitis der Kinder zu behandeln gehabt und bacteriologisch untersucht haben. Ref.

1 bei Neugeborenen. G.-K. waren meistens vorhanden, doch bei Kindern (73,7 %) nicht so häufig wie bei Erwachsenen (91,7 %); bei letzteren ist die Prognose weit schlechter. *Grunert.*

Ueber die Gonorrhoe beim Manne ist vom bacteriologischen Standpunkt aus Interessantes nur wenig berichtet worden.

Guiard glaubt an die Möglichkeit einer im eigentlichen Sinne gonorrhoischen Balanitis, wenngleich auch er eine solche für sehr selten hält[1].

Aus 2 Beobachtungen **Horváth**'s (307) geht hervor, dass auch in den in und dicht neben dem Orificium externum urethrae liegenden (wie in den präputialen) Drüsengängen eine gonorrhoische Infection vorkommen kann, ohne dass die Urethra selbst ergriffen wird.

Eine besondere Bedeutung hat die Localisation der G.-K. in der Prostata und in den Samenblasen gewonnen. Finger betont, dass speciell die nach seiner Ansicht sehr häufige Prostatitis glandularis jahrelang ganz oder fast ganz symptomlos verlaufen kann. Er berichtet über mehrere hierher gehörige Fälle: Eine nach scheinbar vollständiger Heilung immer wieder recidivirende Gonorrhoe — G.-K. in der Prostata; 2 Männer, die 10 Monate bezw. $1^1/_2$ Jahr vor der Verehelichung an Gonorrhoe gelitten hatten, angaben, den Eheconsens erhalten zu haben, ganz klaren Urin und doch eine Prostatitis, in dem einen Fall mit nachweisbaren G.-K., hatten — sie hatten ihre Frauen inficirt; bei beiden war trotz ihrer Prostatitis[2] eine Exacerbation der Gonorrhoe in den Flitterwochen nicht eingetreten. In einem anderen Falle Epididymitis nach Excessen 5 Jahre nach einer Gonorrhoe mit G.-K.-freier Urethritis posterior und G.-K.-haltiger Prostatitis; bei einem Patienten recidivirende Epididymitis noch 3 Jahre nach einer Infection mit spärlichen G.-K. in der Urethra, reichlichen in der Prostata. Auch eine eigenartige Funiculitis mit perlschnurartig angeordneten Knötchen und eine aus 3 Knoten bestehende Epididymitis (die für tuberkulös gehalten war) und das Symptom der Hämospermie konnte Finger auf solche Prostatitis zurückführen[3].

Collan hat in der Finger'schen Poliklinik Studien über die bisher ziemlich vernachlässigte Spermatocystitis bei Gonorrhoe gemacht. Er hat das Secret der Samenblasen von dem der Prostata möglichst gesondert und in dem grösseren Theil der Fälle die bekannten Sago-ähnlichen Gebilde der Samenblasen (Globuline) gehärtet, in Celloïdin eingebettet und geschnitten,

---

[1]) Die Beweise, die Guiard für diese Ansicht anführt, sind wohl nicht stringent. Ehe behauptet werden kann, dass G.-K. in die Präputialhaut wirklich eindringen, müssen neue Beobachtungen mit untrüglicher mikroskopischer Untersuchung beigebracht werden. Ref.

[2]) und, wie ich hinzufügen möchte, trotz der Infection der Frauen — also wieder zwei Fälle von ausbleibender Superinfection, wie sie bisher so selten sicher constatirt worden ist; vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 121. Ref.

[3]) Die von Finger beobachteten Fälle ganz symptomloser Prostata-Gonorrhoe sind ausserordentlich wichtig. Dass man zum Eheconsens jetzt nothwendigerweise die Prostata untersuchen muss, haben wir ja oft betont. Doch muss ich gestehen, dass ich Prostata-Gonorrhoe ohne alle Fäden im frisch gelassenen Morgen-Urin noch nicht gesehen habe. Ref.

um Verunreinigungen durch andere Secrete möglichst auszuschliessen. Er hat in 15 Fällen eine Erkrankung der Samenblasen gefunden und in 9 derselben G.-K. constatirt, setzt aber voraus, dass die katarrhalische Form vielleicht zu den häufigsten Complicationen der Gonorrhoe gehört[1].

Fuchs (284) hat in einem Fall von Spermatocystitis bei Gonorrhoe die Sago-ähnlichen Massen nach Einbettung in Celloïdin untersucht und in ihnen zuerst nur sehr zahlreiche Bacterien vom Aussehen und von der Farbenreaction der G.-K. gefunden; die Züchtung derselben auf Serum-Agar gelang Ehrmann. Bei einer späteren Untersuchung fanden sich an der Peripherie eines solchen Gebildes stäbchenförmige Bacterien vom Aussehen des Bact. coli, die allerdings nicht gezüchtet werden konnten, daneben Cylinder- und Becherzellen etc. und Eiterkörperchen; die Zellen waren zum Theil so angeordnet, dass es schien, als wenn kleine Stückchen der Basalmembran mit entleert wären. Verf. schliesst aus seinem Befunde, dass die G.-K. in den Samenblasen einen guten Nährboden finden; er glaubt, dass die „Entzündung der Samenbläschen eine Desquamation und Schwellung der Epithelzellen verursacht, wodurch die bindegewebige Wand der Samenbläschen wahrscheinlich stellenweise entblösst wird und der Ueberwanderung der Darmbacterien, also auch des Bact. coli, eine Einbruchspforte in die Samenbläschen schafft" — die Vorwölbung der Samenblasen ins Rectum kann eine Infiltration in dessen Wand, starke Kothmassen eine Abschürfung des Epithels erzeugen und so kann eine Durchwanderung der Bacterien vom Rectum in die Samenblasen wohl bedingt werden. — In einem 2. Fall waren im lehmartig getrübten Urin massenhaft Spermatozoën, membranartig zusammenhängende Cylinder-Epithelien, sehr viel Bact. coli und wenig G.-K. vorhanden. Hier nimmt Verf. eine „etwas weitere Communication" zwischen Rectum und Samenblasen an.

Auch **Swinburne** (389) betont die Nothwendigkeit, bei und nach chronischer Gonorrhoe Prostata und Samenblasen und ihr Secret immer zu untersuchen.

Ueber die extragenitalen Localisationen der Gonorrhoe sind einige wichtige Arbeiten zu referiren.

Ich erwähne zuerst diejenigen über die Conjunctivitis gonorrhoica.

Dass der G.-K. auch eine diphtheritische Conjunctivitis hervorrufen kann, wurde von C. Fraenkel in 2 Fällen (bei einem 1- und einem 2jährigen Kinde) culturell nachgewiesen. Es fanden sich: pralles Oedem, reichliches gallertiges Secret und gelblichweisse membranöse Auflagerungen, die festhafteten und sich nicht vom darunter liegenden Gewebe fortwischen liessen.

Zu der Frage, ob es eine intrauterin entstandene Blennorrhoe gäbe, veröffentlicht **Sattler** (368) einen Beitrag; wenn eine solche auch sehr selten sei, so habe er selbst doch einige Fälle beobachtet; in diesen Fällen hat er

[1]) Meine eigenen Erfahrungen haben bisher diese Annahme Collan's nicht bestätigen können. Aus den Fällen Collan's möchte ich hervorheben, dass eine isolirte Gonorrhoe der Samenblasen mit G.-K. nur in diesen (ohne G.-K. in Prostata und Urethra), doch auch unter Collan's Material nur ganz ausnahmsweise war. Ref.



nie eine Leukorrhoe der Mutter gefunden. Die Kinder wurden mit der Blennorrhoe geboren, trotzdem fast immer Vaginal-Ausspülungen vorangegangen waren. Manchmal war bei der Geburt die Blennorrhoe schon abgelaufen, und nur ihre Folgen waren noch zu constatiren (Hornhauttrübungen u. s. w.).

Chavane (250) bezieht starkes Lidödem und trübe Cornea bei einem neugeborenen Kinde einer an Ausfluss leidenden Mutter auf eine intrauterin abgelaufene Augenentzündung, trotzdem Bacterien nicht nachgewiesen wurden. Bar sah einen ähnlichen Fall, in dem er G.-K. auffinden konnte.

Eine sehr eingehende historische Darstellung der Blennorrhoea conjunctivae und ihrer Prophylaxe giebt in seiner Inaugural-Dissertation aus der Bonner geburtshilflichen Klinik **Sauer** (369).

Welander (399) hat in einem Fall von Conjunctival-Blennorhoe bei einem Erwachsenen constatirt, dass nachdem die Conjunctivitis schon G.-K. frei war, aus den Thränenkanälen (ohne dass eine Dacryocystitis nachweisbar war) kleine G.-K.-haltige Eitertröpfchen ausdrückbar waren. Nach Spaltung der Mündungen der Thränenkanäle wurden diese ebenfalls behandelt (mit Largin s. u.) und geheilt. Verf. macht auf die Wichtigkeit dieser Localisation wegen der Möglichkeit einer Reinfection der Conjunctiva aufmerksam.

Glaeser (290) glaubt, dass sog. Spätblennorrhoen durch eine Infection mit weniger virulenten G.-K intra partum zu Stande kommen.

Eine gonorrhoische Stomatitis beim Erwachsenen ist in diesem Jahre zum ersten Male mit Sicherheit nachgewiesen worden und zwar von **Jesionek** (315). Ein an Harnröhren-Gonorrhoe und beiderseitiger Ophthalmoblennorrhoe leidender Mann erkrankte an einer augenscheinlich metastatischen Arthritis der Kiefergelenke und bekam zugleich einen eigenthümlich faden Geschmack im Munde, und weiterhin eine schmerzhafte Geschwulst unter der Zunge. Die klinische, durch die Schmerzen in den Kiefergelenken erschwerte Untersuchung des Mundes ergab weissliche, zum Theil guirlandenähnlich umrandete Flecke an den vorderen Partien der Zunge, sehr oberflächliche Erosionen, Röthung und Schwellung des Zahnfleisches und der Lippen, eine sehr geringe zähe Secretion, starken Foetor ex ore, dann unter der Zunge Schwellung der Drüsenausführungsgänge und auf Druck Entleerung von Eitertröpfchen. In den Präparaten aus diesen und aus den tieferen Theilen des Belages fanden sich typische G.-K., nach Gram entfärbbar, in den Eiterkörperchen und in den Epithelien[1]; sowohl von der Zunge als aus den Drüsenausführungsgängen wurden mit Erfolg Culturen auf Pfeiffer'schem Blutagar angelegt, die sich ganz wie G.-K.-Culturen verhielten. Die Heilung trat sehr schnell ein — der Process ist augenscheinlich bei Erwachsenen wie auch bei der Stomatitis gonorrhoica neonatorum Rosinski's[2] nur ein ganz oberflächlicher.

---

[1]) Die hier wie so oft wiederkehrende Behauptung, dass die G.-K. in den Epithelien liegen, beruht wohl immer auf einer Verwechselung — die G.-K. liegen nach allen meinen Erfahrungen immer nur auf der Oberfläche der Epithelzellen. Ref.

[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 115. Ref.

Auf 3 Wegen kann die (bisher meist nach perversem Sexualverkehr beobachtete, aber noch nie bacteriologisch verificirte) Stomatitis gonorrhoica erklärt werden: 1. Bei Ophthalmo-Blennorrhoe könnte eine Infection des Mundes durch Thränen-Nasengang und Nase erfolgt sein, auch wenn, wie im vorliegenden Fall die Nasenschleimhaut (wegen der Differenzirung ihres complicirten Epithels — ROSINSKI) gesund ist; 2. Es könnte (wie im vorliegenden Fall das Kiefergelenk) so auch die Mundschleimhaut metastatisch inficirt sein; 3. die einfachste Erklärung aber scheint die directe Infection vom Auge durch abfliessendes Secret, das eventuell durch den Finger in den Mund gebracht sein kann. JESIONEK meint aber (wohl mit Recht), dass, wenn das einfache Einbringen von G.-K. in die Mundhöhle zur Entstehung der gonorrhoischen Stomatitis genügte, diese häufiger sein müsste; wahrscheinlich ist gerade das Wegfallen der natürlichen Mundreinigung durch die Nahrungsaufnahme, die der Patient wegen seiner Kieferschmerzen verweigerte, die Hülfsursache für die Entstehung der Stomatitis gewesen.

Bennati (231) hat in einem Falle eine Gonorrhoe nach einem Coïtus ab ore entstehen sehen.

Ueber Rectalgonorrhoe liegen folgende Mittheilungen vor:

Bacon (224) hält sie für eine in den Vereinigten Staaten seltene Localisation; sie werde gelegentlich durch Irrigatoren übertragen; sie führe vielleicht zu ischiorectalen Abscessen und Beckenbauchfellentzündungen. Von Rectalstricturen sollen 70 % auf sie zurückzuführen sein; oft werde sie verkannt.

BERGH hat bei 1783 Prostituirten nur 9mal Rectal-Gonorrhoe, HEIMAN hat 4mal im Rectum G.-K. gefunden. **Montegazza** (346) publicirt 3 Fälle durch das Mikroskop nachgewiesener Rectalgonorrhoe; er hebt das Vorkommen von gonorrhoischen Abscessen am Rectum hervor.

Bandler (225) betont, dass die Diagnose nur gestellt werden darf, wenn G.-K. im Mastdarm nachgewiesen sind, was oft schwer ist; ihre Entstehung durch ins Rectum durchbrechende BARTHOLINI'sche Abscesse hat er nie gesehen; die Hauptsache für diese Localisation sieht er in dem Ueberfliessen von Secret von den Genitalien aus — (dieser Ansicht ist auch BERGH) — daher wohl auch die grössere Häufigkeit bei nicht controlirten Prostituirten mit ihrem bekannten Mangel an Sauberkeit. Einmal hat BANDLER einen grossen Abscess in der Umgebung des gonorrhoisch erkrankten Mastdarmes constatirt, in dem zuerst nur Staphylo- und Streptok., weiterhin bei Entnahme des Eiters aus der Tiefe auch G.-K. gefunden wurden; es fand sich auch eine Communication mit dem Rectum. Die Ulcerationen, Rhagaden und Hyperplasien am Anus, die vielfach als Folgen der Gonorrhoe aufgefasst werden, bringt BANDLER eher mit Luës in Zusammenhang. — **Berndt** (233) glaubt auf Grund der Erfahrungen von MIKULICZ die Strictur des Rectums in sehr vielen Fällen auch dann auf Gonorrhoe zurückführen zu müssen, wenn die Gonorrhoe nie mit Sicherheit constatirbar war.

Huber (308) hat sehr eingehende Untersuchungen über die Rectalgonorrhoe bei Prostituirten vorgenommen. Er hält die mikroskopische Untersuchung (die mindestens dreimal vorgenommen werden muss) für

unbedingt nothwendig, da klinische Symptome ganz fehlen und andererseits auch bei nicht gonorrhoischen Erkrankungen vorhanden sein können. Auch Huber hat die Gonorrhoe im Mastdarme sehr häufig gefunden (wenigstens ein Viertheil aller an Gonorrhoe erkrankten Prostituirten weist auch diese Localisation auf); sie entsteht meist durch Autoinfection, besonders von acuter Gonorrhoe der Genitalien aus; daher ist sie in der ersten Zeit der Prostitutionsthätigkeit am häufigsten; die isolirten Rectalgonorrhoen sind zum Theil jedenfalls als restirende Localisation einer früher auch genitalen Gonorrhoe aufzufassen. Geschwüre sind sehr selten; die Periproctitiden sind wohl meist rein gonorrhoische Infectionen, könnten aber auch durch andere Mikroorganismen bedingt werden. Die Folliculitiden und Perifolliculitiden sind wohl als die Ursache der gonorrhoischen Stricturbildung aufzufassen.

Ueber die Blasengonorrhoe sind neue Original-Untersuchungen von bacteriologischer Bedeutung nicht bekannt gegeben worden.

Albarran, Hallé und **Legrain** (219) haben aus der Literatur 12 Fälle von Cystitis gonorrhoica im eigentlichen Sinne zusammengestellt; sie glauben, dass sie häufiger ist, als aus diesem sehr geringen Material hervorzugehen scheint. Guiard hält die im eigentlichen Sinne gonorrhoische Cystitis für sicher nachgewiesen, aber für selten.

Auch Veillon ist überzeugt, dass es eine rein gonorrhoische Cystitis giebt und hält auch eine Pyelitis gleichen Ursprungs für wahrscheinlich, aber nicht für erwiesen. Guiard betont, dass bei dieser bisher immer andere Mikroorganismen gefunden worden sind.

Zuckerkandl (403) hält die Mehrzahl der Cystitiden bei Gonorrhoe für Mischinfectionen; bei der rein gonorrhoischen Entzündung ist der Harn immer sauer. „Anatomisch findet man bald tiefgreifende diffuse Entzündung, bald umschriebene Heerde“.

Feleki (277) nimmt an — ohne es aber direct zu beweisen —, dass die ein charakteristisches klinisches Krankheitsbild darstellende „interstitielle blennorrhoische Blasenerkrankung“ auf Tiefenwanderung der G.-K. beruht.

Kolischer (322) meint[1], dass eine gonorrhoische Cystitis bei der Frau wegen der inselförmigen Localisation der Entzündungszonen nur endoskopisch diagnosticirt werden könne.

Von den durch Lymphgefäss- oder Blutgefäss-Transport der G.-K. bedingten Complicationen der Gonorrhoe seien zuerst die Lymphdrüsen-Entzündungen erwähnt:

Colombini (256) hat 4 Fälle von suppurirender Lymphadenitis bei Gonorrhoe untersuchen können; in 2 derselben hat er den G.-K. in Reincultur mikroskopisch und bacteriologisch (auf Wertheim'schem Nährboden) nachgewiesen; in einem dritten Fall fanden sich gar keine Mikroorganismen — der Eiter wies in ihm schon Degenerationserscheinungen auf; in einem 4. Falle waren beiderseits Bubonen vorhanden; auf der einen Seite

[1]) auffallenderweise. Ref.

fanden sich im Eiter mikroskopisch typische G.-K. und Staphylok. pyog. albus; es wuchs nur der letztere, da nicht auf WERTHEIM'schen Nährboden geimpft werden konnte; auf der anderen Seite war der Eiter in Degeneration und enthielt mikroskopisch nachweisbare Bacterien nicht; auch auf Agar und Gelatine wuchs nichts. Verf. schliesst aus diesen Beobachtungen, dass eine suppurirende inguinale Adenitis durch G.-K. allein hervorgerufen werden kann, dass diese also eine „propria azione piogena", d. h. die Fähigkeit, wirklich Vereiterung zu bedingen, haben; dass in anderen Fällen eine Mischinfection vorliegen kann oder dass die G.-K. durch andere Mikroorganismen verdrängt werden können; in Fällen, in denen die bacteriologische Untersuchung ein negatives Resultat ergiebt, muss man annehmen, dass die G.-K. (oder andere Mikroorganismen) bereits zu Grunde gegangen sind — wie Verf. hinzufügt, wegen des raschen Eintretens der Phagocytose bei der Gonorrhoe.

COLOMBINI hat auch noch in einem Falle von gonorrhoischen Metastasen den G.-K. in Reincultur in einer inguinalen Lymphdrüsen-Eiterung gefunden[1].

Blasi (235) hat 9 Fälle von Lymphadenitis meist bei chronischer Gonorrhoe beobachtet und in einem Falle kleine Eiterheerde gefunden; in diesen wie in der Urethra fanden sich Staphylok.; er glaubt, dass bei chronischer Gonorrhoe die banalen pyogenen Bacterien durch die Lymphspalten der Urethra in die Drüsen kommen.

Die Allgemeinerscheinungen der Gonorrhoe werden von verschiedenen Forschern (zusammenfassend besonders von GUIARD) besprochen. Ueber das Fieber bei gonorrhoischen Complicationen macht **Lesser** (334) folgende Mittheilungen: In einem Fall war zuerst bei einer Epididymitis (wie oft bei dieser Erkrankung) ein nur remittirendes Fieber vorhanden; als der Patient weiterhin eine Ischias bekam, war das Fieber intermittirend. Ein typisch intermittirender Typus war auch bei einem anderen Fall — von multiplen gonorrhoischen Metastasen — nachweisbar, während bei anderen Epididymitiden das Fieber geradezu ein continuirliches ist. LESSER spricht mit grösster Vorsicht die Ansicht aus, dass das Fieber das G.-K.-Wachsthum hemmt und damit die Bildung der G.-K.-Toxine hintanhält;

[1]) COLOMBINI waren bei der Publication seiner Arbeit die Befunde HANSTEEN's (Jahresber. XIII, 1897, p. 128) augenscheinlich noch unbekannt. Bis dahin waren die Resultate bei der Untersuchung gonorrhoischer Bubonen entweder negativ gewesen oder es hatte sich das Vorhandensein einfacher pyogener Mikroorganismen ergeben. Jetzt muss man von einem rein gonorrhoischen Bubo sprechen. Das Zugrundegehen der G.-K. in dem Lymphdrüsen-Eiter hat nichts Auffallendes — wir wissen ja, dass auch in anderen abgeschlossenen Höhlen (Gelenken, Tubensäcken) die G.-K. oft schnell absterben. Die Bubonen bei Gonorrhoe ohne Mischinfection haben darin eine Analogie mit den sterilen (nicht schankrös werdenden) Bubonen beim Ulcus molle. Zu bedauern ist nur, dass Verf. in den beiden Fällen, in denen mikroskopisch G.-K. nicht nachgewiesen werden konnten, WERTHEIM'schen Nährboden (oder einen analogen) nicht benutzen konnte, da erst dadurch der Nachweis der Sterilität dieses Eiters mit Sicherheit erbracht gewesen wäre. Auf die Phagocytose brauchen wir bei dieser Gelegenheit wohl kaum zu recurriren. Ref.

daher das Abfallen der Temperatur — ist diese aber gefallen, so können sich die G.-K. wieder vermehren, daher erneuter Anstieg[1].

Fieber, Leukocytose, Hb-Abnahme, Milzschwellung bei Gonorrhoe als allgemeine Infectionssymptome führt Selenkff auf die Ptomaïne der G.-K. zurück. Guiard hat einen Fall von Fieber bei ganz uncomplicirter Gonorrhoe beobachtet — der Patient hatte 4 Tage lang 39° bei sehr reichlichem Ausfluss; sowie dieser durch grosse Dosen von Balsamicis unterdrückt wurde, ging das Fieber herunter.

d'Aulnay (222) unterscheidet die locale G.-K.-Invasion als „Gonococcite" von der allgemeinen „Gonococcie", welch' letztere entweder durch die Toxine oder durch die G.-K. selbst bedingt sein könne.

Colombini hat bei einem Patienten G.-K. in Reincultur bacteriologisch und mikroskopisch nachgewiesen 1. in einem Nebenhoden-, 2. in einem Lymphdrüsen-, 3. in einem Parotis-Abscess (erstmaliger Befund), 4. im strömenden Blut, das er das eine Mal mit negativem, ein zweites Mal mit positivem Resultat untersuchte (durch Impfung der 3. Generation aus dem Blut verificirt, s. oben).

Hirschlaff hat 2 Fälle von polyarticulärem Rheumatismus auf G.-K. untersucht und sie in 2 Gelenken sofort, in einem dritten erst bei der zweiten Punction culturell nachgewiesen, während mikroskopisch G.-K. nicht sicher zu constatiren waren (wegen der diffusen Färbung der Präparate).

Heiman hat zweimal bei Arthritis gonorrhoica suppurativa G.-K. gefunden; **Destounis** (261) hat bei seinen Fällen von Arthritis bei Kindergonorrhoe ebenfalls 2mal G.-K. constatirt.

Loewenhardt (338) hat „sich selbst überzeugt, dass eine einfache Impfung des Exsudats von Arthritiden nicht das geeignete Verfahren ist, sondern eine Verarbeitung der Granulationen oft nöthig ist".

Ghon und Schlagenhaufer haben einen Fall von Endocarditis ulcerosa mit myocarditischem Abscess bei einem an Gonorrhoe erkrankten Mädchen secirt und in den Auflagerungen der Klappen mikroskopisch und culturell G.-K. nachgewiesen, die durch ein Impfexperiment Finger's (s. oben) als solche verificirt wurden. Eine Arthritis gonorrhoica fehlte in diesem Fall; eine Embolie der Arteria cruralis hatte nur einen mechanischen Effect (Gangrän des Fusses) zur Folge. Auch ein Milztumor war nicht vorhanden. Die histologischen Befunde gebe ich später wieder. „An welcher Stelle der Einbruch der G.-K. in die Blut- oder Lymphbahn erfolgt war, konnte nicht ermittelt werden". — In den Präparaten von den Klappenauflagerungen waren die G.-K. ausserordentlich reichlich; ihre Färbung war sehr verschieden stark, ihre Formen sehr mannigfaltig — sie sahen aus, wie die G.-K. aus einer 48 Stunden alten Cultur[2].

---

[1]) Dazu müsste man freilich die Hilfshypothese machen, dass das Fieber bei der Epididymitis diesen Einfluss nicht hat —, vielleicht weil hier die in einem relativ abgeschlossenen Raume vorhandenen Toxine ganz continuirlich resorbirt werden. Ref.

[2]) Nachdem schon im Vorjahr durch Lenhartz und jetzt durch Ghon und Schlagenhaufer (vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 153) durch die Cultur und durch

[Der im vorigen Bericht referirte Fall **Siegheim**'s (377) ist jetzt ausführlich publicirt worden].

In der These J. HALLÉ's und in einem 2. Artikel **Hallé's** (300) ist ein genauer Bericht über den Fall von Endocarditis maligna gonorrhoica enthalten, der nach einer kurzen Publication von RENDU und HALLÉ im vorjährigen Bericht erwähnt ist[1]. Ich hebe aus der ausführlichen Krankengeschichte hervor, dass es sich um eine augenscheinlich alte Uterus-Gonorrhoe handelte — in dem absolut klaren Uterus-Secret fanden sich neben spärlichen Leukocyten mikroskopisch nur ganz vereinzelte Kokken, die durch die Cultur als G.-K. erkannt wurden. In der trüben Flüssigkeit, die aus einer periarticulären Phlegmone am Arm gewonnen wurde, waren nur G.-K. vorhanden, die sich Mäusen gegenüber besonders virulent erwiesen (vgl. bei Thierversuchen). In dem von der Lebenden entnommenen Venenblut (1 ccm) waren G.-K. nicht vorhanden. Zwei Stunden nach dem Tode wurde mit Pipetten aspirirt: Pericardial-Flüssigkeit, Blut aus dem linken Herzohr und Pleura-Flüssigkeit — auch diese erwiesen sich steril. Dagegen fanden sich bei der 23 Stunden post mortem vorgenommenen Section in Präparaten von den Aorten-Klappen Kokken, die sich auch culturell wie G.-K. verhielten (dieselben erwiesen sich Thieren gegenüber nicht pathogen s. oben). Mikroskopisch fanden sich auch auf dem Pericard und auf einigen leicht erhabenen gelblichen Flecken der Aorta ascendens vereinzelte nach GRAM färbbare Kokken[2].

---

das Impfexperiment der definitive Beweis für die Existenz einer rein gonorrhoischen malignen Endocarditis erbracht ist, hat Ref. kaum mehr Veranlassung, auf die antikritischen Erörterungen von GHON und SCHLAGENHAUFER einzugehen. Die Thatsachen haben ja gezeigt, dass die Forderung, die Ref. immer gestellt hat, dass die gonorrhoische maligne Endocarditis erst durch das Cultur-Experiment bewiesen sein müsse, ehe sie wissenschaftliches Bürgerrecht erhalten könne, dass diese Forderung erfüllbar ist. Nur ein Wort noch über die Bedeutung der Temperatur für das Nicht-Wachsen der G.-K. in dem früheren Fall von FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER und das Wachsen in den jetzt von GHON und SCHLAGENHAUFER beobachteten. Verff. betonen, dass in dem letzteren nicht continuirlich Temperaturen über 39° vorhanden gewesen sind — das war auch in der ersten Beobachtung nicht der Fall. Aber auch damals haben Verff. neben degenerirten Formen gut färbbare, typisch geformte Diplok. gefunden, von denen man doch annimmt, dass sie wachsthumsfähig sind. Ob nicht doch die Zwischenzeit zwischen Tod und Section, die im einen Fall 16, im anderen 5 Stunden betrug, eine Bedeutung gehabt haben mag? Denn dass G.-K. selbst auf einem brauchbaren Nährboden sich i m m e r 10 Stunden bei 15° halten, ist doch nicht erwiesen. Dem Ref. genügt es, dass Verff. zugeben, dass ihr Standpunkt damals ein „vielleicht etwas zu apodiktischer war". Ref.

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 128. Ref.

[2]) Ich hebe bei diesem interessanten Fall hervor, dass die Section 23 Stunden nach dem Tode gemacht wurde (der Tod erfolgte Anfangs Mai). Es ist besonders auffallend, dass trotzdem die Cultur (anscheinend eine Reincultur) gelang. Das Fieber bei der Patientin war remittirend, in der letzten Zeit zwischen 38,2° und 39,50° schwankend gewesen. Diese Thatsachen sprechen für die Anschauung von GHON und SCHLAGENHAUFER, gegen die des Ref. (s. oben) —, aber man wird sich doch wohl hüten müssen, sie zu verallgemeinern und anzunehmen, dass das, was RENDU und HALLÉ gelungen zu sein scheint, in jedem Falle gelingen muss. Ref.

Seelig (375) betont, dass die Endocarditis maligna bei Gonorrhoe meist zum Exitus führt, dass aber auch eine Ausheilung mit Klappenfehlern zu Stande kommen könne. Myocarditiden und Pericarditiden kommen auch als selbstständige Complicationen der Gonorrhoe vor.

Abrams (216) berichtet über einen tödtlichen Fall von Endocarditis gonorrhoica mit Petechien, Embolien u. s. w., aber ohne Gelenk-Erkrankungen.

Iwanow (319) fand bei einem unter dem Bild einer gonorrhoischen Endocarditis zum Exitus gekommenen Fall einen kleinen Abscess in der Wand des linken Ventrikels und einen ebensolchen in der Marksubstanz einer Niere und in beiden mikroskopisch Diplok., die sich wie die G.-K. verhielten.

Gachon (287) meint, dass in Metastasen der Gonorrhoe mit serösem oder seropurulentem Erguss fast immer G.-K. zu finden sind.

Das leugnen viele Andere, so auch **Yantchuleff** (402), der die Hülfsursachen zum Zustandekommen der gonorrhoischen Arthritis bespricht und Ermüdung u. s. w. nicht als solche anerkennen kann.

Bégouin (226) kommt auf Grund von eigenen und von in der Literatur niedergelegten Erfahrungen zu dem Resultat, dass der sogenannte puerperale Pseudo-Rheumatismus meist auf Gonorrhoe zurückzuführen ist. Unter 5 Beobachtungen (2 eigenen und 3 von Bar) wurden 2mal im Gelenkinhalt G.-K. in geringer Zahl gefunden; in den anderen Fällen wurden sie in den Genitalsecreten nachgewiesen. Auch eine Gelenkvereiterung kann, wie ein Fall von Bar mit reinem G.-K.-Befund beweist, durch die Gonorrhoe hervorgerufen werden.

Lesser hat in 2 Fällen von gonorrhoischen Metastasen (einer Ischias und einer multiplen Allgemein-Infection) das Blut mit negativem Resultat auf G.-K. untersucht; ebenso **Lichtenstern** (335) bei 2 Fällen von gonorrhoischer Arthritis (das eine Mal mit Iritis).

Einen interessanten Fall berichtete (schon 1896) **de Quervain** (364). Bei einem vor 4 Wochen an Gonorrhoe erkrankten Mann traten unter Fieber Erscheinungen auf, die auf einen perinephritischen Abscess schliessen liessen. Die Operation ergab aber einen zwischen Leber und Zwerchfell gelegenen sehr grossen Abscess, in dessen (geruchlosem) Eiter weder mikroskopisch noch culturell, noch durch den Thierversuch Bacterien nachgewiesen werden konnten; auch ein zuerst seröses, dann sero-purulentes Exsudat der Pleura erwies sich als steril. Verf. betont die Möglichkeit, dass hier eine gonorrhoische Metastase vorgelegen habe, weil ja aus einer solchen die G.-K. bekanntlich schnell verschwinden können. Der Urin war ganz normal.

Das Material über Phlebitis gonorrhoica stellt **d'Acheux** (218) zusammen; er glaubt, dass dieselbe durch Varicen begünstigt werde und auf G.-K. oder Mischinfection zurückzuführen sei. In dem Falle von **Monteux** und **Lop** (347) schloss sich die Entzündung der Saphena an eine Entzündung des Fussgelenks an.

Braquehaye und **Servel** (240, 241) fügen der bisher sehr spärlichen Casuistik über Myositis gonorrhoica zwei kaum anders deutbare Fälle

— leider ohne anatomische Untersuchung — hinzu und geben der Ansicht Ausdruck, dass es sich um eine G.-K.-Embolie in den am meisten arbeitenden Muskeln handelt.

In einem Fall von Lesser war eine typische Ischias mit intermittirendem Fieber, in einem von **Allard** und **Meige** (220) eine Polyneuritis vorhanden. **Lustgarten** (339) bespricht 3 Fälle von Polyneuritis und die übrigen nervösen Erscheinungen der Gonorrhoe.

Ueber Mischinfectionen ist nur wenig publicirt worden.

Dessy (260) hat in einem Fall im Anschluss an eine (nicht mikroskopisch untersuchte) Gonorrhoe der Urethra des Mannes eine periurethrale Phlegmone mit nachfolgender Pyämie gesehen; bei der Section fanden sich massenhaft Staphylok.; der Verfasser wirft die Frage auf, ob ursprünglich in der Urethra ein Staphylok.-Process vorhanden gewesen sei.

Eine Beobachtung **Legrain**'s (332) beweist, dass sich fieberhafte Symptome einer Gonorrhoe bei einem an Quotidiana leidenden Patienten ganz unabhängig von der Malaria und von Chinin entwickeln — die viel beschriebenen urogenitalen Localisationen des Wechselfiebers deutet Verf. nur als Complicationen.

Valerio (391) berichtet über einen Fall, in dem am 7. Tage eines Typhus abdominalis eine, angeblich schon 6 Monate vorher geheilt gewesene, Gonorrhoe in ganz acuter Weise mit sehr reichlich G.-K. wieder ausbrach — er glaubt, dass die ganz latent gewesenen, „saprophytisch" gewordenen G.-K. vermuthlich durch die Typhus-Toxine wieder aufgeweckt worden seien[1].

Zur allgemeinen Pathologie (soweit sie nicht schon oben besprochen ist) und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes erwähne ich folgende Arbeiten:

Drobny hat die früher von Podres[2] aufgestellte Behauptung, dass die Gonorrhoe um so ungünstiger verläuft, je mehr extracelluläre G.-K. im Secret vorhanden sind und umgekehrt, einer erneuten Prüfung (an dem Kranken-Material von Prof. Podres in Charkoff) unterworfen. Er ging, um eine Sprengung der Eiterzellen zu vermeiden, so vor, dass er einen Tropfen Secret aus der Tiefe der Urethra mit Hülfe eines Stückchens Papier ohne allen Druck auf dem Deckglas vertheilte, fixirte und nach Gram und Pick-Jacobsohn färbte. Er untersuchte auf diese Weise 77 Fälle von Urethritis; von diesen verliefen 21 mit Complicationen; unter 45 Fällen mit wenig freiliegenden G.-K. trat nur einmal eine Complication ein, von 14 Fällen „mit mittelmässigem Inhalt von freiliegenden G.-K." zeigten 4 Verschlimmerungen, von 18 Fällen mit vielen extracellulären G.-K. 17 Complicationen[3]. Der Verlauf der Gonorrhoe hängt also nach Drobny von

[1]) Verf. hält eine frische Infection für ganz ausgeschlossen — ganz abgesehen von der Unsicherheit solcher Angaben ist auch zu fragen, ob die Gonorrhoe beim Beginn des Typhus wirklich so ganz latent war. Ref.

[2]) Vierteljahresschrift für Dermatologie u. Syphilis 1885 p. 551. Ref.

[3]) Die Erfahrungen Drobny's wären ausserordentlich wichtig, wenn sie bestätigt werden könnten. Aber leider hat Verf. in augenscheinlicher Unkenntniss der Literatur seit Podres' Publication eine sehr wichtige Fehlerquelle

der Localisation der G.-K. im Eiter ab, und dessen Untersuchung gestattet in weitem Umfange eine Prognose; sie ist auch für die Behandlung von Bedeutung — denn Fälle mit vielen freien G.-K. sind ein „Noli me tangere für die active Therapie".

Zur Erklärung dieses Zusammenhanges zwischen Verlauf und Lagerung der G.-K. sagt Verf. Folgendes: „Es ist sehr wohl möglich, dass die G.-K. die Leukocyten paralysiren, indem sie in manchen Fällen besonders schädlich wirkende Toxine produciren; die Leukocyten können dann nicht die G.-K. einschliessen, die in die Interstitien der Gewebe eindringen und zu den von der Urethra weiter gelegenen Körpertheilen gelangen. Die Resorption dieser Toxine ruft einen fieberhaften Zustand hervor, welch' letzterer in ruhiger verlaufenden Fällen von Urethritis viel seltener beobachtet wird".

In der nach ihrer Annahme ursprünglich gonorrhoischen Vaginitis ihres Falles fanden Ghon und Schlagenhaufer in der Mitte der Vagina unter einem ziemlich dichten geschichteten Epithel ein Infiltrat, das an solchen Stellen, wo das Epithel über vergrösserten Papillen dünner ist, viel fragmentirt-kernige Leukocyten enthält. Im hinteren Scheidengewölbe ist „das Epithel stellenweise stark gelockert, die Zellen vielfach durcheinandergeworfen und reichlich von Eiterzellen infiltrirt". Aehnlich ist der Befund an der Portio vaginalis, — da, wo das Plattenepithel in das Cylinderepithel übergeht, fehlten die Epithelzellen zum Theil — dichtes Infiltrat von mono- und polynucleären Leukocyten — nur hier wurden G.-K. mikroskopisch gefunden, und hier lagen sie auch im Bindegewebe; im Cervicalkanal selbst waren nur die unteren Partien erkrankt und das Uterus-Innere war normal.

Im Rectum, das makroskopisch erodirt erschien, fand sich mikroskopisch nur in der untersten Partie eine dichte Infiltration und Gefäss-Erweiterung.

An der hinteren Wand des Uterus lag ein Abscess, in dessen Bereich das „peritoneale Epithel" vollständig fehlte — G.-K. wurden in den Schnitten nicht gefunden (vielleicht in den Trockenpräparaten).

Pick (360) demonstrirte ein Präparat von der Schleimhaut des Cervicalkanals, an dem zu constatiren war, dass die G.-K. theilweise in das Bindegewebe der Mucosa, theilweise in die Blutgefässe eingedrungen waren, ohne

bei seinen Untersuchungen ausser Acht gelassen (sie ist wenigstens nirgends erwähnt). Wir wissen nämlich seit den Versuchen von Orcel (Jahresber. IV, 1888, p. 73), die Ref. bestätigen konnte, dass sehr häufig bei demselben Patienten vor dem Uriniren wesentlich intracelluläre, nachher wesentlich extracelluläre G.-K. zu finden sind. Gerade diese Thatsache hat der Phagocytose für die Heilung der Gonorrhoe jede Bedeutung geraubt (vgl. Jahresber. V, 1889, p. 114, Anmerkung [1]). Ja, nachdem erkannt war, dass die Leukocyten und die G.-K. sich meist erst im Lumen vereinigen, musste, wie Ref. auseinandergesetzt hat (vgl. Jahresber. IX, 1893, p. 97, Anmerkung [3] u. X, 1894, p. 110; speciell: Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft 1894 p. 146-147), die intracelluläre Lage der G.-K. nach Abspülung des Secrets auf eine bindegewebige Infection hinweisen, also eine ungünstige Bedeutung haben. Nur wenn Drobny mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse seine Untersuchungen wiederholt, werden sie eine Bedeutung gewinnen können — falls sie dann noch dasselbe Resultat ergeben. Ref.

dass in dem betreffenden Fall eine Metastase eingetreten war; er glaubt, dass unter diesen Bedingungen wohl die bactericide Kraft des Blutes die Metastasenbildung verhindere[1].

Von C. FRAENKEL wurde an der Conjunctiva der sichere Beweis erbracht, dass der G.-K. auch einen diphtherie-ähnlichen, pseudomembranösen Process hervorrufen kann (s. oben).

In der Urethra des an gonorrhoischer Endocarditis gestorbenen Mädchens (s. oben) fanden GHON und SCHLAGENHAUFER reichliche, „bald zarte, bald breitere, kolbige, polypöse, ungemein blutreiche Wucherungen der Papillen des subepithelialen Bindegewebes", die sie für „offenbar identisch mit den Harnröhren-Karunkeln der Autoren" halten, die auch nach NEUBERGER[2] auf den gonorrhoischen Process zurückzuführen sind und besondere Ansiedlungsorte für G.-K. darstellen. Sie kommen nach FINGER auch in der Urethra posterior des Mannes vor.

In der Harnröhre war das Epithel meist ein festgefügtes mehrschichtiges Plattenepithel, an anderen Stellen ein ein- und zweischichtiges Cylinder-Epithel (an einzelnen Stellen fehlte es — vielleicht in Folge der Untersuchung bei der Section); das subepitheliale Bindegewebe enthält stark dilatirte Gefässe und ein dichtes mononucleäres Infiltrat. G.-K., die bei der Lebenden nachgewiesen waren, wurden in den Schnitten nicht gefunden.

Bei 2 excidirten gonorrhoisch erkrankten BARTHOLINI'schen Drüsen fand COLOMBINI eine Proliferation des Epithels der excretorischen Gänge und eine kleinzellige Infiltration um die Kanäle mit Abscessbildung.

J. HALLÉ hat bei seinen histologischen Untersuchungen BARTHOLINIscher Abscesse den G.-K. leicht, aber nur in geringer Menge, nirgends in Haufen oder Streifen gefunden und zwar in „embryonalen Zellen", auch fern von der abscedirten Gegend bis ins Unterhautzellgewebe. An einem Präparat hat sich ein Eiterheerd auf Kosten eines Theiles der Drüse mit Nekrose der Drüsen-Elemente gebildet — die Drüsenzellen waren granulirt, kaum färbbar, der Kern kaum sichtbar. Um diesen Schorf fand sich einfache Hyperämie der Capillaren.

E. FRAENKEL hat ein von SICK durch Laparotomie gewonnenes Präparat der Adnexe einer anatomischen Untersuchung unterworfen und dabei in dem mit der verschlossenen eitergefüllten Tube fest verwachsenen Ovarium eine über taubeneigrosse Cyste mit dünneitrigem Inhalt constatirt. In dem letzteren fanden sich grosse Fettkörnchenkugeln, spärliche Eiterzellen, mikroskopisch nicht sicher Mikroorganismen; culturell wurden G.-K. nachgewiesen (s. oben). Aus Schnitten ergab sich, dass es sich um eine Corpusluteum-Cyste handelte, deren Wand stellenweise in grosser Zahl zusammen-

---

[1]) Im Allgemeinen scheint das Blut keine G.-K.-tödtende Wirkung zu haben, denn sie wachsen ja auf Blutagar. Doch müssten neue Untersuchungen den Nachweis erbringen, ob eine solche wirklich nicht vorhanden ist. In dem Falle PICK's fehlt leider eine Bemerkung darüber, ob aus dem histologischen Bild das Erhaltenbleiben der Circulation in den betr. Gefässen zu erschliessen war. Ref.

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 102. Ref.

liegende eosinophile Zellen enthielt. Damit war also der Beweis geliefert, „dass eine Corpus-luteum-Cyste durch den G.-K. vereitern kann". „Man hat es in solchen Fällen nicht etwa mit Abscessen, nicht mit einer eitrigen Einschmelzung von Ovarialgewebe zu thun, sondern mit der Ansammlung einer eitrigen Flüssigkeit in einem cystisch präformirten Hohlraum". E. Fraenkel hat schon früher betont, dass sich bei diesen Corpus-luteum-Cysten sehr feste Verwachsungen finden; das war auch bei einer von ihm secirten Patientin der Fall, die eine alte „sogenannte epitheltragende Corpus-luteum-Cyste" hatte; auch diese Patientin hatte früher eine schwere Gonorrhoe gehabt. E. Fraenkel glaubt, dass vielleicht Beziehungen zwischen Corpus-luteum-Cysten und Gonorrhoe insofern beständen, als die Verwachsungen bei Gonorrhoe „die normale Rückbildung der Corpora lutea verhindern und der Entstehung von Cysten aus solchen Vorschub leisten". Diese Cysten können dann, wie das demonstrirte Präparat bewies, von G.-K. invadirt werden.

Heller (263) hat ein Präparat von einer gonorrhoischen Harnröhre eines Mannes, der an Endocarditis gonorrhoica gestorben war (es ist das der Fall v. Leyden-Michaelis), mikroskopisch untersucht. G.-K. waren im Secret vorhanden gewesen, konnten aber in den Schnitten wegen der mangelnden Conservirung nicht nachgewiesen werden. Dagegen fand sich eine sehr starke Desquamation des Epithels und unter dem Epithel ein sehr dichtes Infiltrat bis in die Muscularis, ja bis in das Corpus cavernosum hinein. Speciell eine Littré'sche Drüse, die bis in das Corpus cavernosum zu verfolgen war, war im Ganzen hochgradig erkrankt. Zwischen den gequollenen Epithelien fanden sich Rundzellen. Heller schliesst aus diesem Befunde und aus den von anderen Forschern vorgenommenen Untersuchungen von Harnröhrengonorrhoe, dass diese nicht eine oberflächliche, sondern eine in die Tiefe dringende Affection darstelle[1].

Collan hat Gelegenheit gehabt, aus der Finger'schen Sammlung einen Fall von chronischer Spermatocystitis, die bei einem an leichter Strictur und Epididymitis früher erkrankt gewesenen und an einer Pneumonie verstorbenen Mann gefunden wurde, histologisch zu untersuchen. Das vergrösserte Samenbläschen enthielt viele mononucleäre und spärlichere polynucleäre Leukocyten, Epithelien; es fehlten die Spermatozoën (der Nebenhoden war verödet); die Epithelien auf der Wand theils im Zusammenhang erhalten, theils losgelöst, platte Ersatzzellen, vorwiegend aus mononucleären Zellen bestehende Infiltration der Mucosa, die Submucosa frei; die Blutgefässe stark gefüllt und erweitert.

Auf Grund dieses und der in der Literatur niedergelegten Befunde schliesst Verf., dass die G.-K. in den Samenblasen entweder zu einer oberflächlichen katarrhalischen Entzündung, oder zu einem Pseudo-Abscess, oder (durch stärkere Virulenz der G.-K., geringere Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes, eventuell auch durch Mischinfection) zu einer wirklichen Abscedirung führen können.

[1]) Doch beweist diese anatomische Untersuchung ohne G.-K.-Nachweis natürlich nicht, wie weit die G.-K. selbst vorgedrungen waren. Ref.

Die histologischen Veränderungen am Herzen waren, wie Verff. besonders betonen, bei dem von Ghon und Schlagenhaufer beschriebenen Falle ganz dieselben, wie in dem früher von Finger, Ghon und Schlagenhaufer publicirten[1]; nur die als „Marschlinie" bezeichnete Anordnung trat nicht so deutlich hervor[2].

J. Hallé hat in dem von Rendu und ihm beschriebenen Fall von Endocarditis gonorrhoica eine sich nach den Valvulae sigmoideae (deren eine ganz gesund geblieben war) hin steigernde Entzündung des Endocards und des Myocards constatirt; es fanden sich kleine Abscesse — G.-K. konnten nur in der Nähe der Klappen aufgefunden werden. An den Klappen selbst findet sich ein ausserordentlich starkes Fibrinnetz, in dessen Maschen einzelne Eiterkörperchen-Haufen mit schlecht färbbaren Kernen eingeschlossen sind; in der Mitte der oberflächlichsten Vegetationen liegen ungeformte Massen von Fibrin mit einigen Haufen von Eiterkörperchen. In diesem Fibrin finden sich massenhafte Haufen und bis einen Millimeter dicke Streifen von G.-K. wie in einer Cultur; in der Mitte der Vegetationen sind spärlichere, schlecht färbbare Mikroorganismen vorhanden. In der entzündlichen Infiltration des Pericards nur spärlich, in der Pleura, den Nieren, dem Uterus, den (oben erwähnten) Plaques der Aorta mikroskopisch gar keine Mikroorganismen. In einem, wie es scheint, leider nicht histologisch untersuchten Fall von Entzündung des Sterno-Claviculargelenks bei Gonorrhoe, die zu Vereiterung führte, fand **Edington** (272) grau-röthliche Granulationen im Gelenk (erst nach deren Auskratzung Heilung).

Loewenhardt schildert die Differenzen der gonorrhoischen Metastasen (speciell der Gelenkerkrankungen) von den pyämischen: „weder die Eiterung ist so intensiv, meist gar nicht ausgesprochen, noch die Einschmelzung des Gewebes, wo solche überhaupt stattfindet, ähnlich rapide, meist überhaupt nur angedeutet. Nekrosen finden sich überhaupt nicht vor; ehe es zu tieferen Zerstörungsprocessen kommt, treten schon reparatorische Vorgänge ein, Granulationsbildungen, Fibrinausscheidungen, proliferirende Gewebsbildungen, weitgehende torpide Schwellungen, die das typische Bild der monarticulären gonorrhoischen, chronisch verlaufenden, zur Ankylose führenden (oft paraarticulären) Gelenkentzündung hervorrufen".

Sehr lebhaft ist in dem Berichtsjahr der Streit über die Therapie der Gonorrhoe gewesen, speciell darüber, ob man die Gonorrhoe antibacteriell oder antiphlogistisch behandeln solle.

Behrend ist in einem Vortrag über die Behandlung tripperkranker Prostituirter sehr warm für die alten klassischen Methoden eingetreten[3]; wie er, so bestreiten auch **Landau** (263), **Mankiewicz** (263), **Heller** (263),

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 122. Ref.

[2]) Gerade sie war damals als sehr charakteristisch für die G.-K. bezeichnet worden; vgl. ebenda Anmerkung. Ref.

[3]) Da er aber auf directe Anfrage erklärt hat, dass er die antiseptische Methode, als er seinen Vortrag hielt, noch gar nicht versucht hatte, ist seiner Bemerkung, dass „die grosse Zahl der neueren Mittel sich bisher unser Vertrauen noch nicht erworben hat", irgend welcher Werth nicht beizumessen. Ref.

Bloch (236), den durch die moderne antiseptische Behandlung angebahnten Fortschritt, für den **Neisser** (349), **Buschke** (263), **Blaschko** (262), **Sedlmayr** (264), **Doutrelepont** (264), **Caspary** (249), Steinberg eintreten.

Besonders hervorzuheben ist, dass **Finger** (278), der lange Zeit die antiseptische Methode im Frühstadium der Gonorrhoe bekämpft hat, jetzt, da es nicht reizende, nicht adstringirend wirkende Antigonorrhoica, speciell die Silbereiweisspräparate giebt, für die Verwendung dieser von Anfang an eintritt.

Moehlan (345) macht auf die Gefahren der Behandlung mit einfachen Adstringentien (Verschluss der Drüsen, Begünstigung des Eindringens der G.-K. in die Tiefe) aufmerksam.

Speciell über das Protargol, das Neisser im Vorjahr und jetzt von Neuem Joseph, **Rosenthal** (367), **Strauss** (387), **Noguès** (355), **Goldenberg** (292), Lesser, **Colombini** (255), **Casoli** (248), Finger, **Welander** (398), **Somogyi** (382), **Schwerin** (373), **Lutaud** (340), **Haïdenloff** (299) [mit einigen Einschränkungen], **Guillon** (298), **Fürst** (286), **Niebergall** (352) [Argonin und Protargol], **Galewski** (264) [Spülungen] empfohlen haben, ist eine sehr reichliche Literatur erschienen; das neue Präparat wird von den Einen **Benario** (229), **Bender** (230) Frank mehr oder weniger gerühmt und zur Behandlung der sexuellen Gonorrhoe bei Mann und Frau empfohlen, während andere — speciell **Behrend** (228), **Bloch** (237, 238), **Kaufmann** (321), **Dreyer** (269), **Rademaker** (365), **Massé** (341), Kopp, **Lohnstein** (337), Heller — irgendwelche Vorzüge des neuen Präparats nicht anerkennen.

Die bacteriologischen Versuche mit demselben haben definitive Resultate noch nicht ergeben — über ihre Verwerthbarkeit wird ein Streit geführt, auf den hier nicht eingegangen werden kann [**Benario** (229), **Kaufmann** (320) contra Behrend, Bloch, Dreyer u. s. w.].

Für die Augentherapie wird es sehr energisch empfohlen von **Darier** (259), **Jänner** (314), **Fürst** (285), während **Dissler** (266) nicht glaubt, dass es das Argentum nitricum verdrängen wird. **Feilchenfeld** (276) empfiehlt schwache (1 : 1000) Lösungen von Argentum nitricum, die eine wesentlich mechanische Wirkung haben sollen — die chemische Wirkung käme dabei kaum in Betracht.

Das Argentum nitricum wird noch immer von manchen Forschern am meisten gerühmt [Blaschko, **Lehmann** (333) u. A.].

Von **Pezzoli** (359) wurde das Largin bacteriologisch und klinisch geprüft. Es ist eine Verbindung von Silber mit einem neuen Spaltungsproduct der Nucleoalbumine (Paranucleoproteïde) und enthält 11,1 % Silber, löst sich in Wasser bis 10,5 % und wird aus wässerigen Lösungen weder durch Eiweiss noch durch ClNa gefällt; seine Lösungen reagiren schwach alkalisch. Aus den experimentellen Untersuchungen Pezzoli's geht hervor, dass Largin „was die Fähigkeit, die G.-K. zu tödten, betrifft, die bisher bekannten Silbereiweiss-Verbindungen überragt, mit diesen aber gemein hat, eine nährbodenverschlechternde Wirkung nur in geringem Grade und erst

nach längerer Einwirkung des Mittels zu äussern"; „dass es in todte organische Substanzen tiefer eindringt, als die bisher bekannten Silbereiweiss-Verbindungen". Die Details der Untersuchungen, die an gut wachsenden G.-K.-Culturen mit Largin und Protargol vergleichsweise angestellt sind, müssen im Original nachgelesen werden.

Aus den klinischen Erfahrungen, die besonders bei acuter Gonorrhoe des Mannes gewonnen wurden, ergiebt sich, dass die Resultate nach manchen Richtungen sogar besser sind als mit dem Protargol.

Auch **Kornfeld** (325), **Schuftan** und **Aufrecht** (371) haben mit dem Largin ganz günstige Erfolge erzielt. Lösungen von 1:1000 tödten Typhus-, Cholera-, Milzbrandbac. (nicht Sporen), Strepto-, Staphylo- und Gonok.

Welander hat dieses Mittel bei Urethral-Gonorrhoe und bei einigen Fällen von Augenblennorrhoe mit sehr gutem Erfolge angewendet — bei letzteren in oft wiederholten langdauernden Pinselungen, bezw. in einer Gelatine-Tablette, die unter das obere Lid geschoben wurde.

Unna (390) macht darauf aufmerksam, dass es für die Heilung der Gonorrhoe sehr wichtig sei, mit den Einspritzungen (er benutzt z. B. Zinc. sulfocarbol. und Resorcin) überhaupt nicht auszusetzen und mit der Behandlung nur ganz allmählich aufzuhören.

Abatkow empfiehlt auf Grund der oft erwähnten klinischen Erfahrungen Behandlung der Gonorrhoe mit Hitze über 40°.

Bridgford (243) räth zu Ausspülungen mit grossen Mengen heissen Wassers und heisser Kali-hypermanganicum-Lösung.

Eine besondere Bedeutung scheint die Behandlung der gonorrhoischen Complicationen speciell der Arthritiden mit Hitze zu gewinnen; **Wilms** (401), **Krause** (326), Loewenhardt u. A. empfehlen sie sehr energisch.

Werler (400), **Peroni** und **Piccardi** (357) sowie Steinberg empfehlen das Itrol, das auch Sprecher ziemlich günstige Resultate ergeben hat.

Spietschka (383) hat mit Robertson Versuche mit dem zweifach sauren Silbersalz der Orthophosphorsäure in $^1/_4$-$^1/_2$ $^0/_{00}$ Lösung gemacht und sehr günstige Erfolge erzielt.

Pini (361) empfiehlt als neues Präparat das „Silberol" (hergestellt von Zanardi und Vincenzi in Bologna), bestehend aus einer Verbindung von Acid. para-phenolo-sulf. mit Argentum, in 0,25-0,75 $^0/_{00}$ Lösung G.-K.-tödtend und mild wirkend.

Die Janet'schen Spülungen haben **P. Cohn** (253) günstige Resultate ergeben; in den ersten Tagen wirklich abortive Erfolge, weiterhin erst nach Abklingen der acutesten Entzündungserscheinungen. Die Wirkung erklärt sich Cohn wesentlich durch die gründliche Reinigung und die „in Folge des eintretenden Reizzustandes stattfindende permanente Saftströmung"; die vom Serum durchtränkte Schleimhaut hält er im Gegensatz zu Janet für einen besonders guten Nährboden — daher die oft massenhaften G.-K. nach den ersten Spülungen. — Für die Janet'sche Methode treten ferner ein Nieberall, **Krzyształowicz** (329), Sedlmayer (bei subacuten und chronischen Fällen).

Swinburne (388) und **Stark** (384) empfehlen eine Combination der Janet'schen Methode mit Argonin-Injection (Swinburne fand 10 % Argonin besser als 1 % Protargol; 2 % Protargol etwas mehr reizend, aber wirksamer).

Einspritzungen mit ganz schwachen (1:10000) Lösungen von Kali hypermanganicum bevorzugt für das acute Stadium, wie **Dommer** (268) mittheilt, Kollmann.

Hydrargyrum oxycyanatum 1-5:1000 hat **Escat** (274), Ichthalbin (3-5 %) **Scognamiglio** (374) sehr gute Resultate ergeben. 2-5 % Pikrinsäure-Lösung empfehlen **Antonelli** (221) und **Scatolari** (370) — sie soll starke Desquamation mit G.-K. beladenen Epithelien bedingen.

Niessen (353) räth zu Versuchen mit Antinosin und Dextroform. Argonin hat ihm sehr gute, Airol nur mässige Resultate ergeben.

Zur abortiven Behandlung der Gonorrhoe ist Folgendes zu erwähnen:

Jullien empfiehlt vor dem Ausbruch der eigentlichen Entzündung noch immer am meisten 2proc. Argentum-nitricum-Lösung; nachher Spülungen mit Sublimat 1:20000-1:5000 oder Kali hypermanganicum 1:5000 bis 1:2000. — Misserfolge kommen auch nach ihm bei beiden Methoden nicht selten vor.

Mit der Argentum-Methode hat P. Cohn günstige Resultate nicht erzielt; **Pontoppidan** (363), der 160 Fälle mit ihr behandelt hat (wenige Tropfen 2proc. Lösung nach dem Uriniren in die Fossa navicularis gebracht; nur im prodromalen Stadium!), hat $^1/_3$ davon geheilt; die übrigen sind sehr leicht — ohne Reizung — verlaufen. Er hält eine längere Beobachtung danach für nothwendig. Auch Dommer empfiehlt dieses Vorgehen.

Blaschko lässt im Prodromal-Stadium 6-10ccm 2proc. Argentum-nitricum-Lösung injiciren, nach 5-10 Stunden einfaches Wasser nachspritzen, um das Argentum zu neutralisiren und an den nachfolgenden 3 Tagen täglich einmal 0,2proc. Lösung einspritzen. In $^4/_5$ der Fälle kann man auf diese Weise die Blennorrhoe bis zum 6. Tag beseitigen. Reizung gering. Am 2. Tage nach Auftreten der Symptome ist die Wirkung schon unsicher.

Motz (348) (und ebenso Guiard) bevorzugt zur abortiven Behandlung die Janet'sche Methode mit Spülung der Harnröhre von vornherein.

v. Siklóssi (378) empfiehlt bei Conjunctivalblennorrhoe subconjunctivale Sublimatinjectionen als gutes Mittel, Cornealcomplicationen zu verhindern. Seine Statistik bezieht sich auf 83 Augen von Erwachsenen, die an bacteriologisch festgestellter Conjunctivalgonorrhoe litten. *Grunert.*

Die Doctorin **Vietor** (394) berichtet über einen mittels Streptok.-Antitoxin behandelten Fall von angeblicher G.-K.-Intoxication oder, wie sie es nennt, „Gonotoxemia". Eine 27 Jahre alte Frau, Mutter von 3 Kindern, bekam Gonorrhoe von ihrem Manne im Juni. Im October dauerten die Menses etwa 25 Tage, darauf folgten Schmerzen im Unterleibe, Abmagerung, nachts auftretende Transspirationen, Verstopfung, Schmerz beim Urinlassen, welches oft wider Willen der Patientin geschah, auch manchmal unterdrückt wurde. Im November kam Patientin ins Spital. Sie war sehr abgemagert, fieberte und zeigte einen rapiden Puls. An beiden Seiten des Uterus befanden sich

unregelmässige schmerzhafte Massen. Der Uterus wurde curettirt, und Celiotomie vorgenommen. Alle Beckenorgane waren fest mit einander durch Adhäsionen verbunden. Aus den Enden der nicht vergrösserten Tuben kam Eiter heraus. Beide Ovarien waren sehr mit Blut überfüllt und enthielten Eitercysten. Im Eiter befanden sich nur G.-K. Zwei Tage nach der Operation stieg Temperatur und Puls, und wegen eintretender Schwäche wurden Strychnin und Whisky verabreicht. Am nächsten Tag Erbrechen. Ernährung per rectum gelang nicht. Respiration 32, Temperatur und Puls unregelmässig remittirend. Am 4. Tage verschlimmert sich der Zustand. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes fiel negativ aus. Am 5. Tag, Puls 112-132, aus der Abdominalwunde floss Eiter, in dem aber keine Mikroorganismen zu finden waren. Es wurden zwei Einspritzungen zu 8,5 bezw. 9 ccm Streptok.-Antitoxin gemacht. Dies übte keinen sichtbaren Einfluss aus. Nach etwa 48 Stunden trat aber eine entschiedene Wendung zur Besserung ein, es wurden trotzdem 720 ccm NaCl-Lösung zur Transfusion benutzt, am folgenden Tag wiederum 960 ccm. Am nächsten Tag 8 ccm Antitoxin, Puls und Temperatur unregelmässig. Am 11. Tag 9 ccm Antitoxin, wonach eine Besserung des Zustandes erfolgt. Am 12. Tag 16 ccm Antitoxin. Am 13. Tag 20 ccm. Die inzwischen eingetretene Diarrhoe hielt eine Woche länger an. Zur Zeit des Berichtes war Patientin reconvalescent. Sich auf die Angaben von de Christmas[1] beziehend, glaubt Vistor, dass es sich unzweifelhaft um eine G.-K.-Intoxication handelte. Die Wirkung des Antitoxins auf das Allgemeinbefinden und Aussehen der Patientin war auffallend. O-Inhalationen wurden am Ende angewandt und führten nach wenigen Tagen zum Verschwinden der grauen kachektischen Hautfarbe. Der Puls blieb aber unregelmässig (gewöhnlich auf 90-100). Ende Januar konnte Patientin das Spital verlassen. *Nuttall.*

Ueber die Prophylaxe der Gonorrhoe referire ich hier nur insoweit, als es sich um wesentlich antibacterielle Maassnahmen handelt.

Blokusewski (239) empfiehlt neuerdings seine Methode der Instillation von 2 % Argentum-nitricum-Lösung und erklärt, dass weder ihm noch Anderen Misserfolge zu Ohren gekommen sind (auch nur ein Fall von Reizung); er möchte, dass die auf Gonorrhoe verdächtigen Prostituirten angewiesen würden, sich mit den Blokusewski'schen Gläsern zu versehen.

Frank betont wie Ullmann[2] die Reizwirkung der Argentum-Instillationen (speciell auf Grund eines Falles); er stellte Versuche an, um zu erweisen, ob auch dem Protargol eine prophylaktische Bedeutung — ohne Reizung — zukommt. Entsprechend der Art, wie vermuthlich die Gonorrhoe-Infection intra cohabitationem zu stande kommt, brachte er eine mit gonorrhoischem Secret behaftete Platinöse so in das Orificium urethrae, dass dieselbe gerade durch die Labien desselben bedeckt wurde, bewegte sie „die Lippen des Orificiums sanft gegen sie anpressend, etwa 1/2 Minute lang hin und her", tropfte dann nach 10 Minuten 1-2 Tropfen 10proc. Protargol-Lösung mit etwas Traganth auf die Harnröhrenöffnung und liess sie 5 Minuten ein-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 118. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 129. Ref.

wirken und injicirte dann noch eine 1proc. Protargallösung, die 10 Minuten in der Harnröhre blieb. Später nahm er 2 Tropfen 20proc. Protargol-Glycerin-Lösung, tropfte sie auf das Orificium, liess sie einige Minuten im Orificium und liess die Lippen des Orificiums ab und zu aufeinander drücken. Die Injection in die Harnröhre blieb dann fort. Von insgesammt 6 Doppelversuchen trat nur bei einem prophylaktisch behandelten eine sehr schwache, schon nach 5 Tagen durch Protargol geheilte Gonorrhoe ein — bei diesem Manne war die Platinöse einige Centimeter tief in die Harnröhre eingeführt worden, während die Prophylaxe nur durch Aufträufelung vorgenommen wurde — sonst war das Resultat immer ein negatives.

In Reagensglas-Versuchen hat sich Verf. davon überzeugt, dass die G.-K. in 20proc. Protargol-Glycerinlösung in 5 Secunden getödtet werden; Sublimat 1 : 10 000 leistet das nicht.

Frank empfiehlt also dieses Präparat zur Aufträufelung auf das Orificium und auf die Gegend des Frenulums — eine Reizwirkung ist dabei nicht zu befürchten. Auch Blokusewski erklärt das Protargol für sicher.

Welander hatte schon vorher Versuche gemacht, das Protargol prophylaktisch zu verwerthen. Er hat bei 15 Männern einen grossen Tropfen stark G.-K.-haltigen Eiters in der Harnröhre verrieben, dann uriniren lassen und dann nach einer Pause von 10 Minuten bis 6 Stunden 5-6 g einer 4proc. Protargollösung einspritzen lassen; diese wurde 5-10 Minuten zurückgehalten. Nur in dem Falle, in dem 6 Stunden zwischen Infection und Injection vergingen, trat eine sehr leichte, sofort wieder unterdrückte Gonorrhoe auf. Durch die Injection kann ein leichter muco-purulenter Ausfluss hervorgerufen werden. Welander benutzt jetzt für prophylaktische Zwecke nur noch 3proc. Lösung. — Guiard räth Ausspülungen mit Kali hypermanganicum (1 : 10 000), oder auch Sublimat (1 : 20 000); Argent. nitricum wirke reizend.

Zur Prophylaxe gegen die Blennorrhoea neonatorum empfehlen Darier und Fürst das Protargol in starker Lösung. Für die obligatorische Einführung des Credé'schen Verfahrens sind mehrere Forscher (z. B. Glaeser) eingetreten.

Um die gonorrhoische Infection und dadurch die Verbreitung der Gonorrhoe (und auch der anderen venerischen Krankheiten) bei den Prostituirten zu verhindern, will Guiard sie verpflichten, sich immer post coïtum sehr energische Ausspülungen und Waschungen mit einer Sublimatlösung 1 : 5000 zu machen, von der er überzeugt ist, dass sie die G.-K. abtödten würde.

Dagegen hält Jullien bei acuter Gonorrhoe des Mannes jede prophylaktische Spülung bei der Frau für unzureichend.

Eine sehr eingehende Erörterung hat in dem letzten Jahr die Gonorrhoe der Prostituirten, ihre Diagnose und Therapie und damit die Prophylaxe der Gonorrhoe überhaupt gefunden. Ich kann hier natürlich nur einen ganz kurzen Ueberblick über diese Arbeiten geben. **Kromayer** (327) will die Gonorrhoe überhaupt von den prophylaktischen Maassnahmen gegen venerische Krankheiten ausnehmen, weil bisher Resultate sich nicht ergeben haben und weil solche Resultate nach ihm auch ganz unmöglich

sind. Behrend hält die mikroskopische Untersuchung bei der Controle und bei der Behandlung der Prostituirten für überflüssig, trotzdem er zugiebt, dass G.-K. sich auch in Fällen finden, in denen man klinisch Symptome nicht nachweisen kann. Auch Brosse hält sie für überflüssig, da die Fälle, in denen die G.-K. leicht zu finden sind, auch ohne das diagnosticirt werden können, während in den chronischen Fällen die Untersuchung zu unsichere Resultate giebt und das Fehlen der G.-K. nicht das Fehlen der Infectiosität beweist. — Lochte hat genaue Untersuchungen an den geschlechtskranken Frauen des Hamburger Krankenhauses gemacht und die Häufigkeit der Gonorrhoe auch bei klinisch unverdächtigen bestätigt. Er bestreitet aber mit den bekannten Gründen die praktische Verwerthbarkeit der G.-K.-Untersuchung für die Gonorrhoe-Prophylaxe; dasselbe thut **Freudenberg** (283).

Dagegen hält Landau die mikroskopische Untersuchung bei den Prostituirten für nothwendig, wenn auch negative Resultate nicht sicher sind und auch er, wie Brosse, therapeutisch auf einem sehr pessimistischen Standpunkte steht. **Blaschko** (234) meint, dass die frisch aufgegriffenen und die an acut eitrigen Processen leidenden Prostituirten der mikroskopischen Controle unterworfen werden müssen; bei der chronischen Gonorrhoen ist er für ambulante Behandlung. Buschke hält an den bekannten Principien **Neisser**'s (350) fest. Dieser selbst vertheidigt seinen Standpunkt, speciell gegenüber Behrend. **Guiard** (295), Caspary, Frank, **Brasch** (242), **Bruck** (246), **Kollm** (323), **Zeissler** (265) treten für die Nothwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung und ihre Durchführbarkeit ein.

Kopytowski meint, dass die Beseitigung der G.-K. aus dem Uterus nicht mit Sicherheit gelingt, dass aber die Gefahr der Infection durch die Beseitigung der urethralen und Bartholini'schen Gonorrhoen ausserordentlich vermindert wird — das Hauptaugenmerk der Polizeiärzte sei deshalb auf diese Localisationen zu richten. **Harttung** (264) tritt auf Grund seiner Erfahrungen gegen den Grundsatz von der Unheilbarkeit der weiblichen Gonorrhoe auf — auch **Blaschko** (264) hält diesen Satz nicht für richtig[1].

[1]) Diese Frage wird nicht wieder von der Tagesordnung verschwinden — die, welche an einer Besserung auf diesem Gebiete nicht verzweifeln, können das nur mit Freude begrüssen. Neue Gesichtspunkte, die vom bacteriologischen Standpunkte Interesse haben, sind in den oben erwähnten Arbeiten kaum vorgebracht worden. Die Häufigkeit der mikroskopisch diagnosticirten Gonorrhoe bei den Prostituirten (etwa 30%) und die Unzulänglichkeit der klinischen Diagnose wird jetzt von fast allen Untersuchern anerkannt. Die Einwände sind ausser den durch eine Aenderung der Controle bezüglich der Gonorrhoe beträchtlich gesteigerten Kosten 1. die Unmöglichkeit, alle, speciell die chronischen Gonorrhoen zu entdecken. So zweifellos diese Unmöglickeit besteht, so wenig kann sie uns hindern, wenigstens die entdeckbaren Fälle zu sistiren; es ist aber auch ganz unrichtig zu meinen, dass nur die im eigentlichen Sinne chronischen Gonorrhoen mit sehr spärlichen, intermittirend auftretenden G.-K. der klinischen Untersuchung entgehen; es fallen bei der letzteren auch sehr viele subacute Fälle mit reichlich G.-K. aus, die ein Blick ins Mikroskop entdeckt. 2. Lochte meint, dass gerade die Prostituirten doch auch G.-K. in ihren Genitalien vorübergehend

6. ‚Staphylokokkus polymyositidis'

404. Martinotti, E., Ueber Polymyositis acuta, verursacht durch einen Staphylokokkus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 20 p. 877.)

Martinotti (404) beschreibt einen von ihm aus Nieren-, Milz- und Leberabscessen isolirten Staphylok., den er „Staphylok. polymyositidis" nennt, weil er die Eigenthümlichkeit zeigt, sich bei Versuchsthieren vorwiegend im Muskelsystem zu localisiren und hier eine Myositis mit folgendem Zerfall der Muskelsubstanz zu erregen. Die morphologischen und biologischen Eigenschaften dieses Kokkus stimmen mit denen des Staphylok. aur. überein, nur dass seine Colonien die weisse Farbe bewahren. Intravenöse Injection einer verdünnten Bouilloncultur hatte bei Kaninchen zunächst Herabsetzung der notorischen Leistungsfähigkeit der hinteren Extremitäten, schliesslich gänzliche Bewegungsunfähigkeit zur Folge. Die Section ergab neben kleinen Abscessen in Herz, Niere und Leber, vorzugsweise solche im ganzen Muskelsystem, namentlich im Psoas. Diese Resultate waren bei 20 Versuchsthieren immer die gleichen und konnten noch nach 1 Jahr mit den Culturen des Kokkus erzielt werden. *Ziemke.*

---

bergen können, ohne wirklich erkranken zu müssen — gewiss, ich selbst habe an der von Lochte angeführten Stelle auch nur behaupten wollen, dass die G.-K. sich nicht vermehren können, wenn sie nicht im Gewebe festen Fuss fassen können. Das saprophytische Verweilen der G.-K. in den Genital-Secreten kann aber eine grosse, prophylaktisch berücksichtigenswerthe Rolle darum nicht spielen, weil wir annehmen müssen, dass die G.-K. in der Symbiose mit den zahlreichen Vaginal-Bacterien bald zu Grunde gehen — und weil wir ja bei den Personen, von denen Infectionen ausgegangen sind, mit sehr seltenen, wenn gleich nicht ernst genug zu beachtenden Ausnahmen, wirklich gonorrhoische Erkrankungen finden. 3. Der Hauptpunkt ist und bleibt die Frage: können die als gonorrhoisch erkannten und darum ins Hospital aufgenommenen Prostituirten geheilt werden? Darauf lauten die Antworten der meisten Forscher sehr pessimistisch. Ich selbst habe schon im Vorjahr auf die Resultate der Behandlung im Allerheiligen-Hospital zu Breslau hingewiesen, die Lochte — der die Arbeit Lappe's (Jahresber. XIII, 1897, p. 135) allerdings nicht ganz richtig interpretirt — als aussergewöhnlich günstig hinstellt. Es existiren aber bisher leider ausser der nach dieser Richtung nicht recht verwerthbaren Mittheilung Hammer's (Jahresber. XIII, 1897, p. 133) keinerlei analoge Untersuchungen bei analoger — antiseptischer — Behandlung. Dass aber viele der Prostituirten nach der Hospitalbehandlung Monate lang G.-K.-frei geblieben sind, geht aus den Arbeiten Lappe's und Hammer's hervor. Nehmen wir hinzu, dass die nicht G.-K.-frei gewordenen Fälle vielfach wenigstens chronischer, d. h. weniger ansteckungsgefährlich werden, nehmen wir hinzu, dass je häufiger die Untersuchung vorgenommen wird, umso frischer die Fälle ins Hospital kommen und um so leichter heilbar sind, so werden wir keinen Grund haben, jetzt die Waffen zu strecken, sondern wir werden weiter untersuchen und weiter behandeln und werden dann — vielleicht erst in Jahrzehnten — auch statistisch nachweisbare Erfolge sehen. Ref.



7. 'Enteritis-Streptokokkus'

405. Spiegelberg, H., Ein weiterer Beitrag zur Streptokokken-Enteritis (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 2/3 p. 49).

Spiegelberg (405) veröffentlicht einen neuen, sorgfältig untersuchten Fall von Streptok.-Enteritis bei Kindern, die zuerst von Escherich[1] beschrieben und von seinen Schülern Hirsh[2] und Libmann[3] weiter verfolgt wurde. Bei einem 9 Monate altem, acut an schwerer Enteritis erkrankten Kinde gelang es, einen Streptok. zu isoliren, der sich von dem bisher bei Enteritis beobachteten durch relativ bedeutende Grösse, grössere Wachsthumsenergie auf den Nährmedien und ferner dadurch unterschied, dass ihm die Eigenschaft mangelte, Ketten aus deutlich unterscheidbaren Diplok. zu bilden. Er erwies sich pathogen für Mäuse, büsste seine Virulenz aber schnell ein. Morphologisch schien er dem Tavel'schen Diplok.[4] intestinalis, biologisch dem Pneumok. nahe zu stehen, nur dass er unzweideutige Ketten bildet[5]. Interessant ist noch der Befund desselben Streptok. in pneumonischen Heerden der Lunge, was Sp. wohl mit Recht als den Ausdruck einer hämatogenen Infection von der primären Darmerkrankung aus ansieht. *Ziemke.*

8. Streptokokken bei Scharlach

406. Maillart, H., Note sur un cas de scarlatine dont le sang renfermait le streptocoque de d'Espine et Marignac (Revue méd. de la Suisse romande vol. 18 p. 81).

Ein Kind von $^1/_2$ Jahr erkrankte an Scharlach. Blut entnommen vom Vorderarm am 4. Tage der Krankheit unter allen möglichen aseptischen Cautelen und auf Serum und Bouillon geimpft, giebt **Maillart** (406) einen Streptok., der dieselben Eigenschaften hat als der von d'Espine und Marignac beschriebene[6]. *Charrin.*

9. Diplokokken beim Gelenkrheumatismus

407. Apert, Bactériologie de la chorée rhumatismale (Semaine méd. p. 52).
408. Triboulet, Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu (Ibidem p. 5).

Triboulet (408) fand an dem linken venösen Herzostium eines Kaninchens, das er mit einem aus dem Blute eines an acutem Gelenkrheumatismus Erkrankten gezüchteten Diplok. geimpft hatte und das nach 20 Tagen einging, Veränderungen, die mit den bei der rheumatischen Endocarditis gefundenen identisch waren. Das Klappenlumen war beträchtlich verengt, und Schnitte

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 58. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 56. Ref.
[3]) Jahresber. XIII, 1887, p. 57. Ref. — [4]) Jahresber. XI, 1895, p. 53. Ref.
[5]) Was beim Pneumok. auch beobachtet wird. Ref.
[6]) Jahresber. VIII, 1892, p. 300. Ref.

aus den Klappensegeln der Mitralis enthielten die intravenös injicirten Kokken. Ausserdem fanden sich Ergüsse in Pericard und Pleuren, dagegen keine Veränderungen am Peritoneum und an den Gelenken. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes und aller Organe ergab Reinculturen des verimpften Mikrobions. Dieses war mit dem schon früher in 11 Fällen von Gelenkrheumatismus gefundenen Diplok.[1] identisch. T. steht jedoch noch an, hieraus eine Specificität desselben herleiten zu wollen, da im Thierexperiment bisher niemals Gelenklocalisationen des Kokkus beobachtet wurden, die den bei der Polyarthritis acuta des Menschen vorhandenen analog sind. *Ziemke.*

Apert (407) fand in einem Fall von rheumatischer Chorea einen Diplok., der dem von Triboulet bei acutem Gelenkrheumatismus gefundenen durchaus ähnlich sah. 1 ccm der Cultur einem Kaninchen in den Schenkel injicirt, erzeugte nur eine locale Induration. In einem zweiten Fall von rheumatischer Chorea fiel die bacteriologische Untersuchung negativ aus. *Ziemke.*

10. ‚Mikrokokkus melitensis'

409. Aldridge, A. R., A note on the serum reaction of mediterranean fever and its treatment by antitoxic plasma (Lancet vol. 1 p. 1894).

410. Durham, H. E., Some observations on the micrococcus melitensis [of Bruce] (Journal of Pathol. a. Bacteriol. vol. 5 p. 378).

411. Kretz, E. A, A case of Malta fever in which diagnosis was confirmed by agglutination of the micrococcus melitensis (Lancet vol. 1 p. 221). [Casuistisches. *Durham.*]

Nach **Durham** (410) wächst der Mikrokokkus melitensis in Bouillon in Kettenform. Bei Zimmer-Temperatur auf Agar kam eine Bac.-Form vor*. In zuckerhaltigen Nährböden wird Alkali gebildet. Durch intracerebrale Injection wurden Kaninchen und Meerschweinchen innerhalb weniger Tage getödtet; nach Passagen durch den Thierkörper wurde die Virulenz etwas gesteigert. Intraperitoneale Impfung wirkte tödtlich, gewöhnlich erst nach längerer Zeit. Der Kokkus wurde selbst noch nach 7 Monaten im Harne nachgewiesen. Es entstehen bei diesen Thieren Agglutinine im Blute; steigt das Agglutinationsvermögen, so sinkt die Zahl der Kokken im Blute. Die Entwickelung der Agglutinine wurde an einer Reihe von Thieren verfolgt. *Durham.*

Aldridge (409) untersuchte das Blut von 30 Fieberkranken auf Agglutination gegen Mikrokokkus melitensis. Alle, bei denen klinisch Maltafieber zu diagnosticiren war, gaben positives Resultat. Verdünnung 1:33 bis auf 1:100. Mit Typhusbac. war die Reaction negativ. 5 Fälle wurden mit einem Heilserum bezw. Citrat-Plasma von Wright in Netley behandelt; es soll Besserung eingetreten sein. *Durham.*

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 668. Ref.

*) Diese Bac. dürften wohl zufällige Eindringlinge gewesen sein. *Baumgarten.*

11. ‚Mikrokokkus xanthogenicus'

412. **Freire, D.**, 1° e 2° Relatorios da Commissão encarregada pelo Governo dos Estados Unidos do Brazil para a comprovação das investigações do Sr. Prof. Domingos Freire sobre la febre amarella apresentados o 1° en 14 de Janeiro e o 2° en 18 de Julho de 1898. Rio de Janeiro.

413. **Freire, D.**, Mémoire sur la bactériologie, pathogénie, traitement et prophylaxie de la fièvre jaune, présenté au Congrès international d'hygiène et démographie de Madrid. Rio de Janeiro.

Auf Ansuchen **Freire**'s (412) hatte die brasilianische Regierung eine Commission zur Prüfung seiner Angaben über den Erreger des Gelbfiebers eingesetzt, die denn auch am 14. Januar ein vorläufiges und am 18. Juli ein endgültiges Gutachten abgab. Ersteres ist schon von F. dem Madrider Congresse in französischer Uebersetzung (s. unten) mitgetheilt worden; die Schlussfolgerungen des letzteren sind folgende: 1. Aus dem Capillar- und Venenblute von Gelbfieberkranken erhielten wir den „Mikrokokkus xanthogenicus" Freire vollkommen charakterisirt. 2. Durch Impfung von Reinculturen 1. und 2. Uebertragung des Mikrokokkus xanthogenicus in Meerschweinchen, Kaninchen, Affen, Hunden erzeugten wir ein künstliches Gelbfieber. 3. Die abgeschwächten Culturen des Mikrokokkus xanthogenicus wirken immunisirend. Die Impfungen damit müssen als wirksames Vorbeugemittel gegen das Gelbfieber eingeführt werden. 4. Einstweilen besteht die wirksamste Behandlung in der Salicyltherapie, wenn das Mittel im ersten Stadium und in passender Dosis angewandt wird*. *Sentiñon.*

Freire (413) stellt in seiner, dem Madrider Congresse für Hygiene und Demographie gewidmeten Broschüre auf 162 Seiten das Ergebniss aller seiner, seit 1880 über das Gelbfieber und den von ihm entdeckten Erreger desselben, den „Mikrokokkus xanthogenicus" veröffentlichten Arbeiten zusammen, die eine ansehnliche Liste von 30 Titeln ausmachen. Auf zwei Tafeln wird eine Reincultur des Mikrokokkus und je eine Agaragar- und Peptongelatinecultur dargestellt. Die Abhandlung schliesst mit einer tabellarischen Uebersicht über das Verhalten der 15 gelatineverflüssigenden Mikrokokken, zum Vergleich mit dem „Mikrokokkus xanthogenicus" als letztem der Reihe. *Sentiñon.*

12. ‚Streptokokkus der Druse'

414. **Cappelletti, E.**, e **M. Vivaldi**, Lo streptococcus equi (Annali d'Igiene sperim. vol. 8, fasc. 1 p. 104; deutsch: Archiv f. Hygiene Bd. 34 p. 1).

---

*) Es wäre sehr erwünscht gewesen, wenn statt der blossen Thesen ausführlichere Mittheilungen über den „Mikrokokkus xanthogenicus" gebracht worden wären. Die bisherigen Publicationen über denselben mussten berechtigte Zweifel an seiner Specificität erwecken (vgl. die früheren Berichte). *Baumgarten.*

415. **Delvos,** Serumanwendung bei Druse (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 2 p. 16).

416. **Lignières, J.,** Contribution à l'étude de la paraplégie du cheval (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 52 p. 744).

417. **Veterinär-Sanitätsbericht,** statistischer, über die preussische Armee für 1897: Druse unter den Pferden.

Cappelletti und **Vivaldi** (414) haben eine, unter den Pferden einiger in Treviso stationirender Artillerie-Batterien epidemisch aufgetretene Infectionskrankheit (Adenitis equina) bacteriologisch untersucht. Die Resultate ergaben, dass die Epidemie durch den Streptok. equi bedingt war, der sich in seinen biologischen Eigenschaften durch nichts vom Streptok. pyog. unterschied. Infolgedessen sahen sich Verff. veranlasst, anzunehmen, dass die Ursache der Adenitis equina im Streptok. pyog. zu suchen sei.

Tramhusti.

Cappelletti und **Vivaldi** (414) hatten Gelegenheit, bei einer schweren Epidemie, die unter den Pferden der Garnison Treviso ausgebrochen war, einen Streptok. zu isoliren und zu studiren, der sich in seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften dem von Schütz[1], Poels und Nocard[2] beschriebenen „Streptok. equi" durchaus ähnlich verhielt. Dieser ist bekanntlich der Erreger einer häufig die Pferde befallenden Infectionskrankeit, die von den Franzosen „gourme" genannt wird. Aus ihren Untersuchungen gewinnen Verff. die Ueberzeugung, dass der Streptok. equi, der die Ursache der Druse der Pferde ist, mit dem Streptok. pyog. identisch ist. Wie letzterer variirt er entsprechend der Zusammensetzung des Culturmediums und nach dem Grade seiner Virulenz in Form, Art der Kettenbildung und in der Entwickelungsweise auf künstlichen Medien. Je nach der Höhe seiner Virulenz erzeugt er bald Abscesse, bald Erysipel, fibrinöse Exsudation, allgemeine Sepsis und kann, wie der Streptok. pyog. beim Menschen, eine Anzahl klinisch differenter Krankheiten hervorrufen. Auch das Marmorek'sche Antistreptok.-Serum verleiht, wie Verff. feststellten, den mit dem Streptok. equi geimpften Thieren einen gewissen Grad von Widerstandskraft. Gegen chemisch-physikalische Agentien verhält er sich gleichfalls sehr resistent. *Ziemke.*

Delvos (415) behandelte etwa 100 Pferde, die theils an Druse erkrankt, theils der Ansteckung durch genannte Seuche ausgesetzt waren, mit Blutserum, das er nicht zu fetten und stark gedrusten Pferden bald nach dem Ueberstehen der Krankheit entzogen hatte.

Das Serum, welches er auf die übliche Weise gewann, erwärmte er bis auf 70° C. unter Verschluss mit Zusatz von $^1/_2$proc. reiner Carbolsäure und hob es sodann in dunklen Gefässen auf. Die Heildosis betrug 20-40 g, die er je nach den Verhältnissen 1- oder 2mal injicirte, die Immunisirungsdosis gesunder Pferde 30 g. Die Ergebnisse dieser Serumbehandlung waren sehr günstig; von den so immunisirten Pferden erkrankte keines. *Johne.*

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 88. Ref.

[2]) Nocard, Les maladies microbiennes des animaux. Paris 1896. Ref.



Lignières (416) berichtet, dass er bei der Rückenmarksapoplexie (Kreuzrehe) der Pferde im Liquor cerebrospinalis einen nach Gram färbbaren, mit dem Erreger der Pferdedruse verwandten Streptok. in grossen Haufen fand. Manchmal kam neben ihm ein viel grösserer, zweiter, einfach saprophytischer Streptok. vor. Der kleinere Mikroorganismus vermehrte sich aërob und anaërob in Bouillon, besonders auch in Spargelbouillon, der man eventuell etwas frisches Serum zusetzte, und verursachte in dieser Flüssigkeit eine saure Reaction. Auf anderen Nährböden waren die Wachsthumsverhältnisse folgende: Milch gerann, auf Kartoffeln kein Wachsthum, auf Agar-Agar kleine, runde Colonien, in Gelatine dürftige Vermehrung ohne Verflüssigung, auf Serum ausgebreitete Colonien.

Die Inoculationsversuche waren bei Pferden nicht befriedigend. Zwar vermochte die intravenöse Injection von 150-300 ccm Bouilloncultur Pferde zu lähmen und zu tödten, aber der Symptomencomplex und die Sectionsergebnisse, für die wir auf das Original verweisen, stimmten mit denjenigen der spontanen Fälle nicht überein. Mäuse waren gegen den betreffenden Mikroorganismus sehr empfindlich; bei intraperitonealer Injection wurde stark blutiger Harn ausgeschieden. *Guillebeau.*

Nach dem **Veterinär-Sanitätsbericht** (417) wurden wegen Druse 1897 mit Einschluss dreier vom Vorjahre gebliebener Pferde, 115 preussische Militärpferde behandelt. Davon sind 112 = 97,39 % geheilt, 2 = 1,74 % gestorben. 1 Pferd blieb am Jahresschlusse in Behandlung. *Johne.*

13. ‚Kryptokokkus farciminosus' (Rivolta)

418. **Tartakowsky, M.,** Afrikanischer Rotz der Pferde. Mit 7 Taf. (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissenschaften 1897, No. 5 p. 171).
419. **Tartakowsky, M.,** Afrikanischer Rotz in Ssarmarkand (Ibidem No. 12).

Tartakowsky (418, 419) hat in Russland eine dem echten Rotz sehr ähnliche, ihn sogar simulirende Krankheit bei Pferden constatirt, die ätiologisch mit dem sogenannten Farcin d'Afrique identisch ist. T. hat sie unter dem Namen „afrikanischer Rotz" beschrieben. Die Krankheit scheint in Russland sehr verbreitet zu sein und allgemein für Rotz gehalten zu werden. Sie wurde von T. zuerst im Gouvernement Nowgorod beobachtet. Daselbst hatte sie in einem Bezirke während der Jahre 1896 und 1897 den Charakter einer Epizootie angenommen. Auf den ersten Blick war die Krankheit schwer von echtem Rotz zu unterscheiden. Es waren nicht nur stark ausgesprochene wurmartige Erkrankungen der Hautdecken in verschiedensten Regionen und verschiedenster Form, sondern auch Schwellungen der Submaxillardrüsen und Läsionen der Nasenschleimhaut vorhanden, die jenen beim echten Rotz ausserordentlich ähnlich sind. Dieser Symptomencomplex war besonders auffallend. In den Lungen und den übrigen Organen war keine Veränderung zu constatiren. In allen Läsionen,

d. h. in Eiter der Hautknoten, den Papeln, den Granulomen der Nase u. s. w. fanden sich in enormer Menge die von Rivolta entdeckten Mikrobien „Kryptokokkus farciminosus"†. Verimpfungen von krankhaften Producten an Meerschweinchen und Katzen fielen immer negativ aus.

Bei den an afrikanischem Rotz erkrankten Pferden trat zu keiner Zeit Fieber auf; es liess sich, wie T. feststellen konnte, mit Mallein durchaus keine Reaction hervorrufen. In letzterem Umstande sieht er einen glänzenden Beweis für die electiven diagnostischen Eigenschaften des Malleïns. Die Mehrzahl der Pferde gesundet ohne jegliche Behandlung, nur in Fällen besonders starker Ausdehnung der Läsionen tritt progressive Abmagerung, Schwäche und ausnahmsweise auch der Tod ein. *Tartakowsky.*

14. Kokken bei einer seuchenhaften Gangrän der Vulva bei Kühen

420. **Storch,** Ueber seuchenartig auftretende Gangrän der Vulva bei Kühen (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 399).

Storch (420) beobachtete eine seuchenartig auftretende Gangrän der Vulva bei Kühen, die von demselben Kuhhirten entbunden waren. Die Krankheit, welche in 1-2 Tagen tödtlich verlief, trat 2-4 Tage nach der Geburt auf und gab sich neben hochgradigem Schwächefieber durch doppelmannskopfgrosse Schwellung der glänzenden, blaurothgefärbten, gegen Druck unempfindlichen Scham zu erkennen. Die Schwellung war kalt, teigig und liess ein knisterndes Geräusch beim Ueberstreichen nicht wahrnehmen.

In dem von den Schnittflächen der Schamlippen abgestrichenen Safte waren zahlreiche Kokken nachweisbar. *Johne.*

15. Diplokokken bei einer infectiösen Peritonitis der Milchkälber

421. **Boccalari,** Infectiöse Bauchfellentzündung bei Milchkälbern [Französisch] (Progrès vétér. no. 6).

Boccalari (421) beschreibt eine bis jetzt sehr wenig beachtete infectiöse Bauchfellentzündung bei Milchkälbern, die fast immer tödtlich endet und in Ober-Italien, besonders Ligurien bei 2-4 Monate alten Kälbern beobachtet wird.

In ätiologischer Beziehung fand B. in dem Bauchhöhlenexsudat einen schon mit den gewöhnlichen Tinctionsmitteln färbbaren Diplok. ohne Kapsel. Er liegt meist isolirt, selten tritt er in Ketten auf; er besitzt am meisten Aehnlichkeit mit dem Fraenkel'schen Diplok. Die Gelatine wird rasch von ihm verflüssigt; besonders empfindlich gegen den Diplok. sind weisse Mäuse und Kaninchen; werden diesen die Kokken injicirt, so sterben sie innerhalb eines Tages an derselben Krankheit. In ihrem Blute, sowie

†) Jahresber. XI, 1895, p. 470. Red.

in den Exsudaten und den serösen Höhlen tritt derselbe Kokkus wieder auf, jedoch mit Kapsel; ausserdem ist er durch die Uebertragung so abgeschwächt worden, dass er beim Zurückimpfen in gesunde Kälber sich indifferent verhält. Auf Meerschweinchen wirkt er nicht, dagegen erzeugt er auch bei Kälbern dieselbe Krankheit, wenn Blut oder Bauchhöhlenexsudat direct von den Kranken subcutan eingespritzt wird. Am schnellsten entwickelt sich das sehr bewegliche, länglich ovale Bacterium auf Agarglycerin und in Bouillon, in ersterem erscheint es weisslich, im Blutserum grau mit gleichförmigem Ueberzug. *Johne.*

16. Kokken bei der Traberkrankheit der Schafe

422. **Cassirer, R.,** Ueber die Traberkrankheit der Schafe. Pathologisch-anatomische und bacterielle Untersuchungen (Virchow's Archiv Bd. 153 p. 89).

Cassirer (422) studirte anatomisch und bacteriologisch die Traberkrankheit der Schafe. Als Hauptsymptom beobachtete er, wie andere Forscher auch, eine Bewegungsstörung, die in den hinteren Extremitäten beginnt, an Intensität zunimmt und auf die Vorderextremitäten übergreift; sie documentirt sich als Ungeschicklichkeit und Unsicherheit der Bewegungen, als eine Art von Ataxie, geht aber nicht in complete Lähmung der Muskulatur über. Die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit sind normal, die Sensibilität scheint abgestumpft zu sein. Der Tod erfolgt gewöhnlich ohne complicirende Krankheiten unter sehr starkem Rückgang der Ernährung. Die anatomische Untersuchung des Nervensystems ergab nichts Pathologisches. Hiernach und auch nach den klinischen Erscheinungen kann die Krankheit also nicht, wie man es hat thun wollen, als ein Analogon der Tabes dorsalis des Menschen betrachtet werden. Die bacteriologische Untersuchung wies bei zwei erkrankten Schafen im Blute, bei dem einen auch in der Subarachnoidealflüssigkeit, wiederholt einen, bisher angeblich nicht bekannten Kokkus nach, der auf Agar-Agar und auf Gelatine (ohne diese zu verflüssigen) gedieh. (Nähere Beschreibung fehlt). Für Mäuse war er nicht pathogen. Einem gesunden Schaf wurde kokkenhaltiges Blut eines erkrankten Schafes, einem anderen eine Cultur des Kokkus in die Blutbahn injicirt. Beide Thiere bekamen keine mit der Traberkrankheit sicher zu identificirenden Erscheinungen; sie starben nach 10-12 Monaten unter hochgradiger Abmagerung ohne besondere pathologische Befunde. C. erkennt an, dass durch seine Arbeit die Aetiologie der Krankheit nicht klar gestellt wird. *Abel.*

17. Kokken bei einer infectiösen Pleuropneumonie der Ziegen

423. **Mazzini, G.,** Die seuchenhafte exsudative Pleuro-Pneumonie der Ziegen in Verres [Italienisch] (Giorn. d. Soc. ed Accad. veterinaria vol. 47 p. 350, 390, 554, 579, 811).

Mazzini (423) fand bei der infectiösen Pleuropneumonie der Ziegen in Verres, deren Verlauf er im Wesentlichen in Uebereinstimmung mit den Darstellungen der deutschen Berichterstatter beschreibt, und für die er längere Temperaturtabellen erbringt, im Blute, in der Milz, der Leber, den Nieren u. s. w. sehr kleine Kokken, sowohl im frischen Material, wie in Präparaten, die nach Loeffler, Ziehl und Gram gefärbt waren, welche jedoch erst noch in Reinculturen isolirt zu erhalten sein werden und dann ihre typische Reproductionskraft bethätigen müssen, ehe man berechtigt ist, sie als der Krankheit specifische Erreger anzusprechen. *Johne.*

18. ‚Mikrokokkus corallinus'

424. Cantani, A., Ueber einen neuen chromogenen Mikrokokkus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 8 p. 308).

Als Verunreinigung auf einer Blutagarplatte fand **Cantani** (424) einen Mikrokokkus, den er wegen seiner Fähigkeit, einen korallenrothen Farbstoff zu bilden, „Mikrokokkus corallinus" tauft. Der Organismus bildet Diplok. und unregelmässige Haufen, färbt sich leicht, bleibt nach Gram gefärbt, ist obligat aërob. Bei 37° wächst er nicht, dagegen bei Zimmertemperatur, am besten bei 20-25°. Das üppigste Wachsthum erfolgt auf Blutagar, wo knopfförmig gewölbte, glattrandige Colonien entstehen; die Färbung wird erst nach einigen Tagen intensiv. Auf Gelatine tritt langsam Wachsthum und Verflüssigung ein. In Bouillon bildet sich ein spärlicher rosa-gelblicher Bodensatz ohne Trübung des Substrates. Auf Kartoffeln entstehen langsam dunkelkarminrothe Colonien. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht, Zucker nicht vergährt. Das Pigment diffundirt nicht in den Nährboden, sondern haftet an den Bacterienzellen selbst. In Wasser oder Alkohol ist es etwas löslich, nicht in Aether und Chloroform. *Abel.*

19. Eine bewegliche Sarcine

425. Sames, Th., Eine bewegliche Sarcine (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 4, No. 17/18 p. 664).

Eine lebhaft bewegliche Sarcineart züchtete **Sames** (425) aus Düngerjauche. Besonders gutes Wachsthum erfolgt auf kräftig alkalischen Nährsubtraten (Optimum 0,25-0,3 ccm 5proc. NaOH-Lösung zu 5 ccm neutralen Nährbodens). Auf Gelatine bildet die Sarcine mässig dicke Beläge von mattglänzender hellgrauer Farbe, ohne zu verflüssigen, auf Agar wächst sie ähnlich. Auf Kartoffeln formt sie erst gelbe, später braune Rasen. Sie wächst eben so gut anaërob wie aërob, vergährt Zucker nicht, bildet in den üblichen Substraten Säure, in Bouillon Indol, verträgt Austrocknung sehr gut, ist nicht pathogen. Sie ist mit den gewöhnlich benutzten Farblösungen tingirbar, nimmt bei der Gram'schen Methode die Gegenfärbung nicht an.

Die einzelnen Individuen besitzen 25-50 μ lange Geisseln, die nach den verschiedenen Methoden darzustellen sind. Auch finden sich, wie beim Rauschbrandbac. und anderen, Büschel von verflochtenen Geisseln (sog. Zöpfe), die schon im ungefärbten Präparat zu sehen sind und da Spirillen ähneln, gefärbt, aber auch ohne Beizung durch längere Behandlung der Präparate mit Carbolfuchsin u. s. w. darzustellen sind. *Abel.*

---

b) Bacillen

1. Milzbrandbacillus

Referenten: **Prof. Dr. H. Eppinger** (Graz), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **M. Tartakowsky** (St. Petersburg), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

426. Aiello, S., e S. Drago, Contributo alla conoscenza della durata e tenacità di vita delle spore carbonchiose (Gazz. d. Ospedali, 6 gennaio). — (S. 161)

427. Andrejew, P., Zur Biologie der Anthraxbacillen und des Anthraxvaccin (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissensch. No. 10, 11, 12). — (S. 160)

428. Arbeiten der vom Ministerium des Inneren zur Untersuchung der verschiedenen Vaccins gegen Anthrax und Schweinerothlauf einberufenen Commission. Ausgabe der Veterinärverwaltung [Russisch]. St. Petersburg. — (S. 181)

429. Aujeszky, A., Zur Frage der Milzbrandimmunisation (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 8 p. 325). — (S. 174)

430. Bericht über die Thätigkeit der bacteriologischen Station des Charkower Veterinär-Instituts im Jahre 1897 [Russisch] (Semledeltschesskaja Gazetta no. 35). — (S. 182)

431. Bezançon, F., et M. Labbé, Infection ganglionnaire expérimentale [charbon] (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 379). — (S. 165)

432. Buch, J., Behandlung der Milzbrandcadaver und Untersuchung des Milzbrandblutes (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 613). — (S. 184)

433. Eber, A., Beobachtungen und Erfahrungen bei der Aufklärung von Milzbrandverdachtsfällen (Deutsche thierärztl. Wchschr. 1897, H. 51 p. 447). — (S. 183)

434. Ekkert, N., Ueber die Seuchen der Rennthiere (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissensch. No. 2). — (S. 182)

435. Foà, P., A proposito del siero anticarbonchioso del Prof. Sclavo (Rivista d'Igiene no. 7 p. 255). — (S. 177)

436. Galtier, V., Moyens d'empêcher l'infection par les plaies (Journal de Méd. vétér. t. 49 p. 202). — (S. 165)

437. Hamburger, H., J., Ueber den Einfluss venöser Stauung auf die Zerstörung von Milzbrandvirus im Unterhautbindegewebe (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 9 p. 345). — (S. 167)

438. **Hammer, H., und S. Feitler,** Ueber die elective Wirkung des Formalins auf Milzbrandbacillen [Vorläufige Mittheilung] (Ibidem p. 349). — (S. 161)

439. **Heine,** Zwei Fälle von Milzbrand bei eingebrachtem Fleische (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene p. 103). [Ausführliche, im Original nachzulesende Beschreibung des Befundes. *Johne.*]

440. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1897: Milzbrand. — (S. 184)

441. **Kissuth,** Instrument zur Oeffnung von Milzbrandcadavern (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 21 p. 245). [Beschreibung eines messerartigen Instrumentes. *Johne.*]

442. **Klosterkemper, Matzker, Regenbogen** und **Schulz,** Aetiologie des Milzbrandes (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 285). — (S. 183)

443. **Loeb, R.,** Der Milzbrand in Elsass-Lothringen [Diss.]. Strassburg. — (S. 179)

444. **Mendez, J.,** Herstellung der Pasteur'schen Vaccine gegen Milzbrand (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 17 p. 616). — (S. 175)

445. **Mendez, J.,** Vacuna y vacunación carbunclosa (Rev. de la Soc. méd. argentina no. 29 p. 1). — (S. 177)

446. **Mendez, J., y J. Lemos,** El suero anticarbuncloso (Ibidem p. 13). — (S. 177)

447. **Morpurgo, B.,** Sur les effets de l'injection de bile d'animaux morts du charbon (Arch. ital. de Biologie t. 29, no. 4 p. 57). — (S. 168)

448. **Morpurgo, B.,** Sugli effetti della iniezione di bile di animali morti per carbonchio (Riv. d'Igiene no. 1 p. 9). — (S. 169)

449. **Muzio, P.,** Immunità ad alto grado contro il carbonchio (Riforma med. no. 210-211). — (S. 174)

450. **Nocra, G.,** Sulle alterazioni degli elementi nervosi nel carbonchio sperimentale (Pisani no. 1-2). — (S. 166)

(Perroncito, E.,) Sulla inversione del carne dei cadaveri carbonchiosi (Giorn. d. Soc. ed Accad. veterinaria p. 601).

(Piana, G. P., e B. Galli-Valerio,) Sulle alterazioni nella morfologia del bacillo carbonchioso (Moderno Zooiatro 1897 p. 342).

451. **Podwyssotzky, W., und W. Taranuchin,** Zur Lehre über die Plasmolyse bei Milzbrandbacillen im Zusammenhang mit der Frage über die Hülle der Bacterien und die Brown'sche Bewegung [Russisch] (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 5 p. 653). — (S. 158)

452. **Ravenel, M. P.,** Anthrax: The effect of tanneries in spreading the disease (Reports a. Papers of the American Public Health Assoc. vol. 24 p. 302). — (S. 179)

453. **Römer, C.,** Ueber Desinfection von Milzbrandsporen durch Phenol in Verbindung mit Salzen (Münchener med. Wchschr. No. 10 p. 298). — (S. 162)

454. **Rostowzeff,** Du passage des bacilles du charbon de la mère au foetus chez la femme dans les cas de pustule maligne et de leur propa-

gation dans les organes de la mère (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 5, September). — (S. 166)
455. **Schottmüller, H.,** Ueber Lungenmilzbrand (Münchener med. Wchschr. No. 39 p. 1231). — (S. 178)
456. **Sclavo, A.,** La sieroterapia del carbonchio ematico. Nota preventiva (Riv. d'Igiene no. 6 p. 200). — (S. 177)
457. **Sclavo, A.,** La sieroterapia del carbonchio esterno dell'uomo (Ibidem no. 22-23 p. 814). — (S. 177)
458. **Siebenrogg, J. B.,** Milzbrand oder Septikämie? (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 109). — (S. 181)
459. **Siedamgrotzky, O.,** Erkrankungen von Menschen an Milzbrand (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1897 p. 92). — (S. 180)
460. **Spronck, C. H. H.,** Bevordert veneuse studing de vernieling van het miltvuur — virus? [Fördert venöse Stauung das Zugrundegehen des Milzbrandvirus?] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2, no. 7 p. 233). — (S. 168)
461. **Strubell, A.,** Ein casuistischer Beitrag zur Pathologie und Therapie des Milzbrands beim Menschen (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 1526). — (S. 177)
462. **Taranuchin, W.,** Zur Frage über den Einfluss des Lecithins und lecithinhaltiger organischer Substanzen [Eigelb, Gehirn] auf die Biologie des Anthraxbacillus [Russisch] (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 6, Juli). — (S. 159)
463. **Thiltges, N.,** Beitrag zum Studium der Immunität des Huhnes und der Taube gegen Milzbrand (Ztschr. f. Hygiene Bd. 28 p. 189). — (S. 172)
464. **Tjurmoresow, A.,** Zur Frage über Bodendesinfection bei Milzbrand (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissensch. No. 6 p. 177). — (S. 164)
465. **Veterinär-Sanitätsbericht,** statistischer, über die preussische Armee f. 1897: Milzbrand unter den Pferden. [Im Ganzen sind 5 Pferde gestorben. *Johne.*]
466. **di Vestea, A.,** A proposito della disinfezione delle pelli da concia (Riv. d'Igiene no. 4-5 p. 105). — (S. 181)
467. **Werigo, B.,** L'immunité du lapin contre la maladie charbonneuse (Arch. de Méd. expér. t. 10, no. 6). — (S. 169)
468. **Wirtz, A. W. H.,** Allgemeiner Bericht über die Schutzimpfungen gegen Milzbrand, welche im Jahre 1896 in den Niederlanden vorgenommen wurden. — (S. 183)

Es hat bereits Danilewski darauf hingewiesen, dass Lecithin eines der wirksamsten Stimulantien des Wachsthums thierischer und pflanzlicher Organismen ist.

Um die Wirkung des Lecithins auf die Mzbc.† näher zu studiren, haben **Podwyssotzky** und **Taranuchin** (451) den folgenden Nährboden be-

†) Mzbc. = Milzbrandbacillus bezw. Milzbrandbacillen. Red.

reitet: Zu 200 g zerriebenen Kälberhirns wurden 1000 ccm destill. Wassers hinzugesetzt und 24 Stunden stehen gelassen, darauf wurde das Gemisch erst $^1/_2$ Stunde lang bei 100° im Autoclaven gekocht und dann 15,0 Pepton, 5,0 Kochsalz und 16,0 Agar hinzugesetzt und wieder $^1/_4$ Stunde lang bei 120° gekocht. Der erhaltene Nährboden wurde in Reagensgläser gefüllt und sterilisirt. Die auf diesem Nährboden bei 42-43° C. gezüchteten Mzbc. liessen sehr deutlich eine Hülle erkennen, die doppelt conturirt ist, glänzend erscheint und den Farbstoff nicht aufnimmt. Was die chemische Zusammensetzung dieser Umhüllung betrifft, so wurde vorläufig constatirt, dass sie wahrscheinlich zum Glykogen gehört. Der Bac.-Körper erscheint meist geschrumpft. Der Bac. verwandelt sich in alten Culturen in einen plumpen Faden, der nur einen kleinen Theil der viereckigen verlängerten, von der Umhüllung begrenzten Bac.-Zelle ausfüllt. Dabei zeigen die Stäbchen innerhalb ihrer Umhüllungen sehr deutliche moleculare Bewegung.

In den 3-4tägigen, bei 42-43° C. gezüchteten Culturen waren zahlreiche Sporen nachweisbar, die sich innerhalb der Zellen ohne Antheil der Umhüllung gebildet hatten.

Die von Verff. beschriebenen Erscheinungen der Plasmolyse und der molecularen Bewegung kommen nur zu Stande, wenn der Mzb. auf dem oben beschriebenen Nährboden gezüchtet wird. *Rabinowitsch.*

Das Ergebniss der Arbeit **Taranuchin**'s (462) ist folgendes:

1. Lecithin enthaltende organische Substanzen wirken verschieden auf den Mzbc.

2. Der Zusatz von reinem Lecithin, von Eigelb oder von zerriebener Hirnsubstanz (Kälberhirn) zum gewöhnlichen Agar vergrössert 2-4mal das makroskopische Wachsthum des Mzbc.

3. Reines Lecithin befördert das Wachsthum der vegetativen Formen und hemmt die Sporenbildung, der Eigelbnährboden befördert dagegen die letztere.

4. Die makroskopisch wahrnehmbare Wachsthumsvergrösserung hängt von der Verstärkung der Theilung einzelner Stäbchen ab.

5. Das Kochen der Lecithinböden beschränkt in hohem Grade die fördernde Wirkung des Lecithins auf das Bacterienwachsthum*.

6. 20 % Hirnpeptonagar vergrössert das Mzb.-Stäbchen kaum merklich, dagegen werden die Vaccinestäbchen um 3-4mal länger, als auf einfachem Fleischpepton und Eigelbagar.

7. Beim Züchten auf Hirnpeptonagar bei 42,5°-43° tritt die Hülle der Mzbc. besonders deutlich hervor.

8. Beim Wachsthum des Virus auf Hirnpeptonagar im Brutschrank bilden sich vom 3. Tage an zahlreiche Sporen.

*) Hier tritt also das Entgegengesetzte ein von dem, was man bei den Eiweisskörpern des Blutserums beobachtet. Diese werden bekanntlich durch das Kochen in günstigem Sinne für das Wachsthum der Mzbc. beeinflusst. Die obigen Untersuchungen der russischen Forscher sind von grossem Interesse für die Ernährungsphysiologie der Bacterien, deren Bedeutung für die allgemeinen Fragen der Infection, Disposition und Immunität jetzt immer mehr in den Vordergrund tritt. *Baumgarten.*

Auch andere pathogene Bacterien, wie Tuberkel- und Diphtheriebac., zeigten auf lecithinhaltigem Nährboden rascheres und üppigeres Wachsthum als auf anderen. *Rabinowitsch.*

Andrejew (427) hat eine vergleichende Untersuchung einiger physiologischen Eigenschaften der virulenten und abgeschwächten Mzbc. zwecks Aufklärung des Wesens der Abschwächung der Pathogenität unternommen. Zu den Versuchen bediente er sich der I und II Vaccins von Cienkowsky. Die Versuche haben gezeigt, dass weder die Wachsthumsenergie auf Nährböden, noch die Resistenz gegen verschiedene schädliche Einflüsse (Zusatz von Carbolsäure zu den Nährmedien, Austrocknen u. s. w.) dem Virulenzgrade der Mzbc. direct proportional sind, dass mithin diese Eigenschaften nicht zur Erklärung der Virulenzabnahme im Sinne eines Degenerationsprocesses herangezogen werden können.

Mzbc. verschiedenen Virulenzgrades produciren auf den gebräuchlichsten Nährböden eine prävalirende Menge von alkalischen Producten, aber diese Mengen stehen nicht in directer Abhängigkeit von dem Grade der Virulenz.

Die Versuche zeigten ferner, dass die Fähigkeit Glycerin und Fette (Olivenöl) in den Nährböden zu spalten, umgekehrt proportional, dagegen Stärke in Zucker umzusetzen und Eiweiss zu peptonisiren, direct proportional der Virulenz der Bacterien ist.

Im Gegensatz zu den Resultaten von Sommaruga wurde von A. auf den mit 5 % Glycerin versetzten Nährböden keine saure Reaction, sondern nur eine verhältnissmässig geringere alkalische Reaction, als auf Nährböden ohne Glycerin beobachtet.

Die Fähigkeit, Stickstoffverbindungen der Nährböden umzuwandeln, steigt sogar mit der Abnahme der Virulenz. Das Reductionsvermögen und die mit ihm in naher Beziehung stehende Bildung von H_2S erwiesen sich ebenfalls umgekehrt proportional der Virulenz der Mzbc. Dagegen ist die Bildung von Pigment in Culturmedien viel stärker bei virulenten als bei abgeschwächten Bac. Da in der Literatur sich nur vereinzelte Angaben über die Pigmentbildung von den Mzbc. finden, so sind die Beobachtungen A.'s um so interessanter. A. hat nämlich gefunden, dass bei andauernder Cultivirung der Mzbc. die Nährböden (Bouillon, Agar, Milch) eine ausgesprochene Braunfärbung in verschiedenen Schattirungen geben, abhängig von ihrer Zusammensetzung. In Bouillon mit 5 % Lactose und Pepton häufen sich mehr Farbstoffe an, als ohne diese Beimischungen. Zusatz von Glycerin zur Bouillon bleibt ohne Einfluss, hingegen im Glycerin-Agar findet eine grössere Anhäufung von Farbstoffen in den Substraten statt, als in irgend einem anderen Nährboden. Der stärksten Pigmentation der Nährböden entspricht auch die reichste Bildung von alkalischen Producten, jedoch sind dies 2 Erscheinungen, welche parallel laufen ohne von einander abhängig zu sein.

Mithin ist keine der untersuchten physiologischen Eigenschaften des Mzb.-Contagiums und Mzbc.-Vaccins im Stande, zur Aufklärung des Wesens

der Abschwächung der pathogenen Eigenschaften der entsprechenden Bac. beizutragen*. *Tartakowsky.*

Aiello und **Drago** (426) haben eine Reihe von Versuchen bezüglich des Maximums der Lebensdauer und Lebensfähigkeit der Mzb.-Sporen angestellt. Diese Versuche wurden mit 10-, 12- und 13jährigen Sporen ausgeführt. Aus ihren Versuchen überzeugten sich Verff., dass die 10jährigen Sporen genügend virulent waren und ihre Keimfähigkeit beibehalten hatten; die 12jährigen zeigten eine um vieles verminderte Virulenz und Keimfähigkeit, welche Eigenschaften den 13jährigen Sporen gänzlich abgingen. Wenngleich Verff. diese Resultate nur mit Reserve verallgemeinert wissen wünschen, glauben sie doch folgern zu dürfen, dass, im allgemeinen, 8-10jährige Sporen grösseren Thieren schwerlich gefährlich werden können. *Trambusti.*

Es ist schon durch Gruber[1] auf die desinfectorische Kraft des Formalins in Form des Spray auf Mzb.-Sporen aufmerksam gemacht worden. Weniger günstig ergaben sich diesbezügliche Versuche mit Formaldehyddämpfen, die theils durch Verdampfen von Formalinlösungen, theils durch unvollkommene Verbrennung von Methylalkohol erzeugt wurden. **Hammer** und **Feitler** (438) machten zunächst Versuche mittels unvollkommener Verbrennung von Methylalkohol in der Bartl'schen Lampe und dehnten dieselben bis auf 12 Stunden aus, und zwar in einem Zimmer mit 75,5 cbm Luftraum, das sorgfältig durch Verstopfung aller Thür- und Fensterritzen nach aussen abgeschlossen wurde. Bei Verbrennung von 130 ccm Methylalkohol und 25 Minuten Einwirkung zeigte sich kein Erfolg und erst bei 500 ccm Holzgeist und 12stündiger Einwirkung eine stärkere Entwickelungshemmung der Versuchsobjecte (an Seidenfäden angetrocknete Mzb.-Sporen, Agarculturen von Cholera und grünem Eiter). Durch Verdampfung von $^1/_2$ l 5proc. Formalinlösung auf dem Wasserbade in demselben Raum durch $1^1/_2$ Stunden hindurch wurden Mzb.-Sporen, auf Agarnährboden ausgesetzt, abgetödtet, während Typhusbac. gar nicht beeinflusst wurden. Bei den ersteren Versuchen wurde der Nährboden beeinflusst, da die Cul-

*) Trotzdem glaube ich, dass die Lösung des Problems in der vom Verf. angestrebten Richtung gesucht und gefunden werden muss. Auch sind, m. E., die Ergebnisse des Verf.'s nicht so negativ gewesen, wie er selbst anzunehmen geneigt ist. Verf. hat u. a. gefunden, dass die Fähigkeit, Eiweiss zu peptonisiren, direct proportional mit dem Virulenzgrade ist, d. h. also, wenn der Virulenzgrad auf 0 gesunken, dann ist auch das Peptonisirungsvermögen gleich 0. Damit erscheint aber bereits ein sehr wichtiger Aufschluss über die Ursache der Aufhebung der pathogenen Eigenschaften gegeben. Nach unseren Untersuchungen über die sog. bactericide Wirkung des Blutserums vermögen die Mzbc. die Eiweisskörper des Serums nicht ohne Weiteres zu assimiliren, vermehren sich dagegen sofort in Peptonlösungen. Das Peptonisirungsvermögen macht die Bac. wahrscheinlich erst geeignet, das lebende Eiweiss anzugreifen und zu assimiliren, und hierauf beruht ihre Virulenz, während sie ohne dieses Vermögen „avirulent" sind. Es bedarf noch weiterer Untersuchungen in dieser Richtung, aber ich glaube, man darf schon jetzt sagen, dass die Feststellung eines directen Verhältnisses zwischen Peptonisationsvermögen und Virulenz von grosser Wichtigkeit für die in Rede stehende Frage ist. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 165. Ref.

turen darauf viel später zur Entwickelung kamen, wogegen nach den zweiten Versuchen auf die gebrauchten Nährböden verpflanzte Seidenfäden mit Mzb.-Sporen zum Auswachsen gebracht werden konnten. Eine dritte Reihe von Versuchen ging dahin, dass zu kräftigen Bouillon-Culturen gleiche Mengen 1-5-10- und 20proc. Formalinlösungen gethan wurden. Sporenfreie Mzb. wurden bei Anwendung von schon 1proc. Formalinlösung nach 5 Minuten abgetödtet, während dies bei anderen Culturen (Cholera, Diphtherie, grünen Eiter, Staphylok. und Typhus) erst nach 1stündiger Einwirkung der Fall war. Mzb.-Sporen wurden von 1proc. Lösungen nach 2 Stunden, von 2 bis 5proc. Lösungen nach 1 Stunde und von 10- und 20proc. Lösungen schon nach 10 Minuten abgetödtet. Sporenhaltiges Material von Bac. mycoides, subtilis und Kartoffelbac. wurde nach Behandlung mit 5- und 10proc. Lösungen, und zwar ersterer nach 1 Stunde, die beiden letzteren erst in 24 Stunden vernichtet. Auch im Thierkörper entfalte das Formalin seine starke desinficirende Wirkung, da, wenn z. B. Stückchen aus dem Innern von 1 Stunde lang in 1proc. Formalinlösung gelegten Mzbc.-haltigen Organen Mäusen verimpft wurden, diese am Leben blieben. Es wird auch hervorgehoben, dass, da die verimpften Stückchen immerhin 0,5-1 ccm dick waren, dem Formalin zum Unterschiede von gasförmig angewandten Formaldehyd eine gewisse Tiefenwirkung zukommen müsse. Nach Einlegen der Mzb.-haltigen Organe in 10proc. Formalin wurde durch Verimpfung von Stückchen derselben auf Bouillon und Versuchsthiere kein Wachsthum erzielt. Einem an Mzb. verendeten Kaninchen wurden 800 ccm 10proc. Formalinlösung in die Jugularis injicirt. $^1/_4$ Stunde nach der Injection konnten aus dem Herzblut Mzbc. gezüchtet werden, wogegen es bei Thierversuchen als nicht mehr virulent sich erwiesen hatte. Eine halbe Stunde nach der Injection entnommene, wiewohl stark bacillenhaltige Stückchen von Leber und Milz auf Thiere verimpft, ergaben keinen Erfolg. Versuche mit Formalinpastillen (Verdampfen derselben in von der Firma Schering in Vertrieb gebrachten Apparaten Aesculap und Hygiea) ergaben, dass durch das Verdampfen von $^1/_2$, 1 und 2 Pastillen pro cbm Luftraum frische Agar-Culturen der Cholera-, grünem Eiter-, Mäusetyphus-, Prodigiosus-, Sarcine- und Typhusbac. gar nicht beeinflusst wurden, wogegen schon das Verdampfen von 36 Pastillen, d. h. $^1/_2$ Pastille pro 1 cbm Luftraum, frische sporenfreie Mzbc.-Culturen tödtete. Allerdings erwiesen sich die Stammculturen von sporenfreien Mzbc., von denen eben die frischen Culturen angelegt und in dem letzten Versuche verwandt wurden, bei demselben Versuche (Verdampfen von 36 Pastillen) nach 12stündiger Einwirkung nicht wesentlich beeinträchtigt, was beweisen soll, dass das Formaldehyd selbst die dünne Lage der Bacterienmasse in älteren Culturen nicht zu durchdringen vermag. Mzb.-Sporen konnten erst bei Anwendung von 180 Pastillen (2 Pastillen pro cbm Raum) und 12stündiger Einwirkung abgetödtet werden, wogegen z. B. Sporen des Kartoffelbac. unter gleichen Versuchsbedingungen wachsthumsfähig geblieben sind. *Eppinger.*

Das Verfahren, das **Römer** (453) bei seinen Versuchen über Desinfection durch Phenol mit Salzen einschlug, war principiell immer ein gleiches:

Er hielt sich zunächst absolut reine Mzb.-Sporen-Emulsionen bereit und in Vorrath (zweimal durch Mäuse gegangener Mzb. wurde auf gewöhnlichem Agar 24 Stunden bei 37° gezüchtet, und hiervon auf mehrere Röhrchen mit schieferstarrtem, peptonfreien Fleischwasser-Agar übertragen; die darauf bei 37° in 24 Stunden gewachsenen, schon sporenhaltigen Culturen wurden abgestreift, in 10 ccm sterilen Wassers übertragen, darin feinst vertheilt und noch $^1/_2$ Stunde auf 70° erhitzt, um die vegetativen Formen zu tödten). Hierauf wurde ein bestimmtes Quantum einer solchen Sporenemulsion mit einer bestimmten Menge Phenol- bezw. Phenol-Salzlösung gemengt und diese Mischung in einer mit Watte verschlossenen Reagensröhre unter öfterem Umschütteln bei 22° C. im Dunkeln aufbewahrt. Dann wurden nach 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6 und 7 Tagen je 3 Oesen in 10 ccm sterile Wasser gethan, um das den Sporen anhaftende Desinficiens so viel als möglich zu verdünnen und unschädlich zu machen, und aus solcher Wasserverdünnung kamen wieder je 3 Oesen zur Aussaat in Gelatine, die in Petri-Schalen zu Platten ausgegossen wurde. Nun wurden 5 Versuche angestellt. In dem 1. Versuche bestand die Versuchslösung aus nur 1proc. Phenollösung, im 2. Versuche aus 1proc. Phenol- und 11,8proc. Kochsalzlösung, im 3. Versuche aus 1 % Phenol und 14,2% Natriumsulfat, im 4. Versuche aus 1 % Phenol und 17,0 % Natriumnitrit und im 5. Versuche aus 1 % Phenol und 13,2 % Ammoniumsulfat, und jeder dieser Versuchslösungen wurden je 1 ccm Sporenaufschwemmung zugesetzt. Die in der 1. Mischung enthaltenen Sporen keimten auf der Gussplatte am 8. Tage noch so reichlich aus wie am ersten. In den Mischungen des 2., 3., 4. und 5. Versuches waren die Sporen schon am 7. Tage sämmtlich vernichtet; dadurch wurde die bereits von Scheurlen[1] festgestellte Thatsache, dass die desinficirende Wirkung einer Carbollösung auf Mzb.-Sporen durch Zusatz einer Neutralsalzlösung erhöht wird, bestätigt und dahin erweitert, dass dies nicht nur für Kochsalz, sondern auch noch für andere neutrale (die im Versuche 3, 4 und 5 gebrauchten) Salze gilt. Scheurlen erklärt diese Thatsache dadurch, dass die Salze nur indirect, nämlich durch die Veränderung im Molecularzustand der Phenollösung zur Geltung kommen. R. prüfte diese Ansicht auf ihre Gültigkeit, indem er der Vorstellung Raum gab, dass, da ziemlich concentrirte neutrale Salze an und für sich auch antiseptisch wirken, sich die Wirkung derselben mit der ohnedies ein wenig desinficirenden Wirkung der Phenollösung zu einer noch hochgradigeren Desinfectionswirkung summiren könnte.

Allerdings lag es auf der Hand, dass diese Vorstellung nicht hingereicht hätte, um die doch unverhältnissmässig gesteigerte Desinfectionswirkung der Phenollösung in Verbindung mit den Salzlösungen zu erklären; doch schien es nöthig zu untersuchen, ob die Salze nicht dennoch in irgend einer Weise direct auf die Sporen einwirken. Zu diesem Behufe wird eine 6. Versuchsreihe unternommen: Es wurden je gleiche Mengen von Sporenemulsionen mit 2 % Phenollösung, mit 2 % Phenol- und 5,9 % Kochsalzlösung und in einer 3. Serie dieser Versuchsreihe zuerst 3 Tage mit reiner Kochsalzlösung

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 535. Ref.

und dann mit der Phenol-Kochsalzlösung zusammengebracht. Die zwei ersteren Lösungen blieben ohne Einwirkung auf die Mzb.-Sporen. In der dritten Versuchsserie wurde festgestellt, dass nach 3tägiger Dauer der Kochsalzeinwirkung die Mzb.-Sporen absolut nicht beeinflusst worden sind, dass aber durch die darauf folgende Unterbringung derselben in die Phenollösung schon am 6. Tage die Sporenzahl abgenommen hatte, und vom 12. Tage überhaupt keine Mzb.-Colonien mehr gefunden wurden. Das Kochsalz muss demnach, entgegen der Erklärungsweise Scheurlen's, doch in irgend einer Weise auf die Sporen direct schädigend gewirkt haben; vielleicht dass es eine Quellung der Sporenmembran bewirkt und so das Eindringen der Phenol-Kochsalzlösung begünstigt bezw. erleichtert hatte. Ob diese Ansicht über die directe Wirkung des Kochsalzes auf die Mzb.-Sporen richtig ist, musste noch weiter untersucht werden. Allerdings konnte R. selbst diese Frage auf experimentellem Wege nicht entscheiden; wohl aber konnte er sich durch eine letzte Versuchsreihe (Untersuchungen über die Einwirkung reiner 3proc. Phenollösung, solcher + 1-, + 7-, + 8-, + 16proc. Kochsalzlösung auf Mzb.-Sporen; — Resultat: Erhöhung der an und für sich etwas desinficirenden Kraft der 3proc. Phenollösung schon durch Zusatz von 1 % Kochsalzlösung um ein Bedeutendes —, Erreichung des Maximums der desinficirenden Kraft bei Zusatz von 8proc. Kochsalzlösung, überzeugen von der Richtigkeit der Behauptung Weyland's[1], dass die antibacterielle Leistung der von ihm angewandten Desinficientien (Carbolsäure, Sublimat, Cyanverbindungen des Hg) in dem Fällungsvermögen derselben in Eiweisslösungen, also auch in Bacterienlösungen beruhe, zumal nach Buchner Bacterienzellen Eiweissstoffe enthalten, die dem Serumalbumin sehr ähnlich sind. Er meint demgemäss, dass die Einwirkung des Kochsalzes auf die Mzb.-Sporen, eben der Anschauung Weyland's angepasst, in dem Zusammenhang zu suchen wäre, in welchem der sich steigernde Einfluss des Kochsalzes auf die Desinfectionskraft des Phenols mit der erhöhten Fällungswirkung auf Eiweisskörper stehe. *Eppinger.*

Tjurmoresow (464) hat einige Versuche über Bodendesinfection bei Mzb. angestellt. Ein Thongefäss von etwa 22,500 cm Tiefe und einer Oberfläche von etwa 0,13 qm wurde mit Erde schichtenweise gefüllt, hierbei wurden in Tiefen von 18, 13.500, 9, 4.500, 1.125 cm und endlich auf die Oberfläche kreuzartig je 2 Seidenfäden von 13,500-18 cm Länge gelegt; dieselben waren mit Mzb.-Sporen durchtränkt. Im Gefässe befand sich also Erde, die in verschiedenen Tiefen Mzb.-Contagium enthielt. Die Erdoberfläche wurde in den ersten 3 Versuchen mit Sublimatlösung 1 : 1000, bezw. 5proc. Carbolsäure-Lösung bezw. 10proc. Chlorkalk-Lösung, zu je 250 ccm jeder Flüssigkeit begossen. Nach 3-5 Tagen zog T. die Seidenfäden hervor und säete sie alle auf Agar in Petri-Schalen aus. Diese drei Versuche zeigten, dass nur die oberflächlich und in 1,125 cm Tiefe liegenden Mzb.-Sporen vernichtet waren, die übrigen aber keimfähig geblieben waren.

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 991. Ref.

Im 4. Versuche wurde unter denselben Bedingungen ein Gemisch von 150 ccm 5proc. Carbollösung und 150 ccm Sublimatlösung 1 : 1000 angewandt; die Resultate waren dieselben.

Im 5. Versuche benutzte T. 300 ccm siedendes Wasser. Es wuchsen sogar diejenigen Sporen aus, die nur in 1,125 cm Tiefe gelegen hatten.

Endlich im 6. Versuche wurde zur Desinfection Feuer angewandt. Auf die Erdoberfläche wurden ins Gefäss Stroh und mit Petroleum durchtränkte Fliesspapierstückchen gelegt, dann wurde Alles mit $^1/_2$ kg Petroleum begossen und angezündet. Das Brennen dauerte 25 Minuten; das Gefäss und die Erde hatten sich in dieser Zeit stark erwärmt.

Bei der Untersuchung am dritten Tage ergab sich, dass die auf der Erdoberfläche gelegenen Seidenfäden gänzlich vom Feuer verzehrt waren, die in 1,125 cm Tiefe liegenden an den Rändern verkohlt waren; trotzdem gaben die letzteren bei Aussaaten Mzb.-Culturen.

Das ungünstige Resultat dieser Experimente ist noch deswegen wichtig, weil, wie T. bemerkt, jedesmal ein enormes Quantum der Desinfectionsflüssigkeiten verbraucht wurde, sodass ungefähr 36 l bezw. $3^1/_2$ Eimer für 1 Quadratfaden Oberfläche gleich kamen. *Tartakowsky.*

Galtier (436) hat die schon öfters untersuchte Resorptionsfähigkeit oberflächlicher Verletzungen für Ansteckungsstoffe von neuem geprüft. Zu diesem Zwecke wurden Meerschweinchen auf dem Rücken rasirt und hier 1-3 Scarificationen oder nur eine oberflächliche Schürfung gemacht, dann das chemische Präparat, dessen Deckkraft festgestellt werden sollte, aufgetragen und endlich eine Emulsion von Mzbc. aufgeträufelt oder mit einem Pinsel zart aufgetragen. Folgende Substanzen waren unvermögend, die Resorption zu hemmen: Terpentinöl, gesättigte Pikrinsäurelösung, Glycerin, Vaselin, concentrirter Alkohol, Ammoniak, Kaliumpermanganatlösung 4 : 20, Chromsäurelösung 4 : 20. Besser schützte das Olivenöl, noch besser Kaliumchromat 1 : 10, Carbolsäure 1 : 5, Jodtinctur, Ferrum sesqui-chloratum, die oberflächlichste Wunden immer, etwas tiefere in 7-9 : 10 der Fälle vor Ansteckung bewahrten. Den zuverlässigsten Schutz gewährten indessen die Salpetersäure, das Argentum nitricum, die verstärkte Jodtinctur (Jod 1 : 5), die bei tieferen Verletzungen nur ausnahmsweise eine Ansiedlung der Mzb.-Keime gestatteten. *Guillebeau.*

Zwölf junge Meerschweinchen wurden von **Bezançon** und **Labbé** (431) zum Zwecke des Studiums der Lymphdrüsen-Infection, zu gleicher Zeit am Schenkel subcutan mit 0,05 ccm Mzb.-Bouillon-Cultur geimpft. 10 davon wurden in Zwischenräumen von 40 Minuten bis 24 Stunden nach der Impfung getödtet. Die zwei übrigen als Controlthiere gingen in 2 Tagen zu Grunde. Die regionären Lymphdrüsen erkranken sehr bald. Schon 40 Minuten nach der Impfung ist die betreffende Lymphdrüse geschwollen, hyperämisch und reichlich von ausgetretenen rothen Blutzellen durchsetzt. Die Diapedesis steigert sich da und dort zu Hämorrhagien, die zu Zerreissung des Gewebes führen. Alsbald kommt es auch zur Emigration von Leukocyten, die die Capillaren einschliessen, und überdies kommen, wenn auch in Minderzahl, Leukocyten hinzu, die von der Stelle

der Impfung durch die zuführenden Lymphgefässe in die Lymphdrüse eingeschwemmt werden. Diese Leukocytose hört bereits nach 2 Stunden auf. 4 Stunden nach Beginn der Infection beginnen Reactionen an den fixen Zellen der Lymphwege der Lymphdrüse; sie werden grösser, runden sich zu und lösen sich ab von den Bindegewebsbalken, um in die Lymphwege zu gerathen. Diese Zellen werden zu Makrophagen, schliessen ein und verdauen die rothen Blutzellen, von denen dann nur ockerbraunes Pigment zurückbleibt. Während der ganzen Reactionszeit ist die Thätigkeit der Follikel eine recht merkenswerthe; sie schwellen an, die Lymphocyten vermehren sich; die Follikel werden hypertrophisch. Diese Reaction ist 24 Stunden nach der Impfung vollendet, und schliessen sich dann derselben degenerative Veränderungen an: Nekrose der Endothelien und der Lymphocyten, innerhalb der Follikel; es befinden sich diese Veränderungen auf der Höhe ihrer Ausgestaltung, wenn das Thier stirbt. Während der Zeit dieser Veränderungen findet keine Einwanderung von Mzbc. statt, sie gehen schon in den zuführenden Lymphwegen oder sofort, nachdem sie in der Lymphdrüse anlangen, zu Grunde. Deswegen findet man bei spontan eingegangenen Thieren die Mzbc. nur in den Blutgefässen, nie aber in den Follikeln der Lymphdrüsen. Auch weiter entfernte Lymphdrüsen zeigen ähnliche Reactionen, aber in viel geringerem Grade. Werden dem Mzb. gegenüber sich refractär verhaltende Thiere mit Mzbc. geimpft, so finden sich auch Reactionen gleicher Art in den regionären Lymphdrüsen, nur dauern sie viel länger, sodass man z. B. bei Katzen solche noch 3-4 Tage nach der Impfung finden kann. *Eppinger.*

Unter Benutzung der neuesten Untersuchungsmethoden bringt **Nocra** (450) einen experimentellen Beitrag zur Cellularpathologie des Nervensystems bei Mzb.-Infection. Die Versuche wurden an sechs Kaninchen angestellt und die mikroskopische Untersuchung sowohl der Hirnrinde als des Rückenmarks ausgeführt. Die gefundenen Alterationen entsprechen denjenigen, welche von verschiedenen anderen Verff.'n beim Studium verschiedenartiger Infectionen und Intoxicationen angetroffen wurden. N. fand nämlich alle jene Ernährungsstörungen der Nervenzellen, die in der ersten Zeit durch die verschiedenen Phasen der Chromatolysis und der varicösen Atrophie, später durch die verschiedenen Alterationen der Fibrillen, des Kerns und der Fortsätze sich verrathen. *Trambusti.*

An der Hand von 3 genau untersuchten Fällen von Mzb.-Erkrankung Schwangerer bespricht **Rostowzeff** (454) die Verbreitung der Mzbc. im Körper und die placentare Infection. Die Bac. localisiren sich mit Vorliebe unter dem Rete Malpighi im serofibrinösen Exsudat. Die schnelle Ausbreitung auf den Digestionsapparat fordert gebieterisch die schleunige Zerstörung des primären Heerdes, besonders wenn letzterer im Gesicht sitzt. Die Secundärinfection des Magendarmkanals und die Allgemeininfection erfolgen wahrscheinlich durch Vermittelung der mit den Händen inficirten Nahrungsmittel. Im Darm sitzen die Bac. vorzugsweise in der Schleimhaut. In grosser Menge wurden sie in der wenig alterirten

Magenwand, in geringer Menge in den stark veränderten Mesenterialdrüsen, am zahlreichsten im Pankreas, weniger zahlreich in Leber, Lungen, Hirnrinde, Herzmuskel, Uterus, in sehr wechselnden Mengen in Nieren und Milz gefunden. In der Placenta waren sie zweimal in geringer, einmal in sehr grosser Menge vorhanden, isolirt oder in Gruppen in den intravillösen Räumen, bisweilen zur Hälfte oder ganz im Syncytium gelegen, sowohl zwischen normalen wie degenerirten Zotten. Sie wurden ferner im Nabelstrang und seinen Gefässen gefunden, von fötalen Organen in der Leber zahlreich, in Milz, Nieren und Nebennieren weniger zahlreich. Die Aussaat von Fruchtwasser auf Nährböden ergab in einem Falle ein positives Resultat.

Die intrauterine Infection kommt dadurch zu Stande, dass unter dem Einfluss des infectiösen Processes die Epithelschicht der Zotten, die unter normalen Verhältnissen eine undurchdringliche Barriere für die Mikrobien bildet, diese Fähigkeit verliert; bei längerer Einwirkung auftretende degenerative und nekrotische Processe, sowie placentare Hämorrhagien können die Infection begünstigen. Die Simon'sche Hypothese vom Eindringen der Bac. in das fötale Blut mittels der Leukocyten und besonders auf dem Umwege durch Eihüllen, Fruchtwasser und Haut des Fötus ist unwahrscheinlich. Von grösstem Einfluss auf die intrauterine Uebertragung ist die Dauer der Infection, da bei rasch verlaufender Krankheit Placenta und Fötus verschont bleiben. Aus der verhältnissmässig geringen Zahl der Bac. im fötalen Körper und ihrer schlechten Färbbarkeit schliesst R., dass das mütterliche Blut im Laufe der Infection bactericide Eigenschaften erwirbt*, die in das fötale Blut schon vor dem Eindringen der Bac. übergehen. Die Prognose der Mzb.-Erkrankung wird durch gleichzeitige Gravidität erheblich verschlechtert. *Rabinowitsch.*

Hamburger (437) hat nachgewiesen, dass der Stauungslymphe eine höhere bactericide Eigenschaft zukomme und zwar auf Grund solcher Versuche, bei denen direct pathogene Bacterien mit Stauungslymphe zusammengebracht worden waren. Neuerdings prüfte er diese Erfahrung auf ihre Richtigkeit durch Versuche, bei denen die Bacterien direct unter die Haut ins Unterhautbindegewebe mit und ohne Stauung eingebracht worden sind, um sie dann einige Tage nachher zu entfernen und ihre Virulenz durch Verimpfung auf andere Thiere zu vergleichen. Um diese Versuche einwurfsfrei durchzuführen, hat er sie so eingerichtet, dass alle Bacterien die eingeführt worden sind, nach beliebiger Zeit, ob todt oder lebendig, dem Ver-

*) Man hat doch bisher, m. W., immer angenommen, dass die „bactericiden" Eigenschaften des Blutes von Haus aus vorhanden seien und ev. durch den Einfluss der Infection aufgehoben werden könnten. Verf. aber lässt dem entgegen bactericide Stoffe unter dem Einfluss der Infection gebildet werden. Das müssten also wieder ganz andere Stoffe sein, als die „Alexine" Buchner's. Meiner Ansicht nach brauchen wir weder die einen noch die anderen hypothetischen Bacteriengifte, um die Erscheinungen des Untergangs von Bacterien im lebenden Thierkörper zu erklären (vgl. die Habilitationsschrift von Dr. K. Walz: „Ueber die sog. bactericide Eigenschaft des Blutserums", Braunschweig 1899, Bruhn, und meinen Vortrag auf der Münchener Naturforscherversammlung 1899, mitgetheilt in den „Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft" sowie in der Berliner und Wiener klinischen Wochenschrift). *Baumgarten.*

suchsthiere nach einiger Zeit wieder entnommen werden konnten, dass die phagocytäre Wirkung der Leukocyten ausgeschlossen blieb, dass auch dem Einfluss individueller Resistenzfähigkeit ausgewichen wurde, und dass endlich solche Bacterien gewählt wurden, deren Virulenz schnell und leicht verglichen werden konnte. Zu diesem Behufe wurde Mzb.-Material, Sporen und virulente Bac, auf viereckige Stückchen Agar verpflanzt, diese in doppelt an beiden Enden abgebundene Pergamentpapierröllchen gethan, und solche unter die Haut je einer oberen Extremität eines und desselben Thieres geschoben, von denen die eine oberhalb des Impfpäckchens ligirt, um Stauungsödem zu erzeugen, die andere frei gelassen wurde. Natürlich strengste Handhabung der Antisepsis der behufs Einschiebung der Impfpäckchen gesetzten Wunde; und nachdem diese geheilt war, wurde die Stauung gesetzt. Kein einziges Thier ging zu Grunde. 7-16 Tage nach Einführung der Päckchen wurden diese herausgenommen und darauf geprüft, dass Leukocyten nicht eingedrungen sind. Darauf wurden die geöffneten Päckchen Mäusen unter die Rückenhaut geschoben. Es ergab sich, dass die aus normalen Unterhautbindegewebsmassen stammenden, mit Mzbc.-Materiale beschickten Agarklötzchen die Mäuse tödteten, die aus den ödematösen nicht, und geht sonach aus den Versuchen hervor, dass, unter Ausschliessung der phagocytären Wirkung der weissen Blutkörperchen, die venöse Stauung das Zugrundegehen des Mzb.-Virus im Unterhautbindegewebe bedeutend gefördert hat*. *Eppinger.*

In einem kritischen Aufsatze betont **Spronck** (460), dass die vorstehend referirten Versuche Hamburger's eigentlich nicht darthun, dass venöse Stauung das Zugrundegehen des Mzb.-Virus fördert. In den unter die Haut geschobenen Pergamentpapier-Päckchen vermehren sich die Mzbc., entkeimen die Sporen, und die in die Päckchen hineindiffundirende Lymphe fördert gerade das Wachsthum. Alsbald wird aber weitere Vermehrung der Bac. unmöglich, und nun sterben die Bac. allmählich ab, da Sporenbildung ausgeschlossen ist. In den Päckchen nun, die bei den Versuchen Hamburger's der Stauung ausgesetzt waren, soll die Lymphe rascher und reicher hineindiffundirt sein, sodass sich die Bac. schneller vermehrten, die Cultur in vivo rascher reifte und die Bac. auch früher zu Grunde gingen, als in den Päckchen, die in der normalen Pfote verweilten, wo dieselben nicht so reichlich von Lymphe umspült war. Hier konnte die Vermehrung der Bac. und die Auskeimung der Sporen nicht so rasch stattfinden, sodass Reifen und Absterben der Cultur mehr Zeit in Anspruch nahmen. Die Versuche Hamburger's scheinen demnach vielmehr darzuthun, dass Stauungslymphe ein gutes Nährmedium für Mzbc. ist, vielleicht noch besser als die normale Lymphe. *Spronck.*

Bekanntermaassen wurden in der Galle an bacteritischer Infection Verstorbener die entsprechenden Bacterien gefunden. Um den Einfluss solcher Gallen auf die zugehörigen Infectionen zu studiren, machte **Morpurgo**

*) Ich vermag mich dieser Schlussfolgerung nicht anzuschliessen, theile vielmehr vollständig die kritische Auffassung Spronck's (vgl. das folgende Referat). *Baumgarten.*

(447) Versuche, und zwar zunächst mit Galle an Mzb. eingegangener Thiere. Eine solche Galle injicirte M. Kaninchen und Meerschweinchen subcutan und intravenös. Die Galle gewann er so, dass er sofort nach dem Tode der gleichen, Mzb.-kranken Thiere (Kaninchen und Meerschweinchen) diesen die Bauchhöhle öffnete, die Gallenblase oberflächlich kauterisirte, die Canüle in die Blase gegen ihren Hals einstach und besonders darauf achtete, die Schleimhaut nicht zu verletzen. Dann zog er, nachdem die Spritze gefüllt worden war, die Canüle aus der nachträglich künstlich erweiterten Oeffnung heraus, und war so sicher, eben nur die Galle als Injectionsmaterial zu besitzen. Nach der Galleninjection wurden die Thiere und gleichzeitig Controlthiere alsbald, einige Stunden und bis mehrere Tage nach der Injection mit Aufschwemmungen frischer sporenhaltiger Mzbc.-Agarculturen in destillirtem sterilen Wasser inficirt. Keines der Thiere widerstand der Infection. Die in der Galle etwa möglicher Weise vorhandenen Mzbc. mussten so sparsam oder so beschaffen gewesen sein, dass sie keine Wirkung ausübten, denn keines der mit Galle injicirten Thiere zeigte infectiöse Veränderungen, erst von dem Augenblicke an, als sie die Mzbc.-Aufschwemmung erhielten, kränkelten sie und gingen prompt zu Grunde. Also die Galleninjection wirkt gewiss nicht antitoxisch, auch nicht immunisirend, denn wenn Thiere mit Mzbc. inficirt wurden und darauf in verschiedener Zeit Galleninjectionen erhielten, so gingen sie ebenfalls an Mzb. zu Grunde*. *Eppinger.*

Morpurgo (448) versuchte Kaninchen die Galle von an Mzb. verstorbenen Thieren subcutan oder intravenös einzuspritzen und gelangt hierbei zu dem Schlusse, dass die Galle milzbrandkranker Kaninchen und Meerschweinchen gewöhnlich keine derartige Anzahl von Mzbc. enthält, die im Stande wäre, Infection der Kaninchen zu bewirken. Ebensowenig erzielt man Intoxication durch gelöste Substanzen, und kommt ihr auch kein Vermögen zu, auf den Verlauf der Mzb.-Infection beim Kaninchen modificirend einzuwirken, sei es durch Abschwächung der Action der Bac. oder durch Hebung der Widerstandsfähigkeit des Organismus. *Trambusti.*

Werigo (467) hat in einer diesbezüglichen Arbeit[1] gezeigt, dass die Phagocytose in Scene tritt während des ganzen Verlaufes des Mzb.'s bei Kaninchen und sich erst gegen den Ablauf desselben, kurz vor dem Tode der Thiere, verringere, sodass es, entgegen der Meinung Metschnikoff's, gar keine negative Chemotaxe der Leukocyten bei Infectionen empfindlicher Thiere gebe. Um diesen Satz zu erhärten, hat W. neuerdings Studien der Mzb.-Infection bei Kaninchen vorgenommen und das Schicksal der Mzbc. im Blute dieser Thiere verfolgt. Er wendete in Folge mehrfacher Passage durch Kaninchen höchst virulent gewordene Mzbc. an, sodass wenige Tropfen des Herzblutes an Mzb. eingegangener Kaninchen andere schon in 28 Stunden tödteten. Blut solcher Kaninchen mengte er mit gleichen Theilen von Bouillon, und es wurde diese Mischung 4 Stunden lang im Wasserbade erwärmt, worauf sich das Coagulum von einer hämoglobin-

---

*) Das Resultat dieser Versuche war wohl eigentlich vorauszusehen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 135. Ref.

rothen Flüssigkeit, in der reichlichste Mzb.-Fäden sich nachweisen liessen, abschied. Je 2 ccm dieser Flüssigkeit wurden drei Kaninchen intravenös, je $^1/_4$ ccm zwei anderen Controlthieren subcutan injicirt. Diese gingen in 28 Stunden zu Grunde. Erstere wurden 30 Minuten nach der Injection getödtet und untersucht. Es fanden sich die Mzb.-Fäden zu Haufen angeordnet in den Lungengefässen, die von grossen Mengen von Leukocyten umschlossen wurden. Die Leukocyten der Kaninchen zeigen somit gegenüber dem Mzb. eine active Chemotaxis. In den übrigen Organen (Leber, Milz) fanden sie sich von Leukocyten und Makrophagen aufgenommen. Giebt es nun keine negative Chemotaxis, so ist es nicht möglich, dass sich eine solche bei der Immunisirung in eine active umwandeln könne, wie dies von Metschnikoff behauptet wird. W. trachtet die bekannte Anschauung Metschnikoff's über Immunisirung annehmbarer zu machen. Er immunisirte Kaninchen, injicirte ihnen wie auch gleich vielen, nicht immunisirten Kaninchen gleiche Mengen von Mzbc. und untersuchte bei beiderlei Thieren von Zeit zu Zeit nach der Injection die Organe betreffs der Schicksale der Mzbc. In der Leber immunisirter Thiere nahm die Lebensfähigkeit der Bac. immer mehr und mehr ab, sodass schon 7 Stunden nach der Injection keine cultivirbaren Bac. mehr sich vorfanden, und zeigten Schnitte aus solchen Lebern, dass je länger nach der Injection, desto spärlicher die Bac. sich darboten, und 7 Stunden nach der Tödtung der Thiere nur wenige Bac. noch zu finden waren. Es erfolgt die Verminderung durch Zerstörung derselben im Innern der Leukocyten und vorzugsweise der Makrophagen der Leber, sodass eben nach 7 Stunden keine färbbaren Mzbc. mehr aufgefunden werden konnten. Es scheinen die Makrophagen der Leber besonders für den Kampf gegen die Mzbc. geeignet zu sein. Bei nicht immunisirten Kaninchen wird nur kurze Zeit nach der Infection eine lebhafte Phagocytose beobachtet, die sich weiterhin constant erhält und gegen die Zeit des herannahenden Todes der Thiere mit der Vermehrung der Bacterien nicht Schritt hält. Es ähnelt sonach der Zustand der Mzb.-Infection bei immunisirten Thieren gewissermaassen dem 1. Stadium der Infection nicht immunisirter Thiere, nur dass die Phagocytose bei diesen Thieren eine viel ausgiebigere ist, sich in weiterem Verlaufe steigert und mit einer verstärkten Leukocytose einhergeht, d. h. eine Vermehrung der Phagocyten und Makrophagen stattfindet, die zur Zerstörung der Mzbc. dienen. Uebrigens kommt den Makrophagen der Leber der Kaninchen überhaupt, auch der nicht immunisirter Thiere, eine grosse Zerstörungsfähigkeit gegenüber den Mzbc. zu, sodass die Leber als ein gegen Mzb. überhaupt refractäres Organ anzusehen wäre. Um also den Unterschied zwischen den Vorgängen der Mzb.-Infection bei immunisirten und nicht immunisirten Thieren kennen zu lernen, müssen andere Organe, besonders die Milz und die Lungen, untersucht werden. In der Milz immunisirter, mit Mzbc. inficirter Kaninchen ist die Menge der Bac. bald nach der Infection eine nahezu so grosse, wie bei nicht immunisirten. Doch schon 1 Stunde nach der Infection und dann weiterhin nimmt sie rapide ab und ist unter gleichen Bedingungen bei weitem kleiner als in der Leber nicht immunisirter Thiere. Sämmtliche Mzbc. finden sich end-

lich eingeschlossen von Leukocyten und Pulpazellen; die Mehrzahl derselben ist degenerirt, und die mit ihnen 7 Stunden nach der Infection beschickten Nährböden bleiben steril. Die Untersuchung des Milzgewebes ergiebt auch einen Unterschied zwischen inficirten immunisirten und solchen nicht immunisirten Thieren. In Milzen ersterer findet man nie Mzbc.-Haufen und Mzbc.-Strassen wie bei letzteren; auch ist die Milz ersterer alsbald nach der Infection grösser, die Zahl der weissen Blutzellen ist viel vermehrter, die Leukocytose entwickelt sich viel rapider und mächtiger, die Zerstörung der Leukocyten und rothen Blutzellen ist beträchtlicher, als in den Milzen nicht immunisirter Thiere. Die Veränderungen sind sonach dieselben, nur quantitativ excessiver und rascher erfolgend in der Milz immunisirter Thiere. In den Lungen mit Mzb. immunisirter und inficirter Kaninchen ergiebt sich kurz nach der Infection eine rasche Vermehrung der Mzbc. und sofort auch eine sehr reichliche Leukocytenansammlung und überhaupt Leukocytose, und werden die Mzbc. durch die Leukocyten aufgenommen und zerstört, sodass 7 Stunden nach der Injection keine erhaltenen Mzbc. mehr vorhanden sind. Auch ist es dem Umstand, dass die Leukocyteninfiltration der Lungen sofort nach der Infection einsetzt, zuzuschreiben, dass die immunisirten Thiere sofort nach der Infection, vielleicht $^1/_2$ Stunde lang, dyspnoisch sind, was nach der angegebenen Zeit vorübergeht. Dadurch, dass die Mzbc. in den Lungen grösstentheils zurückgehalten bezw. zerstört werden, gelangt nur ein geringer Theil der Bac. in die Gesammtcirculation. W. schliesst sonach aus diesen Ergebnissen, dass die Mzbc. bei den immunisirten Thieren viel energischer und rascher zerstört werden, und geschieht das dadurch, dass die Leukocyten solcher Thiere im Kampfe gegen die Bac. viel energischer und erfolgreicher vorgehen. In diesen Verhältnissen ist das Wesen der Immunität begründet. Bei nicht immunisirten, mit Mzb. inficirten Kaninchen wird auch eine Zerstörung bezw. Abtödtung der Mzbc. gesehen, und zwar einer Menge derselben, die grösser ist als die tödtliche Dosis, und wenn das Thier dennoch stirbt, so geschieht das deswegen, weil es seine Kampfmittel einer totalen Zerstörung der Bac. nicht anzupassen vermag, d. h. die Leukocyten desselben zerstören die Mzbc., wenn diese sich vermehren, bis auf einen Rest. Dann erlahmt ihre Kraft. Da kann inzwischen der Rest der Bac. zu grosser Menge von Bac. auswachsen, und dann geht der Kampf von Neuem an u. s. w. bis das Thier der Infection erliegt, da immer noch lebende Bac. zurückbleiben. Bei immunisirten Thieren aber besteht eine Steigerung der Eigenschaft der Leukocyten die Bac. zu zerstören, indem sie sich reichlicher um dieselben ansammeln und diese in sich aufnehmen, und zwar dank einer sehr rasch sich ausbildenden Leukocytose; darin läge das Wesen der Immunität. Zum Schlusse unterzieht W. den Unterschied zwischen seiner, auf vorliegenden Untersuchungen fussenden Ansicht über das Wesen der Immunität, speciell der Kaninchen, und der Ansicht Metschnikoff's über die gleiche Erscheinung, wiewohl in beiden Anschauungen die Phagocytose die principielle Grundlage der Immunität abgiebt. Metschnikoff sieht die sogen. negative Chemotaxis als Grund der Infectionsempfänglichkeit, die po-

sitive Chemotaxis, d. h. Phagocytose, als Wesen der Immunität an. W. setzt für den Begriff Chemotaxis überhaupt den Begriff der Empfindlichkeit der Leukocyten für das Toxin bezw. die Bacterien selbst. Diese Empfindlichkeit ist bei nicht immunen bezw. infectionsempfänglichen Thieren eine mässige, daher die unzulängliche Phagocytose, bei immunisirten Thieren eine sehr ausgesprochene bezw. hochgradige, daher die ausgiebige Phagocytose und damit das Unschädlichwerden der Infectionserreger bezw. ihrer Toxine[1]. *Eppinger.*

Thiltges (463) überzeugte sich zunächst von der Thatsache, dass Hühner gegen Mzb.-Infection widerstandsfähig sind. Er injicirte 54 Hühnern je bis 20 ccm Bouilloncultur oder 10-20 ccm einer Aufschwemmung von Agarculturen; keines der Thiere ging zu Grunde, wurde nicht einmal krank. Um zu erfahren, wie normales Hühnerblut und Serum auf den Mzbc. wirken, und zwar in vitro, wurde Serum centrifugirten defibrinirten Hühnerblutes mit Bac. 12 Stunden alter, stark entwickelter Agarculturen zusammengemengt. Das Resultat war, dass die Bac. stark abnahmen, ja ganz untergehen, wenn sie in Berührung mit Hühnerblut und -Serum gebracht werden. Die Bac. degeneriren einfach, sie nehmen unregelmässige Formen an und zerfallen körnig. Ganz gleiche Resultate ergaben sich, wenn Mzb.-Sporen oder Bac. aus dem Blute eines milzbrandkranken Thieres zur Verwendung kamen; auch auf diese übt das Hühnerblut und -Serum eine zerstörende Wirkung**. Behufs Studiums der Wirkung des Hühnerserums im Körper würden Hühnern frische, 24stündige Bouillon- und 12stündige Agarculturen injicirt, und zwar subcutan in der Höhe der Schamleiste, oder in den Fleischkamm oder in das Auge. An Ort und Stelle der Injection ergab sich weder bald noch später eine Reaction, hauptsächlich keine Leukocyteneinwanderung;

---

[1]) Wenn auch kein Grund vorausgesetzt werden kann, die Richtigkeit der Befunde W.'s zu bezweifeln, so dürfte doch die Folgerung nicht ganz einwandsfrei hingenommen werden. Die Erscheinung des Eingeschlossenseins von Mzbc. in Leukocyten an Ort und Stelle milzbrandiger Veränderungen ist unbestritten. Allerdings ist die Ausgiebigkeit dieser Erscheinung in dem Befunde W.'s eine auffallend grosse. Es sollen sämmtliche vorhandenen Mzbc. in Phagocyten stecken — das mag ja schliesslich vorkommen. Aber wie und in welchem Zustande das geschehen ist, das ist der Punkt, um den sich die Frage der Phagocytose dreht, und entnehmen wir den Angaben selbst W.'s, dass die in den Phagocyten befindlichen Bac. unfärbbar, zerfallen, kurz abgetödtet waren; und dass sie als solche, als Leichen oder förmliche Fremdkörper aufgenommen werden, haben wir Anderen oft genug gesehen, und liegt gar kein Grund vor, anzunehmen, dass dies bei den Beobachtungen W.'s nicht auch der Fall gewesen ist; deswegen wird die Anschauung über die hohe Bedeutung der Phagocytose, als die Grundlage der Immunität, nicht den gewünschten Anklang finden. Die einwandsfreieren Untersuchungen Sawtschenko's über Immunität speciell gegen Mzb. (Jahresber. VII, 1891, p. 152) sprechen den Leukocyten immunisirter Thiere speciell der Ratten geradezu eine absolut bactericide Eigenschaft ab*. Ref.

*) Ich constatire mit Befriedigung, dass hier auch Herr College Eppinger, der so viel in diesen Fragen gearbeitet hat, seinen Bedenken gegen diese übertriebene Schätzung der Phagocytose, wie sie sich wieder in der obigen Arbeit geltend macht, Ausdruck giebt. *Baumgarten.*

**) Die „degenerirende“ Wirkung auf Sporen dürfte mikroskopisch wohl sehr schwer festzustellen sein. *Baumgarten.*

es blieb bei einfacher Transsudation klaren Serums. Die Bac. nahmen nicht nur ab, sondern schwanden sehr bald nach der Injection; etwa noch vorhandene Bac. waren degenerirt und vermehrten sich nicht bei Ueberimpfung auf günstigen Nährboden. Da auf Phagocytose gefahndet wurde, so konnte constatirt werden, dass niemals Bac. im Innern von Leukocyten gesehen wurden. Sonach spielt die Phagocytose gar keine Rolle in dem localen Kampfe gegen den Mzbc., und beruht die Widerstandsfähigkeit des Huhnes gegen die locale Infection auf seinem Serum. Endlich wurden auch Sporenaufschwemmungen und Mzb.-Culturen auf Hühnerserum injicirt. Es ergaben sich wieder dieselben Resultate, aus denen eben nur wieder die Schlüsse gezogen werden konnten, wie aus den vorangehenden Versuchen. — Um den Widerspruch mit den von METSCHNIKOFF und seinen Schülern aufgestellten Sätzen, dass die Immunität des Geflügels gegen Mzb. auf der regen Phagocytose beruhe, zu erklären, fand sich TH. veranlasst, die Versuche METSCHNIKOFF's nachzumachen und hierbei besonders Tauben als Versuchsthiere zu gebrauchen. Er fand in der That, dass eben bei Tauben sich die Sachen so verhalten, wie METSCHNIKOFF angiebt, d. h. dass die Taube für Mzb. weniger widerstandsfähig ist als das Huhn, dass, während bei diesem nach stattgehabter Infection die Mzbc. degeneriren, bei der die Infection überlebenden Taube die Leukocyten die Mzbc. aufnehmen, bezw. Erscheinungen der Phagocytose darbieten. Weitere Versuche, die analog denen bei Hühnern durchgeführt wurden, ergaben, dass das Serum der Taube den Mzbc. gegenüber eine weit geringere bactericide Kraft äussert, als das des Huhnes. Die Nachahmung der Versuche METSCHNIKOFF's machte es auch nothwendig, den Mzbc. in die vordere Augenkammer zu verimpfen. Da zeigte sich, dass bei der Taube, so wie METSCHNIKOFF es angiebt, lebhafte Entzündung des Auges beobachtet werden kann, wogegen beim Huhn eine solche ausbleibt; aber zum Unterschiede von der subcutanen Impfung traten auch beim Huhne keine degenerativen Veränderungen an den Bac. zu Tage, woraus der grosse Unterschied hervorgeht zwischen der Impfung ins subcutane Zellgewebe oder in die vordere Augenkammer. Der Grund soll in der Verschiedenheit des Serums und dem Humor aqueus liegen, da z. B. bei directer Verimpfung von Mzbc. oder Mzb.-Sporen in Röhrchen mit Serum und mit Humor aqueus der vorderen Augenkammer des Huhnes gleiche Resultate: dort Degeneration der Bac., hier Auswachsen zu lebensfähigen Fäden beobachtet werden konnte. TH. kommt daher zu dem Schlusse: dass die Immunität beim Huhne gegen Mzbc. hauptsächlich auf einer bactericiden Eigenschaft seines Serums und nur nebenbei in der phagocytären Thätigkeit seiner Leukocytose beruhe, wogegen bei der Taube die bactericide Kraft ihres Serums sehr gering ist und ihre Immunität sich auf die Phagocytose beschränkt*.

Eppinger.

---

*) Ich kann diesem Schlusse nicht zustimmen. Von vornherein wäre es doch sehr wunderbar, wenn der Mechanismus der Immunität, noch dazu bei so nahe verwandten Species, so grundverschieden wäre, wie Verf. annimmt. Thatsächlich spielt nach meinen und CZAPLEWSKI's zahlreichen Untersuchungen auch bei Tauben die Phagocytose keinerlei wesentliche Rolle bei der Immunität. Tauben

Muzio (449) versuchte einen einfachen Vorgang zu erzielen, Kaninchen gegen Mzb. zu immunisiren. Zu diesem Zwecke untersuchte er: das Blut, die Leber, die Milz, das locale Infiltrat und das Immunisationsvermögen des Blutserums geimpfter Kaninchen. Aus diesen Untersuchungen gelangte M. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Frage der Immunisirung von Kaninchen gegen Mzb. kann als im günstigen Sinne gelöst betrachtet werden.

2. Aus der Leber und Milz von Kaninchen, die an Mzb. zu Grunde gegangen waren, kann man eine Substanz gewinnen, die, dem Thiere präventiv eingespritzt, das Widerstandsvermögen gegen diese Infection bedeutend erhöht.

3. Das durch die Mzb.-Infection verursachte locale Infiltrat enthält eine chemische Vaccine, die geeignet ist, Kaninchen für Mzb. in hohem Grade zu immunisiren und die mit grossem Vortheile an Stelle der Pasteur'schen Vaccine verwendet werden kann*.

4. Die Leichtigkeit, mit welcher man aus, sozusagen im Thiere selbst, gezüchteten Culturen (locales Infiltrat) einen Impfstoff erhalten und die Bildung einer Anti-Mzb.-Vaccine anregen kann, steht im Widerspruche mit den von Anderen bei Verwendung von künstlichen Culturen oder Pasteur-scher Vaccine erhaltenen Resultaten. *Trambusti.*

Die Versuche Wassermann's und Takaki's, mit Emulsionen des Rückenmarkes gesunder Meerschweinchen einen Schutz gegen tödtliche Dosen des Tetanustoxins herbeigeführt zu haben, veranlassten **Aujeszky** (429) zu analogen Versuchen mit Emulsionen der Milzen gesunder Kaninchen gegen Mzb.-Infection, zumal A. sich vorstellte, dass wie dort bei Tetanus das Centralnervensystem am meisten leidet, hier die Milz Sitz der Mzb.-Infection sein soll. Die Versuche wurden folgendermaassen angestellt: 1. 12 Kaninchen wurden 3-6 Tage lang zweimal täglich 2-3 ccm 3proc. Emulsionen von Milz gesunder Kaninchen in physiologischer Kochsalzlösung injicirt und darauf dieselben Thiere mit virulenten Mzbc. inficirt. Nach der Infection wurden 4 dieser Kaninchen durch 3 Tage, zwei während 4 Tagen, und sechs innerhalb von 7 Tagen mit täglich 6 ccm Milzemulsion behandelt. Von diesen Kaninchen verendeten 3 an Mzb., allerdings um 5, 7 und 8 Tage später als die Controlthiere. Von den überlebenden Kaninchen wurden 6 und zwar je 2 nach 11, nach 17 und nach 52 Tagen neuerdings inficirt und blieben alle am Leben. 2. Wurden Kaninchen nach der Infection mit Mzb. der Behandlung mit Milzemulsionen unterzogen, so gingen von 4 Thieren 3 an

---

sind freilich nicht durchweg so absolut unempfänglich gegen Mzb., wie Hühner. Aber die meisten Tauben vertragen kolossale Dosen von Mzbc. ohne jeden Schaden. Der Untergang der injicirten Bac. vollzog sich in unseren Versuchen stets so, wie es Th. bei Hühnern gefunden, d. h. ohne jede nennenswerthe Phagocytose. Ich will damit die gegentheiligen Beobachtungen von Metschnikoff und von Th. nicht in Abrede stellen; aber sicher ist, dass die Phagocytose kein constantes, also kein wesentliches Attribut der Immunität der Tauben gegen Mzb. bildet. *Baumgarten.*

*) Diese sehr interessante Angabe bedarf der Nachprüfung und Bestätigung. *Baumgarten.*

Mzb. zu Grunde; das überlebende Thier wurde später (nach 17 Tagen) nochmals inficirt und blieb am Leben. 3. 8 Kaninchen wurden mit Mischungen von Mzb. und Milzemulsion inficirt, und zwar vier Thiere mit frischer, zwei mit zweistündiger, und je eines mit vier- und sechsstündiger Mischung. Die ersten 4 Thiere und eines der mit zweistündiger Mischung geimpften, also 5 von 8 Thieren gingen an Mzb. zu Grunde. 4. Präventive Behandlung weisser Mäuse mit Kaninchen- und Mäusemilzemulsion war ohne Erfolg. Allerdings gingen die Mäuse wie die 5 Kaninchen im vorigen Versuche etwas später als die Controlthiere, nämlich 20-60 Stunden bezw. 1-8 Tage, zu Grunde. — Die Schlüsse, die A. aus seinen Versuchen zieht, ergeben sich aus den Resultaten derselben; nur legt A. ein Gewicht darauf, dass die mit Milzemulsionen behandelten Thiere, wenn schon, dann später zu Grunde gingen, als die Controlthiere, und die nach präventiven Injectionen am Leben gebliebenen Kaninchen eine durch mehrere Wochen dauernde erworbene Immunität gegen Mzb. behielten[1]. *Eppinger.*

Mendez (444) beschreibt eine Zubereitungsmethode der Pasteur-schen Vaccine gegen Mzb. Sie besteht in der Herstellung der Nährbouillon: 1 kg Fleisch wird in 2 l Wasser bei einer Temperatur von 20-24° 12-16 Stunden lang macerirt, dann colirt und mit 2% Pepton Witte und 0,50% Kochsalz versetzt, dann gekocht, das verdampfte Wasser ersetzt, dann alkalisirt und filtrirt und in Mengen von je 250 ccm in Kolben von 1 l Inhalt verfüllt. Diese werden im Autoclaven sterilisirt. Den Urstoff (semence) zu den sogen. Vaccinen, d. h. die conservirten Sporen verschiedener Grade von Virulenzen, erzeugt man sich, indem man ein 300-400 g schweres Meerschweinchen mit 1 ccm 24stündiger Mzb.-Bouilloncultur mittlerer Virulenz

---

[1]) Die vorliegenden Versuche und die sich aus ihnen ergebenden Resultate muss man wohl hinnehmen wie sie sind. Die Voraussetzung aber, unter der sie unternommen worden sind, ist entschieden unzutreffend. Tetanus und Mzb. sind von einander principiell verschiedene Krankheiten. Ersterer ist eine entschiedene Intoxication, bei der das Gift specifisch auf das Nervensystem wirkt. Insofern haben die Versuche Wassermann's und Takaki's eine gewisse Berechtigung. Mzb. jedoch ist eine bacteritische Infectionskrankeit, die locale Infection und zugehörige Infectionserkrankung voraussetzt, von der aus die bacteritische Allgemeininfection ausgeht, die durch das Vorkommen von Mzb. im Gesammtblut ausgezeichnet ist. Die Milz als blutgefässreiches Organ ist allerdings dann und wann mit Mzbc. überschwemmter, als die übrigen Organe; dass aber sie, nämlich die Milz, das specifisch erkrankte Organ bezw., wie der Verfasser meint, der Hauptheerd des Mzb.'s wäre, ist eine irrthümliche Voraussetzung. Das was die Milzemulsion allenfalls bewirken könnte, kann doch nur auf Rechnung des Blutes und der Pulpa gesetzt werden, das als Blut eines fremden Thieres einem anderen Thiere injicirt, in diesem allenfalls irgend welche Constitutions-Veränderung bewirken könnte, zumal es ja bekannt ist, dass fremdes Blut, einem Thiere injicirt, diesem nicht gleichgültig ist. Um einen solchen Effect zu erzielen, wird es sich bei dem Wesen des Mzb.'s gleich bleiben, ob Milz- oder Leber- oder Lungenemulsionen bezw. Milz-, Leber- oder Lungenblut in Anwendung gezogen werden würden. Bei Tetanus mag es sich ja vielleicht um Herstellung der Giftfestigkeit des Nervensystems handeln, bei Mzb. aber um einen Kampf gegen die Bac. und ihre Lebensäusserungen. Das sind zwei von einander wesentlich verschiedene Kraftäusserungen des animalischen Organismus, deren Inscenirung eben verschiedener Mittel bedarf. Ref.

impft. Nach in 36 Stunden erfolgtem Tode des Thieres verimpft man mit dem Blute dieses Thieres viele Bouillon- und Agarröhrchen und exponirt sie im Brütofen einer Temperatur von 35-37° 48 Stunden hindurch. Die bacillen- und sporenreichen Culturen werden auf sterilisirte Glasplättchen aufgestrichen oder in Capillarröhrchen aufgenommen und diese in hermetisch geschlossenen Flaschen aufbewahrt. Das ist der Urstoff der kräftigsten Varietät der 2. Vaccine (a). Verimpft man mit einer Platinöse Sporen dieses Urstoffes auf einen Kolben Bouillon und setzt ihn 24 Stunden einer Temperatur von 42,5° aus, und verimpft man nun von da auf mehrere Agarröhrchen, die man dann 48 Stunden bei einer Temperatur von 35-37° belässt, so kann man dann das sporenreiche Material wieder auf Glasplättchen aufstreichen, diese conserviren, und das ist der Urstoff für die 2. Vaccine (b). Dehnt man das Verweilen des Kolben mit dem 1. Urstoff im Brutofen bei 42,5° auf längere Zeit aus und verfährt man dann weiter so wie bei Herstellung des Urstoffs der 2. Vaccine (b), so bekommt man Sporen von noch grösserer Abschwächung. Um den Urstoff für die sogen. 1. Vaccine zu erhalten, impft man Sporen des Urstoffes für die 2. Vaccine (a) in Nährbouillon, setzt diese 96 Stunden einer Temperatur von 42,5° aus, impft dann Agarröhrchen, lässt diese bei 35-37° 48 Stunden, um Sporen zu erhalten, und conservirt diese auf Glasplättchen. Die Vaccine selbst stellt M. so her, dass er einen 1 Kolben mit 250 ccm Nährbouillon mit Sporen des entsprechenden Urstoffes impft, ihn 48 Stunden einer Temperatur von 42,5° bei schiefer Lage im Brutofen belässt, aber das Wachsthum der Cultur schon nach 24 Stunden controlirt, indem sich nach dieser Zeit beim Geradstellen des Kolbens Wölkchen von der freiwerdenden Wand des Kolbens abheben müssen. Ist dies der Fall, so ist die Vaccine gehörig und verspricht positiven Erfolg. Hat man eine zu grosse Sporenmenge genommen, so wird die Bouillon durch und durch trübe und obendrein von Klümpchen durchsetzt erscheinen. Dann ist sie nicht zu gebrauchen. Wäre sie nur einfach trübe geworden, so wäre sie mit sterilisirter Bouillon zu versetzen und zwar mit so viel, bis die obige, positiven Erfolg versprechende Erscheinung auftritt[1]. Die erste Vaccine ist für jede Thierart anwendbar; es braucht nur die Impf-Dosis variirt zu werden. Von der zweiten Vaccine ist die Varietät b in allen Fällen anempfehlenswerth. Die Dosen für Rinder und Schafe betragen $^1/_4$ ccm von der ersten und $^1/_8$ ccm von der zweiten Vaccine mit einer Zwischenzeit von 12-14 Tagen. *Eppinger.*

[1]) Wenn der Herr Verf. die Mittheilung seines Verfahrens in seiner Muttersprache veröffentlicht hätte, würde er verständlicher gewesen sein, was auch der Fall gewesen wäre, wenn die Redaction des Centralblattes für Bacteriologie veranlasst hätte, dass das eventuell spanisch eingeschickte Manuscript in verständliches Deutsch übersetzt oder, wenn schon in deutscher Sprache vorgelegt, stil- und sachgemäss ausgebessert worden wäre. — Was das von M. vorgeschlagene Verfahren selbst anbelangt, so ist es, wiewohl auf den Principien Pasteur's aufgebaut und eigentlich dessen Verfahren nachgeahmt, vielleicht recht praktikabel, da man in dem Aussehen der Vaccine nach 24stündigem Verweilen im Brütofen einen nach M. verlässlichen Anhaltspunkt hat und nicht an Thieren viel herum zu probiren braucht; doch sind Erfahrungen mit nach M. hergestellter Vaccine gegen Mzb. von anderer Seite her abzuwarten. Ref.

Sclavo (456) lenkt die Aufmerksamkeit auf mit günstigem Erfolge mittels des von ihm bereiteten Anti-Mzb.-Eselserums behandelten 7 Fälle von Pustula maligna. Der bei diesen 7 Fällen erzielte gute Erfolg bewog S., das Anti-Mzb.-Serum behufs Verfertigung einer je reicheren Statistik an die Kliniken zu vertheilen, damit in absoluter Weise nachgewiesen werde, dass die Serumtherapie bei der Behandlung des Mzb.'s vor allen anderen bisher vorgeschlagenen Behandlungsmethoden den Vorzug verdient. Zum Schlusse bemerkt S., dass die Injection des Serums auf endovenösem Wege kräftiger wirkt. *Trambusti.*

Sclavo (457) giebt einige klinische Erörterungen bezüglich weiterer acht, mittels des Anti-Mzb.-Serums geheilter Fälle von Pustula maligna und fasst ferner die Resultate einiger Experimentalstudien zusammen, die er behufs Untersuchung der Temperaturcurve bei mit Anti-Mzb.-Serum geimpften Thieren und behufs Feststellung eines möglichst wirksamen Impfverfahrens angestellt hatte. Zum Schluss giebt S. eine Gebrauchsanweisung für das Serum. *Trambusti.*

Foà (435) antwortet auf einige seitens des Prof. Sclavo bezüglich der Serumtherapie bei Mzb. gemachten Bemerkungen und bestätigt — wenngleich er der Ansicht ist, das ideale Ziel der Serumtherapie sei, auch das empfänglichste Thier vom kräftigsten Virus zu retten —, dass das Serum Sclavo's, in Folge der mit demselben erzielten guten praktischen Resultate, an jene therapeutischen Hilfsmittel sich anreiht, die zur Heilung des Mzb.'s geeignet sind. *Trambusti.*

Auf Grund der Arbeiten von Sclavo (s. oben), Marchoux und Sobernheim haben **Mendez** und **Lemos** (446) im Antitoxinen-Laboratorium zu Buenos-Aires Maulthiere, junge Stiere und Kühe immunisirt und so ein Mzb.-Heilserum bekommen, von dem $^1/_{50}$-$^1/_{100}$ ccm die tödtliche Dosis des stärksten Virus neutralisirte*. Nach der Prüfung am Meerschweinchen ist dies Serum auch beim Menschen in 6 Fällen zur Anwendung gekommen, nachdem die Diagnose durch das Auffinden virulenter Mzbc. sichergestellt war. Der Erfolg war rasches Zurückgehen der Allgemeinerscheinungen und des Oedems. Die Drüsenanschwellungen bildeten sich langsamer zurück und hörten erst nach 48 Stunden auf, schmerzhaft zu sein. Nach einigen Tagen trat an der Einspritzungsstelle ein leichter, masernartiger, schmerz- und fieberloser Ausschlag auf. Sonst zeigt sich das Serum harmlos. *Sentiñon.*

Mendez (445) bespricht die Theorie und Herstellung des Impfstoffes gegen den Mzb. und berichtet über die nach Koch'schen Grundsätzen an Schafen und Rindern vorgenommenen Versuche, aus denen hervorgeht, dass das im Antitoxinen-Laboratorium zu Buenos Aires nach der Pasteur'schen Methode bereitete Impfmaterial wirklich gegen Mzb. schützt und der sog. Vaccine Pasteur vollkommen gleichwerthig ist. *Sentiñon.*

Ein 41jähriger Gerber acquirirte, wie **Strubell** (461) berichtet, einen

*) Diese Angabe erweckt Befremden, da es sich beim Mzb. ja gar nicht, wie bei der Diphtherie, um eine bacteritische Intoxication, sondern um eine richtige Mykose handelt. *Baumgarten.*

Mzb. der Nase. Die untere Hälfte derselben erschien geschwollen, die Haut darüber modificirt, schwarz verfärbt mit Oedem ringsherum, auf welchem Epidermisbläschen sich emporhoben. Aus dem localen Secrete liessen sich Mzbc. nachweisen und cultiviren, aus dem Blute jedoch nicht. Einige mit dem Blute des Patienten geimpfte Thiere blieben am Leben. Eine vierwöchentliche Therapie, bestehend in unausgesetzten subcutanen Injectionen von 3proc. Carbolsäure, heissen Kataplasmen, Excitantien und in Darreichung von alkoholischen Getränken führte endlich zur Genesung, nachdem sich der Mzb.-Schorf der Nase in Form einer Hautkappe abgestossen hatte. *Eppinger*.

Der erste Fall von Lungen-Mzb., den **Schottmüller** (455) beobachtete, betraf einen Schiffsmann, der kurz vor seiner Erkrankung die Löschung eines mit altem Eisen beladenen Schiffes besorgt hatte. Erkrankung unter Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Erbrechen; nach 3 Tagen Zunahme der Cyanose, beschleunigte Athmung, kleiner frequenter Puls, Temperatur 38,5. Auftreten von Husten, farbloser schleimiger Auswurf; rechts hinten unten nachweisbare Dämpfung und daselbst hörbares bronchiales Athmen; Herztöne undeutlich, Epigastrium druckempfindlich, Milz nicht vergrössert, Harn frei. Unter Zunahme der Cyanose, Collaps, Delirien Exitus am 6. Krankheitstage. Section: beiderseits je $1^3/_4$ l blutiges und flüssiges Pleuraexsudat. Bacterioskopischer und bacteriologischer Nachweis des Mzbc. positiv — Thierversuche positiv —. Sch. deutet diesen Fall ganz richtig als Lungen-Mzb.* Der zweite Fall betrifft einen 51jährigen Korbflechter. Derselbe erkrankte förmlich plötzlich unter Frost mit Kopfschmerzen, Mattigkeit, Husten, Schwindel, Stechen auf der linken Brustseite. Rasche Zunahme der Erscheinungen, Dyspnoë, Cyanose, Temperatur 37,0° C., Kopf- und Nackenschmerzen; beiderseits hinten unten Dämpfung, geringer Auswurf, leise Herztöne, Harn frei; alsbaldiger Beginn und Andauern von Delirien, Collaps, Exitus am 3. Krankheitstage. Schon während des Lebens wurden Blut und Auswurf auf Agar verimpft mit positivem Erfolg betreffs der Mzbc., Thierversuche ebenfalls positiv; daher die schon während des Lebens vermuthete Diagnose: Lungen-Mzb. bestätigt. Dies ist auch aus der Section zu ersehen: beiderseits Pleuritis serosa mit Oedem der Pleurablätter, endocardiale Ecchymosen, Schwellung der Bronchialdrüsen, hämorrhagische Infiltrate beider Unterlappen. Auch nach der Section entnommenes Aussaatmaterial lieferte bei directer Untersuchung und durch Verimpfung auf künstliches Nährmaterial betreffs der Mzbc. positiven Erfolg. Dieser Fall war als ein Lungen-Mzb. aufzufassen, den Sch. schon während des Lebens diagnosticirt hatte. In Bezug auf die Art der Infection spricht sich Sch. im ersten Falle nicht aus[1]. Für den zweiten Fall hat Sch. eruirt, dass der Mann als Korbflechter es auch mit Fellen zu thun gehabt

---

*) Es wäre eine nähere Angabe von Interesse gewesen über das anatomische und bacteriologische Verhalten der Lungen. *Baumgarten*.

[1]) Vielleicht dürfte der Herr Verf. mit Ref. darin übereinstimmen, dass sich der Schiffsmann bei dem Ausladen alten Eisens, an dem doch so Manches haftet, vielleicht auch Mzb.-Sporen in angetrocknetem Blute, inficirt haben mochte,

hat, da der Boden zu den grossen Kohlenkörben durch Fellstreifen befestigt wird. Die Felle stammten aus überseeischen Ländern, von woher sie als Emballage für Tabak eingeführt wurden. *Eppinger.*

Ravenel (452) berichtet über das Vorkommen von Mzb. bei Menschen und Thieren in drei verschiedenen Orten im Staate Pennsylvanien im Sommer und Herbst 1897. Die Erkrankungen traten immer in der Nähe von Gerbereien auf. Es kamen etwa 12 Fälle bei Menschen, die sämmtlich in Gerbereien beschäftigt waren, vor, und 60 Fälle bei Rindern. Die letzteren befanden sich auf Weiden, welche in allen Fällen von Flüssen bewässert waren, die mit den Abfällen der Gerbereien verunreinigt waren. An einem Fluss starben 12 Rinder an Mzb.-Symptomen, ein Thier auf eine Entfernung von 10 Meilen (engl.) stromabwärts. In diesem Falle stammten die in der betreffenden Gerberei bearbeiteten Häute aus China. Es gelang R., Mzb. in mehreren Krankheitsfällen bei Menschen und Thieren zu isoliren. In einem Falle hatte ein Mann in Philadelphia Schweineborsten und Rosshaar, das aus Sibirien und Süd-Russland stammte, zur Bürstenfabrication benutzt. Die Erkrankungen unter den Gerbern schienen nur bei denjenigen vorzukommen, welche die Häute im trockenen Zustande bearbeiteten. In einer Gerberei werden die Häute einer 120tägigen Behandlung unterworfen, wobei sie 7 Bäder passiren. Es wird nur Baumrinde dazu benutzt. R. stellte nun Versuche mit Mzb.-Sporen an, indem er diese in der Gerbstofflösung bis zu 180 Tagen verweilen liess. Am Ende dieser Zeit zeigten die in Bouillon verpflanzten Sporen (auf Seidenfäden) nur ein sehr wenig beeinträchtigtes Wachsthum. Während die Ausgangscultur Meerschweinchen innerhalb von 24 Stunden tödtete, starben die Thiere nach 36 Stunden bei Impfung mit Keimen, die 180 Tage der Einwirkung des Gerbungsprocesses ausgesetzt waren. Es geht daraus hervor, dass es sehr erwünscht sei, eine wirksame Methode zu finden, die inficirten Häute unschädlich zu machen. *Nuttall.*

In der Mittheilung **Loeb's** (443) wird ein übersichtliches Bild über die Mzb.-Heerde in Elsass-Lothringen entworfen, die namentlich ihrer Intensität nach auf einer Karte sehr genau verzeichnet erscheinen. Es war nothwendig geworden, den speciellen ätiologischen Momenten nachzugehen, unter deren Geltung sich die einzelnen Orte eben zu Seuchenheerden qualificirten. Und da haben sich Wasserplätze mit verscharrten Mzb.-Cadavern als Ursachen des Mzb. bei Thieren herausgestellt, zumal sie sich obendrein verwahrlost und in uneingefriedetem Zustande befanden. So konnten in solchen Seuchenheerden die Infectionen als Stallepidemien nach Futterinfectionen, nach directer Uebertragung vermittels mit Mzb. beschmutzter Geräthe, nach Fliegenstichen und auch nach Genuss inficirten Wassers constatirt werden. Mit Evidenz konnte also nachgewiessen werden, dass Mzb. sich an Mzbc. anschloss, d. h. local von an Mzb. gefallenen Thieren, bezw. ihren Cadavern, und nicht extraterritorial von eingeschleppten Wildhäuten, bezw. von solche verarbeitenden Gerbereien aus, sich entwickelt hatte. —

zumal dabei durch Reibung alter Eisenstücke an einander genug Staub aufgewirbelt wird. Man muss nur staunen, dass unter Leuten, die es mit Auf- und Abladen alten Eisens zu thun haben, nicht öfter Infectionserkrankungen entstehen. Ref.

Allerdings können aber Infectionen an Mzb. durch sogen. Wildhäute (von auswärts nach Elsass-Lothringen importirte Thierhäute) für Menschen: Fellhändler, Rosshaararbeiter, Horndreher, Bürstenmacher, Kürschner, Sattler, Schuhmacher, Seifensieder u. s. w. in Betracht kommen. Auf diese Thatsachen hin, zu denen nur noch hinzugefügt werden soll, dass die vorzüglichsten Seucheheerde sich dort vorfinden, wo sumpfiger, morastiger Boden vorherrscht, und dass die meisten Fälle in sogen. nassen Jahren beobachtet wurden, legt sich L. die Frage vor, ob der Mzbc. als ein Saprophyt zu beurtheilen sei, der nur unter Umständen zum Parasiten wird. Diese Frage beantwortet L. nur mit Vorsicht, indem er im Hinblick auf die Tenacität der Mzb.-Sporen und die Erfahrungen, die man über das Verhalten des Mzbc. im Boden festgestellt hat, die Meinung ausspricht, dass der Sumpfboden nicht der primäre Aufenthaltsort des Mzb.-Erregers sei, sondern dass ein solcher Boden secundär zur Erhaltung des Bacteriums ausserhalb des Organismus die bei weitem günstigsten Bedingungen darbiete*. Auch die Thatsache, dass, wiewohl die strengsten Maassregeln an den Seucheheerden getroffen worden sind, die Mzb.-Fälle in denselben im Verlaufe der Jahre nur ein weniges abgenommen haben, spricht nicht unbedingt für den Saprophytismus des Mzbc. in den betreffenden Gegenden, da es sich doch um Mzb.-Sporen handelt, deren Vernichtung nicht so rasch gelingen kann. Die unausgesetzte Fortsetzung geeigneter Maassregeln (Entwässerung der Sumpfböden, Verbrennungsöfen für die Cadaver, Anpflanzung von Gemüse, das im gekochten Zustande genossen werden kann u. s. w.) wird gewiss endlich zum Ziele, d. h. zur Ausrottung des Mzb.'s in den Seuchenbezirken führen. Betreffs des Vorkommens des Mzb. bei Menschen konnte L. nicht so vollständige Daten sammeln wie über das bei Thieren. Nur soviel konnte L. eruiren, dass die vorgekommenen Mzb.-Infectionen beim Menschen nach directer Ernährung mit milzbrandigem Fleisch aufgetreten sind und auch in Gegenden, wo keine Gerbereien sind, also bei Metzgern und Personen, die bei der Obduction Mzb.-gefallener Thiere beschäftigt waren. Erkrankungen nach Genuss milzbrandigen Fleisches waren äusserst selten. Gerber befanden sich nicht unter den notirten Fällen. Im Jahre 1875 wurde in einem elsässischen Orte eine Mzb.-Epidemie beobachtet; es erkrankten da 18 Personen, von denen aber nur 2 starben. Sämmtliche diese Personen hatten sich von einem Mzb.-Cadaver her inficirt. Interessant ist der Umstand, dass überhaupt dort, wo die meisten Fälle von Mzb. bei Thieren beobachtet wurden, dort auch die meisten Erkrankungsfälle bei Menschen vorkommen, und zwar an Orten, wo keine Gerbereien sind. *Eppinger.*

Nach der Zusammenstellung **Siedamgrotzky**'s (459) erkrankten im Königreich Sachsen im Jahre 1897 19 Personen am Mzb., 4 davon starben. 13 waren Fleischer, welche die betreffenden Rinder vor Feststellung des Mzb.'s nothgeschlachtet hatten, 5 Besitzer, die hierbei geholfen hatten, und eine Frau. *Johne.*

---

*) Ich erlaube mir, daran zu erinnern, dass ich in meinem Lehrbuche der Mykologie, Capitel Mzb., schon vor Jahren Bedenken gegen die herrschende Lehre von dem „Saprophytismus" des Mzbc. geäussert habe. *Baumgarten.*

Indem **di Vestea** (466) die Ursache der Verbreitung der Mzb.-Keime im Zusammenhange mit dem Betriebe der Gerberei zum Gegenstande seines Studiums machte, gelangte er zu folgenden Schlüssen:

1. Dass der Gerbereibetrieb für die Gesundheit der dabei beschäftigten Arbeiter keine ernsten Gefahren mit sich bringt, wenn sonst für den persönlichen Schutz durch Reinlichkeit und andere einfachen Vorkehrungen gesorgt wird.

2. Dass bei der Aufarbeitung von ausschlieslich einheimischen Häuten, die Gerbereien, durch die Verwendung ihrer Abfallswässer zu Düngzwecken, einen Infectionsheerd nicht bilden.

3. Dass dagegen jene grossen Etablissements, welche exotische Häute aufarbeiten, bezüglich der Verwerthung ihrer Abfallswässer zu beaufsichtigen wären und dass bei Verwendung derselben zu agriculturellen Zwecken in Ländereien, die Mzb.-Seuchen unterworfen sind, es genügt, die Abfallswässer vorher einem Reinigungsprocesse zu unterziehen.

4. Dass das Auftreten einer erheblichen Morbilität und Mortalität von Mzb. beim Menschen, in keinem oder nur in sehr geringen Zusammenhange mit dem Gerbereibetriebe steht, dass diesem Umstand jedoch die Aufmerksamkeit der Behörden und Thierzüchter auf die Nothwendigkeit einer raschen, umfassenden und sinngemässen Anwendung der bekannten prophylaktischen Maassregeln gegen Mzb. beim Thiere lenken muss. *Trambusti.*

Siebenrogg (458) beobachtete einen vermuthlichen Fall von Mzb. bei dem trotz des typischen pathologisch-anatomischen Befundes (schwarzes, theerartiges Blut, Ecchymosen am Herz und Brustfell, Extravasate an verschiedenen Stellen der Unterhaut, schwarz verfärbter Darmkanal, enormer Milztumor) Mzbc. nicht nachgewiesen werden konnten. Es handelte sich um ein in der Agonie nothgeschlachtetes, $1^1/_4$jähriges Rind. Bemerkenswerth ist ferner, dass sich der Besitzer des Rindes bei der Schlachtung inficirt hatte und an einer Krankheit starb, die von dem behandelnden Arzte für Mzb. erklärt wurde. Dessenungeachtet wurde jedoch, da nach der Auffassung der Kreisregierung das Leiden, die Krankheit und ihre Folgen nicht in die Kategorie Mzb. gehörten, eine Entschädigung für das Rind nicht gewährt. *Johne.*

Im Sommer 1897 hatte sich im Auftrage der russischen Regierung eine **Commission** (428) versammelt, deren Aufgabe darin bestand, eine vergleichende Untersuchung der drei, in Russland gebräuchlichen Vaccins gegen Mzb. auszuführen.

In Russland werden Vaccins von Cienkowsky, die jetzt im Charkower Veterinär-Institut unter Aufsicht von Professor Rajewsky präparirt werden, angewandt, dann die Vaccins von Professor Lange in Kasan und die französischen Vaccins, die von einer Filiale in Nichny Nowgorod der ‚Société des vaccinations charbonneuses Pasteuriennes' präparirt werden. Am meisten werden die Vaccins von Cienkowsky und besonders die Sporen-Vaccins gebraucht, dann die Vaccins vom Professor Lange und endlich die französischen.

Die Commission hat mit dem Vaccin jeder drei genannten Sorten zu je 1,000 Schafe, ungefähr 150 Rinder und nahezu 100 Pferde geimpft.

18 Tage nach der Einspritzung des zweiten Vaccins wurde eine Anzahl von Thieren der Controlinfection mit starkem Mzb.-Virus unterworfen. Die Haupt-Schlussfolgerungen der Commission sind:

I. Die Vaccins der französischen Gesellschaft sind durch verschiedene Mikroorganismen verunreinigt, rufen keine befriedigende Reaction im Thierkörper hervor und schützten die Schafe nicht gegen Mzb. Die Sterblichkeit bei den Schafen betrug 0,7 %, bei den Rindern 0,6, bei den Pferden0,9 %.

Von den nach der Vaccination subcutan mit unverdünnter Mzb.-Cultur inficirten 20 Schafen starben 17, von den mit verdünnter Cultur inficirten 10 Schafen starben 8; bei Infection per os starb von 10 Schafen nur 1. Von 5 subcutan inficirten Pferden ist eins gefallen, 5, die per os inficirt waren, blieben alle am Leben. 5 subcutan und 5 per os inficirte Rinder ertrugen diese Controlprüfung gut.

II. Die Kasan'schen Vaccins waren rein. Obwohl diese Vaccins nicht bei allen Thieren thermische Reaction hervorgerufen haben, erfolgte dennoch eine bedeutende Sterblichkeit: unter den Schafen 3,4 %, Rindern 1,1 %, und Pferden 1 %. Der grösste Theil der vaccinirten Schafe erschien bei der Controlprüfung gegen Mzb. nicht geschützt.

Prüfung der Immunität an derselben Zahl von Thieren u. s. w. wie bei den französischen Vaccins gab dieselben Resultate, wie bei diesen.

III. 1. Sporen-Vaccins von Cienkowsky stellen ein völlig reines Material, das sich längere Zeit conserviren lässt, dar.

2. Sie rufen bei den Thieren eine grössere thermische Reaction, als die französischen und Kasan'schen hervor.

3. Die Verluste bei dieser Vaccination sind geringe, 0,6 % unter den Schafen, unter den Pferden und Rindern = 0.

4. Die Vaccins von Cienkowsky rufen bei den Schafen eine völlig ausgeprägte Immunität hervor.

Von 20, zur Controle mit Reinculturen subcutan inficirten Schafen starb nur eins. Die 10 Schafe, welche mit verdünntem Contagium inficirt wurden, gleich wie alle Control-Pferde und Rinder blieben am Leben. *Tartakowsky*.

Nach dem **Bericht** (430) hat die bacteriologische Station des Charkower Veterinär-Institutes im Jahre 1897 in 12 südwestlichen Gouvernements Russlands in 120 Wirthschaften 5,584 Pferde, 19,572 Rinder, 174,172 Schafe, 35 Schweine und 2 Maulthiere gegen Mzb. geimpft. Die Ergebnisse waren, wie Nachrichten aus 90 Wirthschaften lauten, ziemlich gut. Die Sterblichkeit bei Schafen war 0,36 %, bei Pferden 0,25 % und bei Rindern 0,09 %. Im Berichtsjahre wurden nur Sporen-Vaccins angewandt, die sich viel besser als die bacillären erhalten, keine Aussaaten u. s. w. an Ort und Stelle verlangen und im für Injection bereiten Zustande verschickbar sind. *Tartakowsky*.

Auf Veranlassung von Gerüchten, nach welchen Rennthiere im russischen Norden auch dem Mzb. zum Opfer fallen sollen, sind von **Ekkert** (434) im Archangel'schem Gouvernement Versuche angestellt worden, um zu erfahren, ob Rennthiere für Mzb. empfänglich sind und ob die französischen Vaccins als Schutzmittel bei diesen Thieren zu benutzen sind. Es stellte

sich heraus, dass die Rennthiere bei der Impfung mit reiner Mzbc.-Cultur unter den bekannten Erscheinungen an Mzb. eingehen. Spontane Fälle von Mzb. sind bei Rennthieren im Gouvernement Archangelsk im Sommer 1897 von E. nicht beobachtet worden.

Der Versuch mit den französischen Vaccins ergab indessen sehr ungünstige Resultate. *Tartakowsky.*

Wirtz (468) berichtet über Schutzimpfungen gegen Mzb. in den Niederlanden. Sie wurden im Jahre 1896 in viel grösserem Maassstabe als in den vorhergehenden Jahren ausgeführt. Aus der beigegebenen Tabelle geht hervor, dass in 33 Gemeinden bei 70 Besitzern 661 Rinder, 35 Pferde, 242 Schafe, 3 Ziegen und 27 Schweine schutzgeimpft worden sind. *Johne.*

Klosterkemper, Matzker, Regenbogen und **Schulz** (442) bringen Beiträge zur Aetiologie des Milzbrandes. Klosterkemper berichtet über den Ausbruch des Mzb.'s unter dem Rindvieh nach Verfütterung von Rüben, die auf einem Grundstück gemiethet waren, das zur Verscharrung von Thierleichen und zwar vor 20 Jahren zur Verscharrung von Mzb.-Cadavern benutzt worden war. — Schulz sah 3 Kühe an Mzb. nach dem Genuss von Rübenschnitzel verenden, die in einer Miethe gelegen hatten, die mit dem Schlamme eines Mühlgrabens zugedeckt worden war, dessen Wasser schon längere Zeit mit der Entstehung von Mzb.-Fällen in Zusammenhang gebracht worden war. — Regenbogen beschuldigt als Infectionsquelle bei einem grösseren Mzb.-Ausbruch unter Rindern und Pferden die Fütterung von Roggen, der auf Ländereien gebaut worden war, auf denen 1835 und dann 1880 und 1881 der Mzb. unter den Rehen und Elchen grosse Opfer gefordert hatte. — Matzker berichtet, dass fast sämmtliche Rinder einer Stallabtheilung an Mzb. zu Grunde gegangen seien, die auf einem Schutthaufenplatz errichtet worden war, auf dem vor vielen Jahren zahlreiche Mzb.-Cadaver eingescharrt worden waren. *Johne.*

A. Eber (433) theilt seine Beobachtungen und Erfahrungen bei der Aufklärung von Mzb.-Verdachts-Fällen mit. Bei 37 Requisitationen wegen Mzb.-Verdacht wurde der Verdacht durch die Section 12mal bestätigt, 25mal nicht. Die endgiltige Constatirung erfolgte in allen Fällen durch mikroskopischen Nachweis der Mzbc. in der Milzpulpa. Unter den 12 Mzb.-Fällen befanden sich 7 Nothschlachtungen und 5 plötzliche Todesfälle. Während bei letzteren die Milzschwellung niemals fehlte, trat sie bei den Nothschlachtungen durchweg weniger auffallend hervor und fehlte sogar in einzelnen Fällen vollkommen. Die Milz zeigte dann keinerlei makroskopisch erkennbare Veränderungen. Stets war bei den zur Schlachtung gelangten Mzb.-Fällen eine acute Darmentzündung zugegen. Es ergiebt sich daraus, dass die gründlichste und peinlichste Untersuchung des Darmkanals für die Beurtheilung nothgeschlachteter Rinder ein unerlässliches Erforderniss ist. Sämmtliche von E. ermittelten Mzb.-Fälle waren sogen. sporadische. Die Aetiologie konnte in keinem Falle sicher aufgeklärt werden. Nur bei 3 Fällen konnte nachgewiesen werden, dass fortgesetzt sehr reichlich rohes Knochenmehl zum Düngen verwendet wurde. *Johne.*

Buch (432) hält das heutige, fast noch allgemein gebräuchliche Verscharrungssystem der Mzb.-Cadaver nicht für ungefährlich und glaubt, dass auch hierdurch der Mzb. in den letzten Jahren nicht unerheblich zugenommen habe, und zwar handele es sich um eine wirkliche Zunahme der Mzb.-Fälle und nicht nur um eine vermehrte Anzeige. B. ist auch der Meinung, dass die Witterungsverhältnisse der letzten Jahre, die vielfach mit Hochwasser und Ueberschwemmungen verbunden waren, wesentlich dazu beigetragen haben, Mzb.-Sporen aus Seuchendistricten in noch nicht verseucht gewesene Gebiete zu verschleppen.

Bezüglich der Mzbc. erwähnt B., dass sie erst kurze Zeit vor dem Tode des Thieres im Blute auftreten. Die für die Diagnose wichtige Kapsel der Mzbc. lässt sich nur in den ersten 4 Tagen nach dem Tode nachweisen. Der Mzb. ist keine Blut- sondern eine Organkrankheit. Das Blut wird nur secundär in Mitleidenschaft gezogen[1]. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (440) sind am Mzb. 147 Pferde, 3937 Stück Rindvieh, 469 Schafe und 25 Schweine erkrankt (37 Pferde, 32 Schafe, 1 Schwein weniger und 227 Stück Rindvieh mehr als im Jahre 1896). Angeblich genesen sind 2 Pferde, 39 Stück Rindvieh (= 0,99 °/₀) und 2 Schafe.

Impfungen des Mzb.'s nach dem Pasteur'schen Verfahren wurden in zusammen 5 Ortschaften der preussischen Kreise Grimmen, Neutomischel, Posen, West und der württembergischen Ober-Aemter Oehringen und Ehingen ausgeführt. Abgesehen von 3 an Impf-Mzb. gefallenen Schafen sind Verluste nach der Impfung in den geimpften Beständen nicht vorgekommen.

An Entschädigungen sind in Preussen, Bayern, Württemberg, Sachsen-Altenburg, Anhalt, Elsass-Lothringen, einschliesslich der Rauschbrandfälle, in Sachsen, Baden, Hessen, Sachsen-Weimar, Reuss ä. L., Reuss j. L., ohne die Rauschbrandfälle, zusammen 936057 ℳ 87 ₰ (8305 ℳ 80 ₰ mehr als im Jahre 1896) gezahlt worden.

Gemeldet wurden 96 Fälle von Uebertragung des Mzb. auf Menschen, unter diesem 18 mit tödtlichem Ausgange, 6 Personen sollen in Rosshaarspinnereien inficirt worden sein. *Johne.*

2. 'Bacillus anthracis similis'

469. McFarland, J., Bacillus anthracis similis (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 15/16 p. 556).

Auf einer Platte **McFarland's** (469), die mit Eiter aus einem Abscess beschickt war, wuchs eine Colonie, die der des Anthraxbac. sehr ähnlich sah. Die Bac. derselben waren gross, rechteckig mit leicht abgerundeten Enden, und wenn mehrere an einander gereiht, dann sind die Enden abgeflacht. Die Aehnlichkeit mit Mzbc. ging auch aus dem Vorkommen langer gegliederter Fäden hervor. Die Form der Colonie, da sie aus parallelen,

---

[1]) Mit dieser sehr eigenthümlichen Anschauung dürfte B. ziemlich isolirt dastehen. Ref.

wellenförmigen Bündeln von Fäden zusammengesetzt war, entsprach auch der des Mzbc. In den älteren Partien der Colonie fanden sich theils freie, theils in Bac. eingeschlossene Sporen. In jüngeren, als 4tägigen Bouillonculturen wurden keine Sporen gesehen, wogegen dreiwöchentliche Agarculturen fast nur Sporen zeigten*. Die Sporen sind oval und bedingen in den Bac. keine Formveränderung derselben. Der Bac. selbst ist unbeweglich. Auf Agar wächst der betreffende Bac. in Form einer zusammenhängenden, gräulich-weissen Cultur, an deren Kanten federbartartige Auswüchse hervorgehen. Nach längerer Zeit wird die Cultur dunkel, missfärbig, durch vielfache Einsenkungen honigwabenartig. Isolirte Colonien werden bis 6,25 mm gross, sind flach, durchscheinend und an den Rändern filzig. Die Gelatine-Stichculturen gleichen vollständig denen des Mzbc. In Bouillon bildet sich ein oberflächliches Mycoderma, am Boden ein Niederschlag von lockeren federähnlichen Bac.-Haufen. Nach wenigen Tagen sinkt die Oberflächenschicht zu Boden, und liegt dann hier die ganze Cultur, überhalb der die Bouillon vollständig klar ist. Auf Kartoffeln bildet sich ein die ganze Oberfläche bald einnehmender trockener weisser Belag mit federbartartigem Rande. Nach längerer Dauer wird die ganze Cultur schuppig. Thierversuche fielen sämmtlich negativ aus. Verf. hält den vorliegenden Bac. nicht für einen abgeschwächten Mzbc., sondern für einen diesem ähnlichen Mikrophyten, daher die Bezeichnung „Bac. anthracis similis“. Er ist auch verschieden von anderen in der Literatur bekannt gewordenen, dem Mzbc. ähnlichen Bac., nämlich: dem Bac. anthracoides Hueppe und Wood[1] und dem Bac. pseudoanthracis Burri. *Eppinger.*

3. Bacillus des ‚malignen Oedems'

470. **v. Freudenreich, E., und E. Gfeller,** Ueber das Vorkommen des Bacillus oedematis maligni und die von ihm in der Milch hervorgebrachten Veränderungen (Landwirthsch. Jahrbuch d. Schweiz Bd. 10, 1896, p. 136; ref.: Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 8 p. 153).

471. **Koñinski, K.,** Enzootisches Auftreten von malignem Oedem (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 433).

472. **Lembcken, W.,** Malignes Oedem (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 298).

Koñinski (471) hat das maligne Oedem in geradezu enzootischer Verbreitung beobachtet; die Diagnose wurde durch die bacteriologischen Befunde sichergestellt. Das maligne Oedem ist dem Rauschbrande anatomisch und symptomatologisch höchst ähnlich; nur an den pathogenen Mikroorganismen ist die Natur des Leidens zu erkennen. Zwischen den Oedem-

*) Ob dies wirklich Sporen waren? Es finden sich in Mzbc.-Agarculturen sehr häufig Fäden mit zahlreichen Vacuolen, die sporenhaltige Fäden vortäuschen können. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. V, 1887, p. 157. Ref.

und den Rauschbrandbac. bestehen vielleicht nähere, noch unbekannte Beziehungen. *Johne.*

Lembcken (472) berichtet, dass von 600 frisch geschorenen Schafen 50 Stück an malignem Oedem starben. Nach Entfernung des Düngers aus dem Stalle und Desinfection des letzteren hörten weitere Erkrankungen auf[1]. *Johne.*

v. Freudenreich und **Gfeller** (470) hatten schon früher aus gutem Emmenthaler Käse einen Spaltpilz isolirt, den sie ‚Clostridium foetidum lactis' nannten. Es gelang ihnen nunmehr, nachzuweisen, dass dieser Spaltpilz mit dem Bac. des malignen Oedems identisch ist. Letzterer findet sich regelmässig im Darm und gelangt jedenfalls durch den Kuhkoth in die Milch, in der er bei längerer Aufbewahrung eine Verflüssigung des Käsestoffes, bisweilen unter starker Geruchentwickelung, bewirkt. Zur Reingewinnung des Spaltpilzes aus der Milch wurde die letztere auf 80-85° C. erhitzt, einige Tage im Brutofen stehen gelassen und dann auf 15 cm dicke Agarschichten übertragen; die Keime entwickelten sich vorzugsweise in den tieferen Schichten des Nährbodens. *Johne.*

4. Rauschbrandbacillus

Referenten: **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig)

(Antonelli, L.,) Nochmals die Technik der Rauschbrand-Schutzimpfungen [Italienisch] (Giorn. della Soc. ed Accad. vet. vol. 47 p. 699).

(Bastianini, E.,) Praktische Bemerkungen über die Rauschbrand-Schutzimpfungen [Italienisch] (Giorn. della Soc. ed. Accad. vet. vol. 47 p. 6).

473. **Beiträge** zur Aetiologie des Rauschbrandes (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 286). [Zum Auszug nicht geeignet. *Johne.*]

(Cinti Luciani,) Modification der Impftechnik beim Rauschbrand [Italienisch] (Giorn. della Soc. et Accad. vet. vol. 47 p. 629).

(Croce,) Die Präventivimpfung des Rauschbrandes [Italienisch] (Clinica veterinaria vol. 20 p. 80; Giorn. della Soc. ed Accad. vet. vol. 47 p. 655).

(Falcone, G.,) Der Rauschbrand in der Provinz Catania [Italienisch] (Giorn. della Soc. ed Accad. vet. vol. 47 p. 508).

(Falcone, G.,) Die Rauschbrandschutzimpfung in der Provinz Catania [Italienisch] (Ibidem p. 770).

474. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1897: Rauschbrand. — (S. 189)

475. **Kitt, Th.,** Bemerkungen zu dem Referate Strebel: Die Rauschbrand-Schutzimpfung und deren Werth (Wchschr. f. Thierheilk. p. 105). — (S. 188)

[1]) Dergleichen Todesfälle sind die Folge einer Wundinfection beim Scheeren der Schafe und schon wiederholt beobachtet worden. Ref.

476. **Kitt, Th.,** Erwiderung auf die Bemerkung vom Bezirksthierarzt M. Strebel, betr. Rauschbrandschutzimpfung (Ibidem p. 178). — (S. 189)

477. **MacFadyean, J.,** Quarter-evil or black-quarter [Rauschbrand] (Journal of comp. Pathol. a. Therap. vol. 11 p. 145). — (S. 187)

478. **Renke,** Die Feststellung des Rauschbrandes und die Ergreifung seuchenpolizeilicher Maassregeln gegen denselben, nach dem bayerischen Milzbrandentschädigungsgesetz (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 9 p. 554). [Ausführliches, nicht zum Auszuge geeignetes Referat. *Johne.*]

479. **Strebel, M.,** Zu dem typischen und dem sogenannten Geburtsrauschbrand (Schweizer Archiv f. Thierheilk. p. 203). — (S. 187)

480. **Strebel, M.,** Die Rauschbrandschutzimpfungen und deren Werth (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 1). — (S. 187)

481. **Strebel, M.,** Gegenbemerkungen zu den von Prof. Dr. Kitt gemachten Bemerkungen in dem Referate Strebel: Die Rauschbrandschutzimpfungen und deren Werth (Wchschr. f. Thierheilk. p. 139). — (S. 188)

MacFadyean (477) giebt eine ausführliche Darstellung über die Aetiologie der in England unter dem Namen „Quarter-evil“ oder „Black-quarter“ und in Schottland unter dem Namen „Black-leg“ bekannten, mit dem Rauschbrand völlig identischen Krankheit. *Eber.*

Strebel (479) glaubt, dass der Erreger des gewöhnlichen Rauschbrandes mit jenem des Geburtsrauschbrandes sehr nahe verwandt sei, da er entgegen den Angaben von Arloing und Cornevin und von Siedamgrotzky dieselbe eigenthümliche Muskelalteration und dieselbe Gasentwickelung mit dem specifischen, widerlichen Brandgeruch sowohl beim gewöhnlichen als auch Geburtsrauschbrand beobachtet hat. *Johne.*

Strebel (480) hält die am Schwanz ausgeführte Schutzimpfung gegen Rauschbrand für am ungefährlichsten. Die Impfung an der Schulter hat 4mal mehr Verluste durch Impfrauschbrand im Gefolge, als die am Schwanze. Bis 1895 sind 436017 Schutzimpfungen gegen Rauschbrand bekannt geworden; dabei kamen 297 tödtliche Impfrauschbrandfälle vor (= 0,6 %). Es wurden, indem in nächster Zeit noch etwa 12000 Impfungen hinzukamen, am Schwanze nach Arloing-Cornevin 344468 und in der Schultergegend 104803 Thiere geimpft. Bei ersteren kamen 0,56, bei letzteren bis 2,57 % Verluste vor. Von Impfstoffen kamen vor Allem der Arloing-Cornevin'sche, der Kitt'sche und der Kerry'sche zur Verwendung. Bezüglich der Schutzkraft der Impfung ist zu erwähnen, dass von den 1884-1895 geimpften 436017 Thieren 1655 (= 0,38 %) dem natürlichen Rauschbrand erlegen sind. Am meisten immunisirend, aber auch am gefährlichsten ist die Kitt'sche Trockenimpfung hinter der Schulter; am wenigsten günstig ist die Kitt'sche Reinculturimpfung[1].

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 114; IX, 1893, p. 128; X, 1894, p. 149. Ref.

Ueber das interessante statistische Material siehe das Original. Aus den Darlegungen St.'s ergiebt sich Folgendes:

1. Die zweimalige Impfung am Schwanze mit abgestuften Impfstoffen ist bedeutend ungefährlicher, als die Impfung an der Schulter. 2. Die letzteren Impfmethoden sind daher zu verlassen. Wird mit schwachen Impfstoffen an der Schulter geimpft, dann ist dies zwar auch ungefährlich, aber die dadurch hervorgerufene Immunität ist keine genügend feste; Impfungen an der Schulter mit stärkeren Impfstoffen, die eine genügende Immunität verleihen, sind gefährlich. 3. Werden die Impfrauschbrandfälle den späteren (wegen ungenügender Immunität entstehenden) Krankheiten zugezählt, so stellt sich das Misserfolgsverhältniss der Impfung am Schwanze zu jenem der Impfung in der Schultergegend wie 0,45 : 0,66 %. 4. Das Verhältniss der Rauschbrandfälle bei geimpften und nicht geimpften Rindern zum natürlichen Rauschbrandgifte stellt sich wie 0,58 : 1,75. Die Impfung der Jungrinder ist ein werthvolles prophylaktisches Mittel gegen den Rauschbrand. Man muss aber die Arloing-Cornevin'sche Methode der zweimaligen Impfung am Schwanze verwenden. *Johne.*

Kitt (475) bemerkt gegenüber Strebel unter Hinweis auf die früheren Veröffentlichungen in den Monatsheften für praktische Thierheilkunde im Jahre 1893[1], dass er darin detaillirt die Bedingungen, die Gründe für und wider die Rauschbrandimpfung, die experimentellen Belege u. s. w. erörtert habe. Die Strebel'schen Behauptungen, wonach nur die Schwanzimpfung und der Strebel'sche Impfstoff von Erfolg begleitet sei, werden als recht anfechtbar bezeichnet. Die in Bayern vorgenommenen Versuche mit der Schulterimpfung und einer abgeänderten Mitigirung des Impfstoffes erscheinen berechtigt nach den in der Schweiz und in Tyrol mit der Schweifimpfung und dem Lyoner und Berner Impfstoff gemachten üblen Erfahrungen. Mit dem Kitt'schen Trocken-Impfstoff wurden in Bayern im Jahre 1894 3288 und im Jahre 1895 4501 Stück Rindvieh geimpft; davon fielen an Impfrauschbrand nur 1 bezw. 4 Stück. Dagegen veranlasste ein nach Lyoner bezw. Berner Recept bereiteter Impfstoff im Jahre 1896 in 2 Bezirken 11, in einem anderen 3 Impfrauschbrandfälle. Im Jahre 1897 hatten 3659 Impfungen, die wieder mit Kitt'schen Impfstoff ausgeführt wurden, nur 2 Impfrauschbrandfälle zur Folge. Bezüglich des betonten ungleichen Verhältnisses der Rauschbrandmortalität unter Geimpften und Nichtgeimpften ist es nach K. sehr fraglich, ob die gegenübergestellten Nichtgeimpften überhaupt von Rauschbrand gefährdet waren. Schliesslich bemerkt K. bezüglich der wechselvollen Resultate in einzelnen Gruppen, dass sich Gefahrlosigkeit und Schutzkraft der Impfung ganz anders darstellen würde, wenn man in der Praxis mit derselben Genauigkeit impfen könnte, wie in Instituten bei Versuchsthieren, und wenn die ganze Impfung gut organisirt wäre. *Johne.*

Strebel (481) erklärt auf die Kitt'schen Bemerkungen, dessen Veröffentlichungen über Rauschbrandimpfungen in den Monatsheften für prak-

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 128. Ref.



tische Thierheilkunde seien ihm unbekannt geblieben, und bedauert auf Grund der von ihm mitgetheilten Statistik, dass die so einfache, wenig zeitraubende, reinlichere und angenehmere Schulterimpfung sich mit der Zeit nicht bewährt habe. *Johne.*

Kitt (476) weist die Behauptung Strebel's, er hätte die Zahlen und Thatsachen umgedreht, als unwahr zurück. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (474) erkrankten im Deutschen Reich an Rauschbrand in 642 (613) Gemeinden, 1079 (1015) Gehöften 3151 Pferde, 1239 (1108) Stück Rindvieh, 40 (4) Schafe und 1 Ziege. Davon sind 5 Stück Rindvieh angeblich genesen. Die Zahlen für das Jahr 1896 sind in Parenthesen angeführt.

In 12 bayerischen Bezirken wurde die Schutzimpfung bei zusammen 3659 Stück Jungvieh vorgenommen, von denen 2 an der Impfkrankheit und 23 an natürlichem Rauschbrand fielen, in 5 badischen Amtsbezirken wurden zusammen 1081 Stück Rindvieh geimpft, von denen eines an Impfrauschbrand fiel; weitere Erkrankungen sind in den geimpften Beständen nicht vorgekommen.

An Entschädigungen sind in Sachsen, Baden und Hessen zusammen 13177 ℳ 30 ₰ gezahlt worden. Die in Preussen, Bayern, Württemberg, Sachsen-Altenburg, Anhalt, Elsass-Lothringen gezahlten Entschädigungen sind in die für Milzbrand geleisteten eingeschlossen. *Johne.*

5. Schweinerothlaufbacillus

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest),
Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), **M. Tartakowsky** (St. Petersburg)

482. Arbeiten der vom Ministerium des Inneren zur Untersuchung der verschiedenen Vaccins gegen Anthrax und Schweinerothlauf einberufenen Commission. Ausgabe der Veterinärverwaltung. St. Petersburg. — (S. 194)

483. Dietrichs, Sind die Backsteinblattern veterinärpolizeilich zum Rothlauf zu rechnen? (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 457). — (S. 194)

484. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1897: Schweinerothlauf. — (S. 194)

485. Joest, E., Bericht über die Rothlauf-Impfanstalt der Brandenburgischen Landwirthschaftskammer zu Prenzlau f. d. Jahr 1897/1899 (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 217). — (S. 193)

486. Kitt, Th., Berichtigung meiner Mittheilung über die Streptothrix-Formen des Rothlaufbacillus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 14 p. 601). — (S. 190)

487. Lorenz, G., Berichtigung zu dem Aufsatz über Impfungen zum Schutz gegen den Rothlauf der Schweine und zur Kenntniss des Rothlaufbacillus von O. Voges und W. Schütz in Berlin (Ztschr. f. f. Hygiene Bd. 29, H. 1 p. 149). — (S. 192)

488. **Mehrdorf,** Der Willkammer Impfrothlauf und kein Ende. Entgegnung (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 2). [Ausschliesslich polemischen Inhalts. *Johne.*]

489. **Mesnil, F.,** Sur le mode d'action du sérum préventif contre le rouget des porcs (Annales de l'Inst. Pasteur no. 8 p. 481). — (S. 191)

490. **Müller, O.,** Ueber Versuche mit Ferrisulfat zur Abtödtung der denitrificirenden Mikroorganismen des Stallmistes und der Erreger der Rothlauf- und Schweineseuche (Journal f. Landwirthschaft p. 207; ref.: Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 373). — (S. 190)

491. **Musehold, P.,** Untersuchungen über Porcosan (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 14, H. 1 p. 36). — (S. 192)

492. **Preusse, F., Eichbaum, K. F. Thunecke, Th. Gützlaff,** Ueber Schutzimpfungen gegen den Rothlauf der Schweine (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 293). — (S. 193)

493. **Schütz, W.,** Erwiderung auf vorstehende Berichtigung (Ztschr. f. Hygiene Bd. 29, H. 1 p. 153). — (S. 192)

494. **Struve, D.,** Die Rothlaufseuche bei Schweinen. Vortrag, gehalten auf der Generalversammlung des thierärztlichen Vereins in Schleswig-Holstein (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 578). — (S. 192)

495. **Toepper,** Hoffentliches Ende des Willkammer Rothlaufs (Ibidem No. 3 p. 36). [Polemik gegen Mehrdorf s. No. 488. *Johne.*]

496. **Voges, O., und W. Schütz,** Ueber die Ergebnisse von Immunisirungsversuchen beim Rothlauf der Schweine (Deutsche med. Wchschr. No. 4 p. 49). — (S. 191)

497. **Voges, O., und W. Schütz,** Impfungen zum Schutze gegen den Rothlauf der Schweine (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 173). — (S. 192)

498. **Wirtz, A. W. H.,** Allgemeiner Bericht über Schutzimpfungen gegen Rothlauf bei Schweinen [ansteckende Fleckenkrankheit] in den Niederlanden 1896. — (S. 193)

Kitt (486) hatte früher behauptet, dass die Rothlaufbac. in Culturen eine Streptothrixform annehmen können. Erneute Prüfung durch weitgehende Isolirung und Weiterzüchtung zeigte jedoch, dass eine hartnäckige, enge Symbiose zwischen einer Streptothrix und dem Rothlaufbac. bestand. Dies symbiotische Verhältniss setzte sich trotz der zahlreichen Untersuchungen 6 Monate hindurch fort. Erst mit einer anderen Bouillonsorte, mit abgeänderter Reaction trat das Wachsthum der Streptothrix so hervor, dass K. bei neu vorgenommenen Aussaaten beide Mikrobien zu trennen vermochte. *v. Rátz.*

O. Müller (490) fand bei seinen Versuchen mit Ferrisulfat zur Abtödtung der denitrificirenden Mikroorganismen des Stallmistes und der Erreger der Rothlauf- und Schweineseuche, dass fragliches Mittel ein energisches Desinfectionsmittel ist und sich nicht nur zum Unschädlichmachen menschlicher wie thierischer infectiöser Entleerungen, sondern auch dazu eignet, die durch Bacterien bedingten Stickstoffverluste



des Düngers in zweckmässiger Weise zu verhindern. Genanntes Mittel findet der leichteren Applicationsweise und des geringeren Verbrauches wegen in einer 5proc. Lösung Anwendung. *Johne.*

Die Untersuchungen von **Voges** und **Schütz** (496) suchen festzustellen, dass die Rothlaufimmunisirungs-Verfahren von Pasteur, von Lorenz und mit dem Porcosan sämmtlich auf der Einspritzung abgeschwächter Rothlaufculturen beruhen. Die Immunität kommt aber bei Schweinen nur dann zu Stande, wenn die Bacterien die Blutbahn überschwemmen.

Die überhaupt wenig empfängliche Ziege erlangt durch eine einzige Injection von Rothlaufbacterien in die Blutbahn einen sehr hohen Grad von Immunität, sodass die Rothlaufschutzstoffe im Serum nachweisbar sind. Bei Kaninchen und Schafen kann man durch vielfache subcutane Impfungen mit abgetödteten Rothlaufbac. auch eine Immunität erzielen. Abgetödtete Culturen machen beim Schwein auch Immunität, sobald sie direct in die Blutbahn geimpft werden.

Die immunisirenden Substanzen sind in den Bacterienzellleibern enthalten, zum überwiegenden Theil aber in inactiver Form, sodass sie bis jetzt nur im Thierkörper in die active Modification umgewandelt werden. Dazu ist jedoch eine Erschliessung des eigentlichen Bacterienprotoplasmas nothwendig, das in der Bacterienzelle von einer wachsartigen Hülle umgeben ist. Dieser Panzer bedingt die grosse Widerstandsfähigkeit der Rothlaufkeime. Das einzige chemische Mittel, das diese Substanz angreift, ist Lauge, die aber auch die immunisirende Substanz zerstört. Der Thierkörper verfügt über bestimmte Mittel, wodurch eine Entpanzerung der Bacterien hervorgerufen wird, ohne dass dabei die immunisirenden Substanzen zerstört werden. Die Auflösung der Bacterienhülle erfolgt durch die Thätigkeit von einem oder mehreren Körperorganen, und erst dann wird das Bacterienprotoplasma durch die bactericid wirkenden Schutzstoffe des Blutserums zerstört*. *v. Rátz.*

Mesnil (489) hat die Wirkungsart des gegen den Schweinerothlauf angewandten Schutzserums untersucht und bestätigt, dass man durch Impfung von Kaninchen mit dem Pasteur'schen Impfstoff ein Serum erhält, das gegen die Schweinerothlaufbac. wirksam ist. Dieses Serum hat für Mäuse Präventivwirkung, es ist auch ein Heilmittel, wenn es wenigstens innerhalb 24 Stunden nach der Infection angewandt wird. Im Reagensglase zeigt das Serum keine bacterientödtende, jedoch ausgesprochen agglutinirende Wirkung, auch in starker Verdünnung**. Die Körpersäfte der immunisirten Mäuse üben aber keine Wirkung auf die Bacterien aus, deren Zerstörung durch die Leukocyten bewirkt wird, indem dieselben die Bacterien einhüllen. Das Serum soll nur ein Stimulans sein für die mit der Vertheidigung des Organismus betrauten Zellen***. *v. Rátz.*

---

*) In diesen Erklärungen der „Immunisirung" scheinen mir eine Anzahl von ziemlich gewagten Hypothesen zu stecken. *Baumgarten.*

**) Hier erhebt sich die Frage, ob die agglutinirende Wirkung bloss für die Rothlaufbac. oder auch für andere Bacterien vorhanden war? *Baumgarten.*

***) Eine jetzt nicht mehr aufrecht zu erhaltende Hypothese! *Baumgarten.*

Musehold (491) hat Untersuchungen gemacht, um zu ermitteln: 1. ob die neueren Porcosanproben, welche die Fabrik Friedrichsfeld verschickt, lebensfähige Rothlaufbac. enthalten, und 2. ob das Porcosan thatsächlich immunisirend gegen den Rothlauf der Schweine wirkt.

Von fünf frisch bezogenen Porcosanproben verschiedenen Füllungstages enthielten zwei Proben lebensfähige Rothlaufstäbchen, die aber eine solche Schwächung ihrer Virulenz erfahren hatten, dass sie bei Schweinen nicht mehr pathogen zu wirken vermochten. M. hält jedoch für wahrscheinlich, dass die mit dem Porcosan eingeführten Rothlaufstäbchen wenigstens zum Theil durch die Nieren zur Ausscheidung gebracht werden und eine Steigerung ihrer Virulenz erfahren können, sodass somit immer neue Infectionsquellen geschaffen werden.

Weisse Mäuse und Tauben konnte M. mit Porcosan nicht immunisiren; das Ergebniss der bei Schweinen angestellten Versuche spricht auch gegen das Vorhandensein einer immunisirenden Wirkung des Porcosans. Scheinbare Erfolge der Porcosanimpfung können auf einer stattgehabten raschen Auslese der für Rothlauf empfänglichen Individuen bezw. auf individueller Immunität beruhen. *v. Rátz.*

Voges und **Schütz** (497) unterziehen auf Grund ihrer Beobachtungen die Impfverfahren gegen den Schweinerothlauf einer Kritik. Sie halten die Pasteur'sche Methode mit der von ihnen angegebenen Modification für gröbere Schweinerassen für die beste. Für feinere Schweinerassen ist der Lorenz'schen Methode[1] der Vorzug zu geben. Porcosan ist seiner unbeständigen Eigenschaften wegen nicht zu empfehlen. Die Impfverluste sind unbedeutend. Ein Nachtheil soll mit dem Impfverfahren von Lorenz insofern verbunden sein, als durch dasselbe Rothlaufkeime ausgestreut werden und hierdurch leicht Anlass zur Verbreitung der Seuche gegeben werden soll[2]. *Johne.*

Lorenz (487) constatirt, dass seine Untersuchungen über Schutzimpfungen mit Blutserum gegen den Rothlauf der Schweine Ende Mai 1891[3] schon beendet waren, also zu einer Zeit, in der über gleiche Beobachtungen Anderer noch gar nichts bekannt sein konnte, abgesehen von einer kurzen Notiz von der Entdeckung der Heilkraft des Blutes gegen Diphtherie und Tetanus immunisirter Thiere durch Behring und Kitasato. *v. Rátz.*

Schütz (493) weist nach, dass Emmerich und di Mattei schon im Jahre 1887[4] über Immunisirungsversuche gegen den Schweinerothlauf berichtet haben, wenn also Lorenz seine diesbezügliche Arbeit Ende Mai 1891 beendet hat, so ist es unstreitig, dass nicht Lorenz, sondern Emmerich mit den Resultaten weit vorangeeilt war. *v. Rátz.*

Struve (494) empfiehlt zur Immunisirung gegen Rothlaufseuche bei Schweinen die gesetzlichen Schutz- und Tilgungsmaassregeln, das Lorenz'sche und Pasteur'sche Impfverfahren, verwirft aber das Porcosan.

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 151. Ref.
[2]) Durch zahlreiche praktische Erfahrungen vollständig widerlegt. Ref.
[3]) Jahresber. VIII, 1892, p. 134. Ref.
[4]) Jahresber. III, 1887, p. 405. Ref.

Die Impfung will er nur als Noth- und Präventiv-, nicht als Schutzimpfung vorgenommen wissen. *Johne.*

Nach **Wirtz** (498) wurden Schutzimpfungen gegen den Rothlauf der Schweine in Groningen bei 25, in Nordholland bei 19, in Südholland bei 33 Schweinen vorgenommen. Hiervon gingen 19,5 % gänzlich zu Grunde, 35,1 % büssten an Werth ein, bei 45,4 % hatte die Impfung keine nachtheiligen Folgen. *Johne.*

Preusse, Eichbaum, Thunecke und **Gützlaff** (492) berichten über Schutzimpfungen gegen den Rothlauf der Schweine. Preusse hat mit dem Lorenz'schen Impfstoff gute Erfolge erzielt. Impfverluste sind bei 182 geimpften Thieren nicht vorgekommen, auch wurden keine Erkrankungen infolge der Impfungen beobachtet. Vereinzelt trat nach der 1. Culturinjection geringe Steifigkeit auf. Die Impfungen wurden mehrfach in Gehöften ausgeführt, in denen früher wiederholt Rothlauf geherrscht hatte. Mit Ausnahme eines Falles ist in den geimpften Beständen kein Rothlauf während des Jahres 1896 vorgekommen. Dagegen haben die nach der Pasteur'schen Methode und mit Porcosan ausgeführten Impfungen kein befriedigendes Resultat geliefert.

Eichbaum hatte mit der Pasteur'schen Schutzimpfung gegen Rothlauf der Schweine recht schlechte Erfolge zu verzeichnen. In einem grossen Bestande ging ein grosser Theil an Impfrothlauf ein, in einem zweiten Bestande trat chronischer Rothlauf auf, und es verendete nach und nach eine grosse Anzahl von Thieren. In einem dritten Bestande starben ebenfalls, als daselbst Rothlauf ausbrach, viele Thiere.

Auch die Mehrzahl der Berichterstatter des Reg.-Bez. Marienwerder fällt über die Schutzimpfung nach Pasteur'scher Methode ein ungünstiges Urtheil. Im Kreise Deutsch-Krone z. B. impfte ein Besitzer alle seine über drei Monate alten Schweine. Wenige Tage nach der Impfung verendeten 3 Thiere, alsdann jede Woche 2-3, sodass von 50 geimpften Schweinen allmählich 30 Stück eingingen.

Ueber Impfungen mit Porcosan und nach der Methode von Pasteur berichtet Thunecke. Von 109 mit Porcosan geimpften Schweinen erkrankten 69 infolge der Impfung. Während 9 Stück starben, blieben die anderen 60 wesentlich im Nährzustande zurück, bekamen Gelenkrheumatismus u. s. w. 3 Wochen nach der Impfung starb kein Thier mehr an Rothlauf. Von 1875 mit Pasteur'scher Lymphe geimpften Schweinen starb infolge der Impfung kein Thier, wohl aber sind im Laufe des Sommers von diesen geimpften Thieren 74 Stück an Rothlauf eingegangen.

Gützlaff berichtet über einen Impfversuch mit Porcosan: Das Ergebniss war ein sehr schlechtes. Die Impflinge erkrankten am 3.-5. Tage nach der Impfung schwer am Rothlauf, ein Theil starb. Die Mannheimer Farbwerke haben die Impfverluste vergütet. *Johne.*

Joest (485) berichtet über die Thätigkeit der Ende Juli 1897 eröffneten Rothlauf-Impfanstalt der Brandenburgischen Landwirthschaftskammer zu Prenzlau im Jahre 1897/1898.

Das Serumpräparat wird aus dem Blute der hierzu speciell vorbehandelten

und geschlachteten Schweine nach einem vorläufig theilweise noch geheim gehaltenen Verfahren gewonnen und vor dem Versandt einer Prüfung auf Immunisirungswerthigkeit durch den Thierversuch unterworfen (Controlprüfung durch Prof. Ostertag in Berlin). Jeder zum Versandt gelangenden Serummenge wird ein bestimmtes Quantum in Bouillon gezüchteter Rothlaufculturen beigegeben.

Im ersten halben Jahre wurden von Prenzlau aus 61838 ccm Serumpräparat versandt.

J. hebt hervor, dass Misserfolge bei den Impfungen während der Berichtszeit nicht bekannt geworden sind, während dagegen zahlreiche Schreiben die vorzügliche Wirkung und den ausgezeichneten Erfolg der Impfung betonen. *Johne.*

Die russische **Commission** (482) machte einige Schutzimpfungen gegen Schweine-Rothlauf mit Hilfe des Pasteur'schen Vaccins. Es ergab sich, dass der Impfstoff von der Filiale der französischen Gesellschaft in Nishnij-Nowgorod unrein war. Neben Rothlaufbac. fanden sich noch pathogene Mikrobien, die sehr viel Aehnlichkeit mit denen der deutschen Schweineseuche hatten. Anwendung dieser Vaccins zog schon am zweiten Tage auf einem Gute die Entwickelung einer ganzen Enzootie von Schweineseuche nach sich. Von 164 geimpften Schweinen starben 87.

Die Ursache dieses, wie es scheint, rein zufälligen Resultates ist noch nicht aufgeklärt. *Tartakowsky.*

Dietrichs (483) theilt einige Fälle mit, die die Zusammengehörigkeit von Schweinerothlauf und Backsteinblattern der Schweine beweisen.

Auf Grund seiner Beobachtungen, sowie jener von Lorenz und Jensen, fordert D. die gleiche veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Backsteinblattern wie des Rothlaufes. *Johne.*

Während der **Reichsseuchenbericht** (484) bisher nur über das Auftreten des Rothlaufes in Baden nähere Angaben enthielt, veröffentlicht er in seinem letzten Jahrgang ein ausführliches statistisches Material über die Verbreitung dieser Krankheit in Preussen, Sachsen, Baden, Sachsen-Coburg-Gotha und Bremen. Die Mittheilungen aus Hamburg halten die einzelnen Schweinekrankheiten, welche nur geringe Verluste im Gefolge hatten, nicht auseinander.

In Preussen sind 32698 Schweine an Rothlauf erkrankt und 30981 gefallen oder nothgeschlachtet worden. Von den 30981 Schweinen entfallen 27104 auf die Provinzen östlich der Elbe, einschliesslich der Provinz Sachsen.

Schutzimpfungen gegen Rothlauf sind in den östlichen preussischen Provinzen an vielen Orten, einzelne ausserdem in Württemberg, Sachsen-Gotha und Mecklenburg-Schwerin mit gutem Erfolge vorgenommen worden und zwar gleichviel, ob Pasteur'sche, Lorenz'sche Lymphe oder Porcosan benutzt wurde. *Johne.*

---

6. Bacillengruppe der ‚Septikaemia haemorrhagica'

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest),
Prof. Dr. A. Eber (Leipzig), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge),
Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch (Berlin), **M. Tartakowsky** (St. Petersburg)

499. Besnoit et **Cuillé,** La sépticémie hémorrhagique du mouton (Revue vétér. p. 465). — (S. 205)

500. Bonaretti, V., Behandlung der infectiösen Pneumo-Enteritis der Schweine (Schweineseuche) [Italienisch] (Clinica veterinaria vol. 21 p. 386; ref.: Jahresber. über Veterinärmedicin p. 65). [Intravenöse Einspritzung von 1,5-3 ccm einer Lösung von 1 g $HgCl_2$ und 1 g NaCl in 1000 g Wasser. *Tangl.*]

501. Bosso, G., Neuer Beitrag zum Studium der Mikroorganismen der Septikaemia haemorrhagica beim Rinde (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 8 p. 318). — (S. 203)

502. Burci, P., L'efficacia delle vaccinazioni dei suini (Giorn. della Soc. ed Accad. veterinaria p. 860; ref.: Jahresber. über Veterinärmedicin p. 65). — (S. 200)

503. Gerosa, G., und **G. Billitz,** Die infectiöse Pneumo-Enteritis der Schweine, Schweinecholera und die Perroncito-Bruschettini'sche Impfung [Italienisch] (Clinica veterinaria p. 62; ref.: Jahresber. über Veterinärmedicin p. 65). — (S. 200)

504. Higgins, C. H., Notes upon an epidemic of fowl cholera and upon the comparative production of acid by allied bacteria (Journal of exper. Med. vol. 3 p. 651). — (S. 202)

505. Höflich, K., Beitrag zur Bekämpfung der Schweinepest mittels Blutserum pestkrank gewesener Schweine (Wchschr. f. Thierheilk. p. 133). — (S. 201)

506. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1897: Schweineseuche. — (S. 201)

507. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1897: Geflügelcholera. — (S. 202)

508. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1897: Wild- und Rinderseuche. — (S. 205)

509. Karliński, J., Experimentelle Untersuchungen über Schweinepest und Schweineseuche (Ztschr. f. Hygiene Bd. 28, H. 3 p. 373). — (S. 196)

510. Lignières, J., Quelques considérations générales sur les „bactéries ovoïdes" (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 836). — (S. 199)

511. Lignières, J., Contribution à l'étude de la pasteurellose bovine (Ibidem p. 761). — (S. 203)

512. Marenghi, G., Die Behandlung der Schweineseuche mit intravenösen Injectionen von Sublimat nach der Baccelli'schen Methode [Italienisch] (Giorn. della Soc. ed Accad. veterinaria vol. 47 p. 1041; ref.: Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 463). — (S. 201)

513. **Mari, H.**, und **A. Agareff**, Zur Lehre von der Wildseuche [Russisch] (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissenschaften No. 1). — (S. 204)
(Migliassi, E.,) Die Wirksamkeit der Impfungen gegen die Schweineseuche [Italienisch] (Giorn. della Soc. ed Accad. vet. vol. 47 p. 775).
514. **Moore, Veranus A.**, Remarks on the nature and the differentiation of the infectious swine diseases in the United States (American veter. Review vol. 21, no. 12 p. 813). — (S. 200)
515. **Pease, H. T.**, Ghotwa or Ghotu in Buffaloes (Veterinarian vol. 71 p. 278). — (S. 204)
516. **Perroncito, E.**, und **A. Bruschettini**, Die Vaccination gegen die Cholera der Schweine (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 9/10 p. 392). — (S. 201)
(Pietfield, R. L.,) Widal' reaction with hog-cholera, antibacterial serum, highly diluted (Microscop. Bull. and science News 1897, no. 5 p. 35).
517. **Reis, M.**, A pneumo-enterite infectuosa do porco em Portugal [Das Auftreten der infectiösen Pneumoenteritis des Schweines in Portugal] (Archivos de Medicina de Lisboa t. 1, 1897, p. 121; ref.: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 20 p. 901). — (S. 200)
518. **Reuter, M.**, Das Auftreten der Wildseuche in Unterfranken und deren Bekämpfung nach dem bayerischen Milzbrandentschädigungsgesetz (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 9, H. 3 p. 116). — (S. 205)
519. **Vallord**, Relation sur l'épizootie de pneumo-entérite infectieuse du porc constatée au cours de l'année 1897 dans le département d'Oran (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 533). — (S. 201)
520. **Voges, O.**, Zur Frage über die Differenzirung der Bacterien der hämorrhagischen Septikämie (Ztschr. f. Hygiene Bd. 28, H. 1 p. 33). — (S. 199)
521. **Voges, O.**, und **B. Proskauer**, Beitrag zur Ernährungsphysiologie und zur Differentialdiagnose der Bacterien der hämorrhagischen Septikämie (Ibidem p. 20). — (S. 198)
522. **Werigo** et **Egounoff**, L'évolution du choléra des poules d'après l'examen microscopique des organes (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 5, October). — (S. 202)

Karliński (509) hat zahlreiche experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Schweinepest und Schweineseuche in Bosnien seit dem Jahre 1895 ausgeführt und bewiesen, dass es sich bei der dortigen Epizootie um zwei von einander verschiedene Infectionskrankheiten handelte, die jedoch häufig das Bild einer Mischinfection darboten.

Der Bacillus suipestifer, d. h. der Erreger der Schweinepest, bildet kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden und hellerem Mittelstück, welche die Anilinfarbstoffe sehr leicht annehmen, eine sehr lebhafte Eigenbewegung zeigen und mit peripher gelegenen, langen, dünnen Geisseln versehen sind. Das Wachsthum ist ziemlich schnell auf allen gebrauchten Nährböden, sogar in saurer Bouillon oder auf sauren Kartoffeln. Peptonbouillon wird stark

und gleichmässig getrübt, der reichliche weisse Bodensatz löst sich beim Schütteln vollständig auf.

Der Erreger der Schweineseuche, Bacillus suisepticus, bildet kurze, an den Enden stark abgerundete Stäbchen, welche die Anilinfarben etwas schwerer annehmen; die Pole ziehen den Farbstoff stärker an, in Folge dessen entsteht ein ungefärbtes Mittelstück. Diese Bacterien sind absolut unbeweglich und besitzen keine Geisseln. Auf Gelatine, Glycerinagar und in Nährbouillon wachsen sie gut, jedoch langsamer und weniger üppig als der Bac. suipestifer. Die Bouillon wird getrübt, es bildet sich ein zäher Bodensatz, welcher, aufgewirbelt, nur langsam, zopfartig in die Höhe steigt. In saurem Nährboden kein Wachsthum, weil der Bac. sehr alkaliliebend ist. Eine Ausnahme bilden die aus dem Nasen- und Rachenschleime gezüchteten Bacterien, die eine äusserst geringe Virulenz zeigen und auf alkalischen Kartoffeln einen sehr zarten, strohgelben Belag bilden.

Beide Bacterien entfärben sich bei Anwendung der Gram'schen oder Weigert'schen Methode, sind facultativ anaërob, verändern die Milch in der Farbe und Reaction nicht und bilden weder Indol noch Phenol.

Weisse und graue Mäuse, sowie Meerschweinchen starben innerhalb 2-4 Tagen nach der subcutanen Impfung mit Bac. suipestifer an einer bacillären Septikämie. Bei subcutaner Impfung der Kaninchen trat der Tod innerhalb 2-3 Tagen ein, wogegen bei der intraperitonealen Impfung die Kaninchen innerhalb 3-7 Tagen unter Erscheinungen einer serösblutigen oder serösfibrinösen Peritonitis zu Grunde gingen.

Nach intestinaler Einverleibung und durch Fütterungsversuche konnte K. mit Bac. suipestifer charakteristische Darmveränderungen hervorrufen. Die so inficirten Kaninchen starben zwischen dem 7. und 26. Tage, die Section bot das Bild einer ulcerösen Enteritis dar. Bei einem und demselben Thiere waren oft alle Stadien der krankhaften Veränderungen des Darmes, von der einfachen Schwellung der solitären Follikel angefangen bis zur tiefen Ulceration der Peyer'schen Drüsen, und diphtheritischen Belägen an der Schleimhaut des Dünn-, Dick- und Blinddarmes. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren vergrössert, mitunter verkäst, die Milz geschwollen. In den Darmfollikeln und Mesenterialdrüsen fand man häufig Bac., selten dagegen im Blute und in der Milz.

Inhalationsversuche hatten bei Kaninchen zweimal positives Resultat, die Thiere starben am 6. Tage; beide Lungen zeigten eine Pneumonie.

In den Brustmuskel geimpfte Tauben gingen nach 3-4 Tagen zu Grunde, dagegen liessen sich die Hühner weder durch subcutane Injection, noch durch Fütterung inficiren.

Mit Bac. suisepticus sind weisse und graue Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Hühner und Tauben subcutan leicht zu inficiren; bei der Section findet man eine Septikämie. Mäuse und Kaninchen gingen auch bei den Fütterungsversuchen zu Grunde. Nach intestinaler und intraperitonealer Infection erkrankten die Kaninchen an eitrig-fibrinöser Peritonitis, verbunden mit Schwellung sämmtlicher Mesenterialdrüsen, jedoch ohne Veränderung in der Darmschleimhaut.

Die von K. an Schweinen ausgeführten Impfversuche haben gezeigt, dass man mit dem Bac. suipestifer, wenn er subcutan oder durch Fütterung einverleibt wird, das typische Bild von Schweinepest erzeugen kann. Es ist gelungen, alle Veränderungen der Darmschleimhaut, sowie der Darmdrüsen und des lymphatischen Apparates hervorzurufen, wie sie bei spontaner Erkrankung vorkommen. Ausserdem wurden auch Spontanerkrankungen bei Versuchsschweinen, die mit kranken in Berührung waren, beobachtet. Eine experimentelle Schweineseuche konnte K. durch subcutane Impfung der Schweine mit Bac. suisepticus hervorrufen. Bei der Section fand man immer die bekannten charakteristischen Veränderungen*.

Die gleichzeitige Injection von beiden Bacterien erzeugte eine Mischinfection von Schweinepest und Schweineseuche. Bei der Obduction waren die Merkmale beider Krankheiten, insbesondere Verkäsung der Mesenterialdrüsen und käsige Pneumonie vorhanden. Aus den Mesenterialdrüsen konnten die Schweinepestbac., aus den verkästen Partien der Lungen aber die Schweineseuchebac. gezüchtet werden.

K. behauptet, dass eine vorausgegangene Infection mit Schweinepest die Entwickelung der Schweineseuche begünstigt, da Schweine, die lediglich abgetödtete Schweinepestbac. subcutan bekamen, an Schweineseuche zu Grunde gingen, indem ursprünglich im Nasen- und Rachenschleime vorhandene, wenig virulente Schweineseuchebac. zur Geltung gelangten.

Das Serum von Rindern, die mit Schweinepestbac. oder deren Toxinen behandelt wurden, verleiht den Schweinen Resistenzfähigkeit gegen die nachträgliche Infection mit beiden Bacterien. *v. Rátz.*

Voges und **Proskauer** (521) haben zur Differentialdiagnose der Bacterien der hämorrhagischen Septikämie eine Pepton-Salzlösung, die als Stammlösung bezeichnet wird, angewendet. Das Wachsthum erreicht dabei eine Ueppigkeit, die dem in Bouillon nicht nachsteht. Eine Differenzirung der Arten gestattet diese Lösung nicht, aber sie hat vor der Bouillonlösung voraus, dass man, abgesehen von Pepton, mit bekannten Factoren arbeitet. Durch Aenderung der procentualischen Verhältnisse der einzelnen Salze und vermittels Ersatz einzelner Salze durch andere versuchten Verff. differenzirende Nährböden ausfindig zu machen. Die Versuche führten aber zu keinem greifbaren Resultat. Auch die Stickstoffquelle ihrer Stammlösung wurde geändert, unterschiedliche Merkmale traten jedoch nicht auf. Die Bemühungen, die Schwefelwasserstoff-Abspaltung differential-diagnostisch zu verwerthen, hatten kein positives Ergebniss. Die Production von Phenol konnten Verff. nirgends mit Sicherheit nachweisen. Bei Erwägung der Frage, ob die Nitrosoindolreaction eine Differenzirung der Arten ge-

---

*) Die experimentellen Ergebnisse der Arbeit K.'s decken sich im Wesentlichen mit den Resultaten der in meinem Institut ausgeführten einschlägigen experimentellen Untersuchungen von Stabsarzt Dr. Afanassieff und von Dr. Raccuglia (vgl. Arbeiten aus dem Tübinger pathologischen Institut Bd. 1, H. 2. Braunschweig 1892, Bruhn). Wenn ich nicht irre, war Raccuglia der Erste, der vergleichende experimentelle Untersuchungen mit obigen Bac. an Schweinen anstellte. *Baumgarten.*

stattet, konnte man bemerken, dass sich zwei Gruppen deutlich von einander unterscheiden. Auf der einen Seite stehen die Fowl-cholera, Fowl-enterite und Swine-fever (Culturen von E. KLEIN in London) mit negativer Indolreaction, während alle anderen positive Rothfärbung zeigten. Ob und in welcher Weise diese Versuchsergebnisse zu einer eventuellen Differenzirung der Arten herangezogen werden können, wollen Verff. später erforschen. Weiterhin ist das Verhalten der Bacterien gegenüber verschiedenen Kohlehydraten geprüft worden. Die Bacterien der Schweineseuche, Hühnercholera, Wildseuche und der Kaninchenseptikämie vergährten von den 13 verwendeten Kohlenhydraten kein einziges, während die Schweinepestbacterien alle zerlegten. Der Hog-cholera-Bac. bringt nur einzelne Kohlehydrate (Traubenzucker, Lävulose, Maltose u. s. w.) zur Gährung, wogegen die Swine-plague-Bacterien nur Traubenzucker angreifen. Der grössere Theil der hier gebildeten Gase wird durch Kalilauge absorbirt, während der Gasrest beim Entzünden explodirt.

Nach Zusatz der Kalilauge haben Verff. eine neue interessante Farbenreaction kennen gelernt, die den Schweinepestbacterien allein eigen ist. Lässt man nämlich die Röhrchen nach dem Kalilaugezusatz 24 Stunden und länger bei Zimmertemperatur stehen, so bildet sich in der Flüssigkeit, besonders an dem offenen, der Luft ausgesetzten Theil des Röhrchens, eine schöne, rothe, fluorescirende Färbung, die eine gewisse Aehnlichkeit mit alkoholischer verdünnter Eosinlösung hat.

Diese Gährungsversuche liefern daher, soweit die mit den vorhandenen Culturen angestellten Versuche eine Verallgemeinerung überhaupt zulassen, eine brauchbare Methode zur Artdifferenzirung. Das Fehlen oder Auftreten der Gasbildung, die chemische Reaction der Culturen und der Ausfall der Kalilaugereaction gestatten folgende Artgruppirungen: 1. Schweinepest, 2. Hog-cholera, 3. Swine-plague, 4. Schweineseuche und alle übrigen untersuchten Arten. *v. Rátz.*

Voges (520) benutzt zur Differenzirung der Bacterien der Schweineseuchen das Gährungsvermögen einzelner Arten und verwendet dazu drei verschiedene Nährlösungen: 1. Traubenzucker-Peptonstammlösung, 2. Glycerin-Peptonstammlösung und 3. Rohrzucker-Peptonstammlösung.

Werden alle drei Nährlösungen vergährt, und ist die Kalilaugerothreaction positiv, so handelt es sich um Schweinepest. Werden nur 1 und 2 vergährt, so macht dieses Hog-cholera. Wird nur Traubenzucker verlegt, so dürfen wir vermuthen, Swine-plague-Bacterien vor uns zu haben. Wird endlich in keinem Närboden Gas gebildet, so gehört der Bac. zur Gruppe IV (Schweineseuche u. s. w.).

Neben diesen Differenzirungsmöglichkeiten soll man natürlich auch den pathologischen Befund und andere Umstände berücksichtigen, da sie immerhin Fingerzeige bieten können. *v. Rátz.*

Lignières (510) bezeichnet als „eiförmige Bacterien" jene Gruppe von Mikroorganismen, welche bei der Verimpfung die von HUEPPE zuerst definirte „hämorrhagische Septikämie" veranlassen. Die betreffenden Bacterien sind nach dem GRAM'schen Verfahren nicht färbbar, vergähren

Zucker nicht, und veranlassen keine Verflüssigung der Gelatine. Alle bedingen leichte Erkrankungen des Darmes und der Lunge.

Da die Zahl der Species dieser Gruppe gross ist, so wird man durch Aufstellung von Unterabtheilungen die Uebersicht erleichtern. Zwei solcher Untergruppen, die von L. vorgeschlagen werden, sind Pasteurella und Salmonella. Ihre Charaktere wären folgende:

Pasteurella: Schwer im erkrankten Organismus aufzufinden; Cultur im Laboratorium und Färbung nicht so leicht wie gewöhnlich; Gram'sches Verfahren versagt; keine Gerinnung der Milch; keine Beweglichkeit; kein Wachsthum auf Kartoffeln.

Hierher gehören die Erreger des Typhoïds des Pferdes, der Lombriz der Schafe, der Entéqué des Rindes. Diese Species sind nicht etwa identisch, denn das Antiserum der einen Art ist gegen die andere wirkungslos.

Salmonella: Auffinden des Bacteriums im erkrankten Organismus, Cultur im Laboratorium und Färbung leicht; keine Gerinnung der Milch; auf Kartoffeln deutliches Wachsthum; beweglich.

Hierher gehört der Bac. der Schweineseuche*. *Guillebeau.*

Reis (517) isolirte bei Gelegenheit einer Schweineseuche, die in der Provinz Alemtejo auftrat, den specifischen Krankheitserreger der Pneumoenteritis (Hog-cholera). Somit wurde bewiesen, dass diese Krankheit in Portugal vorkommt. Vermuthlich sind bis jetzt die Fälle der Pneumoenteritis mit dem Schweinerothlauf verwechselt worden. *v. Rátz.*

Moore (514) bespricht eingehend die gesammte, seit der ersten Veröffentlichung von Law (1875) über die amerikanischen Schweineseuchen erschienene Literatur und gelangt zu dem Schlusse, dass die in Amerika als Hog-cholera und als Swine-plague bekannten Seuchen verschiedene von einander unabhängige Krankheiten darstellen, von denen jeder ein besonderer Platz in den Annalen der vergleichenden Pathologie gebührt. *Eber.*

Burci (502) berichtet über Schutzimpfungen gegen Schweineseuche nach der Perroncito-Bruschettini'schen Methode[1]. Durch die Impfungen, welche bei 2000 Schweinen ausgeführt wurden, ist die Sterblichkeit angeblich auf 0 herabgedrückt worden. *v. Rátz.*

Gerosa und **Billitz** (503) beschrieben eine Schweineseuche-Epizootie in der Molkerei zu Locate Triulzi und schildern eingehend die Symptomatologie, sowie Pathologie der Krankheit. Ausserdem wird über die Impfungen berichtet, welche Verff. mit dem Perroncito-Bruschettinischen Impfstoff vorgenommen haben. Im ganzen sind 574 Thiere jeden

---

*) Der Umstand, dass von den Autoren die Bezeichnung: Schweineseuche in verschiedenem Sinne gebraucht wird, stiftet noch immer Verwirrung. Nach der Mehrzahl der Autoren, denen ich mich anschliesse, sind die Bac. der „Schweineseuche" unbeweglich, die der „Hog-cholera" und Schweinepest beweglich. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 219. Ref.

Alters geimpft; der Erfolg entsprach aber nicht den Erwartungen. Fragliche Impfung verleiht zwar bis zu einem gewissen Grade Schutz, er erstreckt sich aber nur auf 14 %, um welche er die Mortalität herabsetzt. Bei einem Stamm von 15 Ferkeln hatte die Impfung keine Heilwirkung, denn alle Impflinge starben. *v. Rátz.*

Perroncito und **Bruschettini** (516) haben einen Impfstoff gegen die Schweinecholera erfunden, der bis jetzt bei mehr als 100 000 Schweinen mit Erfolg verwendet wurde. Gegenüber Voges[1] und Ostertag[2], welche die Schweine mit diesem Impfstoff gegen Pneumoenteritis nicht immunisiren konnten, berufen sich Verff. auf die Experimente des Prof. Locusteanu, der kein einziges Thier verloren hat, obgleich er nach der Impfung jedes Mittel versuchte, um die Infection herbeizuführen, und auf die Versuche des Dr. Karliński in Bosnien, der die Sterblichkeit von 90 % auf $7^1/_2$ % fallen sah. Eine ausführliche Studie soll nächstens über diese Frage von Dr. Bruschettini veröffentlicht werden. *v. Rátz.*

Höflich (505) hat in einem seit einem Jahre an der Schweinepest stark verseuchten Stalle, in welchem die Desinfection und andere Schutzmaassregeln gänzlich versagten, Serumimpfungen mit gutem Erfolge vorgenommen.

Es wurden zunächst 10 Ferkel mit dem Blutserum eines geschlachteten, durchseuchten Ebers 2mal mit dreitägiger Pause subcutan an der Innenfläche der Hinterschenkel geimpft. Alle Ferkel ertrugen die Impfung sehr gut und blieben in der Folgezeit vollkommen gesund. Mit dem Blutserum von diesen 3 Schweinen wurden nach 5 Monaten 29 Ferkel aus 3 Würfen geimpft. Auch diese blieben sämmtlich von der Seuche verschont. Darnach kann den Serumimpfungen ein Erfolg offenbar nicht abgesprochen werden. *Johne.*

Marenghi (512) injicirte bei 170 an Schweineseuche (Schweinepest) leidenden Schweinen nach der Baccelli'schen Methode in die äussere Randvene des Ohres je nach der Grösse der Thiere 0,0005-0,001-0,002 g Sublimat in einer Lösung von 1 g Sublimat und 3 g Kochsalz in 1000 g Wasser in mehrmaliger Wiederholung mittels einer feinen, zweimal rechtwinkelig gebogenen Nadel, die durch einen Gummischlauch mit der calibrirten Glasspritze versehen war. Die Heilung trat prompt ein. Subcutane Injectionen waren erfolglos. *Johne.*

Vallord (519) beschreibt einen mörderischen Ausbruch von Schweineseuche im Département Oran in Algerien, dem etwa 6000 Thiere erlagen. In einzelnen Heerden gingen 90 % des Bestandes zu Grunde, die Ueberlebenden verfielen einem chronischen Siechthume. Die Verbreitung des Contagiums geschah durch die Flüsse und Bewässerungskanäle, denn die Krankheit war auf die bewässerten Gebietstheile beschränkt. *Guillebeau.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (506) sind genaue Angaben über die Verbreitung der Schweineseuche bezw. Schweinepest aus denselben deutschen Staaten, von welchen statistisches Material bezüglich des

[1] Jahresber. XIII, 1897, p. 213, 214. Ref. — [2] Jahresber. XIII, 1897, p. 215. Ref.

Rothlaufes vorliegt, veröffentlicht worden, mit dem Unterschiede, dass Lübeck an die Stelle von Bremen tritt.

In Preussen sind 11 248 Schweine erkrankt, von denen 8722 starben oder nothgeschlachtet wurden, mithin sind 2526 Schweine = 22,46 % genesen. Auf Sachsen, Baden, Sachsen-Coburg-Gotha entfällt im Ganzen ein Verlust von 136 Schweinen, unter diesen 88 auf Baden — 686 weniger als im Jahre 1896. *Johne.*

Werigo und **Egounoff** (522) studirten die phagocytären Processe der Hühnercholera beim Kaninchen. Nach Injection von 15 ccm einer stark virulenten Cultur in die Ohrvene trat der Tod in $1^1/_2$-2 Stunden ein. Die mikroskopische Untersuchung der Organe in verschiedenen Stadien nach der Injection ergab folgende Resultate: Die Bacterien werden hauptsächlich in Lunge und Leber gefunden, in den übrigen Organen nur in geringer Anzahl. Schon wenige Minuten nach der Injection liegen sie in allen Organen innerhalb der Leukocyten, in der Leber auch innerhalb der Endothelien, und zwar sind sie innerhalb der ersteren stets abgestorben*, während die in den Endothelien eingekapselten Bacterien theilweise lebendig sind und zum Ausgangspunkt einer rapiden Vermehrung werden; sie zerstören die Zellen, werden frei und verbreiten sich im Blut und in den Organen des Thieres. Die Leukocyten setzen noch eine Zeit lang den Kampf gegen die Bacterien fort, verlieren aber vor dem Tode ihre phagocytären Eigenschaften. Verff. ziehen aus ihren Untersuchungen den Schluss, dass es beim Kaninchen selbst für Bacterien, die das Thier in wenigen Stunden tödten, eine negative Chemotaxis der Leukocyten nicht giebt, dass also Metschnikoff's Theorie von der Immunität als eine Umwandlung der negativen Chemotaxis in eine positive nicht zu Recht besteht. *Rabinowitsch.*

Higgins (504) beschreibt das Vorkommen einer Hühnercholeraepidemie zu St. Anne P. Q. in Canada, bei der es ihm gelang, einen Bac. zu isoliren, welcher allem Anschein nach mit Bac. cholerae gallinarum identisch ist. Es soll das erste Mal sein, dass diese Krankheit in Amerika beobachtet worden ist. Die Differenzen in der Säureproduction von verschiedenen Bacterien, die dem Hühnercholerabac. nahe stehen, sind nicht von genügender Constanz, um für die Differenzirung derselben verwerthet werden zu können. In einem Nachtrag wird die Zusammensetzung von verschiedenen, von H. zu seinen Versuchen verwendeten künstlichen Nährböden angegeben. *Nuttall.*

Im **Reichsseuchenbericht** (507) sind zahlenmässige Angaben über die Verbreitung der Geflügelcholera und über die durch diese bedingten Verluste im Deutschen Reiche für das vierte Quartal 1897 veröffentlicht worden. Danach sind in Preussen und im Hamburger Gebiet 4231 Hühner, 3352 Gänse, 1540 Enten, 10 Tauben und 466 Stück anderes Geflügel, zusammen 9599 Thiere, an Geflügelcholera erkrankt und von den-

*) Woher wissen die Herren Verff. das so sicher? Aber gesetzt, es wäre der Fall, so würde diese Thatsache nichts für ein bactericides Vermögen der Leukocyten beweisen, da ja gerade die abgestorbenen Bacterien es sein könnten, welche von den Leukocyten aufgenommen werden. *Baumgarten.*



selben 380 = 3,96 % genesen. Die bedeutendsten Verluste erlitten die Regierungsbezirke Königsberg, Potsdam, Posen und Münster. Der Werth des an der Geflügelcholera in Preussen während des Jahres 1897 zu Grunde gegangenen Geflügels wird auf 65 373 ℳ geschätzt. *Johne.*

Bosso (501) untersuchte ein Stückchen vom Herzen und das rechte Herzohr eines nach 24stündiger Krankheitsdauer verendeten Rindes und constatirte in dem subserösen Infiltrate kleine, eiförmig abgerundete Bacterien, die einen hellen centralen Raum aufweisen und bisweilen zu 7-8 Exemplaren kettenartig vereinigt sind, als die Mikroorganismen der Septikaemia haemorrhagica. Sie wachsen in Gelatine, Glycerinagar, Milch und Bouillon gut, dagegen auf alkalinisirten Kartoffeln findet kein reichliches Wachsthum statt. Die Bacterien haben eine Länge von 2-2,4 µ und eine Breite von 0,4-0,5 µ, bilden keine Sporen, erzeugen keine Toxine und besitzen keine Eigenbewegung. Sie färben sich gut nach den gewöhnlichen Färbungsmethoden, widerstehen aber nicht der Gram'schen Entfärbungsmethode. Das Austrocknen ertragen sie nicht länger als 5 Tage; bei einer Temperatur von 60° C. gehen sie nach einer Stunde zu Grunde. Die Virulenz der Bacterien nimmt schnell ab und geht nach etwa 2 Monaten ganz verloren. Meerschweinchen sterben bei subcutaner Einimpfung in 36, nach intraperitonealer Impfung in 18 Stunden unter septikämischen Erscheinungen. Bei Kaninchen liess sich durch Injection von Culturen kein Resultat erzielen; mit Blut von Meerschweinchen und mit Culturen aus dem Blute dieser Thiere konnte B. auch Kaninchen inficiren, die in 18-20 Stunden an einer Septikämie verendeten. *v. Rátz.*

Lignières (511) beschreibt als Rinder-Pasteurellose eine besondere Form der hämorrhagischen Septikämie (Hueppe), die in Argentinien seuchenartig unter dem Rindvieh grassirt und deren Fälle von den Einwohnern jener Gegenden zu zwei verschiedenen nosologischen Species, nämlich zur „Diarrhoe“ und zur „Entéqué“ gerechnet werden.

Die „Diarrhoe“ befällt die Thiere erst nach der Entwöhnung; das Leiden ist bei 1-2jährigen Rindern am häufigsten. Die warme Jahreszeit begünstigt das Auftreten der Krankheit, die einen chronischen Verlauf hat und Abmagerung sowie Durst bedingt. Die Excremente sind schaumig, selten blutig. Bauchschmerzen, Auftreibung, Fieber fehlen. Futter wird bis zuletzt aufgenommen. Ein Fünftel der ergriffenen Thiere geht in 3 Wochen bis einigen Monaten an Entkräftung zu Grunde.

„Entéqué“ bedeutet eine chronische, Jahre lang anhaltende progressive Abzehrung mit ausgesprochener Vorliebe für den Genuss von Knochen. Häufige Begleiterscheinungen sind: Polyarthritis deformans und Verknöcherung der Carotis. Die Atrophie der Muskulatur ist eine hochgradige, in den extremen Fällen öfters durch Fettansatz etwas maskirt. Bei der Section findet man acute Verkalkung der Blutgefässe und des Gewebes der Lungen.

Eine mehr acute Form der Krankheit ist durch eine geschwürige Keratitis ausgezeichnet.

Bei der Section findet man in den Peyer'schen Drüsenhaufen manchmal kleine miliare Abscesse,

Die Krankheit kommt auch bei Pferden und Schafen vor, bei Pferden als chronische Abzehrung und seröse Synovitis des Schleimbeutels des Nackenbandes über dem Atlas. Bei Schafen nimmt man eine Verkalkung der Arterien wahr.

Als Ursache dieser Gesundheitsstörungen bezeichnet L. den Parasitismus eines Bac. aus den miliaren Abscessen der Peyer'schen Plaques, der in Bouillonculturen einen Streptok. darstellt, sonst aber als feiner kurzer, oder längerer und breiterer Bac., endlich als Kokkus oder Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden erscheint. Er ist stets unbeweglich, leicht färbbar, nicht aber nach dem Gram'schen Verfahren. Sein vorzugsweise aërobiotisches Wachsthum erfolgt am besten bei 37-38^{0} in alkalischer Peptonbouillon, die nicht sauer wird. Der Zusatz von Lactose und Glycerin macht die Bouillon nicht fruchtbarer, wohl aber eine Beigabe von Serum. Milch wird nicht coagulirt; auf Agar-Agar entstehen kleine durchsichtige Colonien; in Gelatine ist das Wachsthum ein recht dürftiges, nicht verflüssigendes, ebenso in Serum. Auf Kartoffeln findet gar kein Wachsthum statt.

Junge Bouillonculturen tödten Mäuse, Meerschweinchen, und nach der intravenösen Injection Kaninchen (2 ccm), Tauben ($^{1}/_{4}$ ccm), Hunde (2 ccm), Pferde und Esel (40 ccm), Schafe (6-10 ccm), Rinder (30-150 ccm). Die meisten dieser Thiere, sowie die Ratte und das Huhn, vertragen erheblich grössere Gaben bei der subcutanen Injection recht gut. Durch 15malige, auf die Zeit vom 25. März bis 20. Juli vertheilte Fütterungen von je 50 bis 100 ccm Culturen bei einem Rinde konnte nur etwas Abmagerung erzeugt werden. Bei allen Versuchen zeigte sich, dass in Folge des raschen Verschwindens des Mikroorganismus aus dem Blute, sein Nachweis durch das Culturverfahren bald unmöglich wurde. Eine experimentelle Erzeugung der klinischen Bilder ist L. nicht gelungen.

In Bezug auf die Therapie hat L. die überraschende Wahrnehmung gemacht, dass eine intravenöse Injection von 2-500 ccm defibrinirten Blutes von einem gesunden Rinde, verdünnt mit der gleichen oder etwas grösseren Menge lauen Wassers, sich sehr wohlthätig, oft sofort heilend erwies. Als Ersatz für das gequirlte Blut schlägt er eventuell ein „künstliches Serum" gleich einer Lösung von Kochsalz 9, Glaubersalz 4 in 1000 Wasser vor. *Guillebeau.*

Pease (515) stellt das Vorkommen der Büffelseuche in Indien fest. Die Krankheit wird von den Eingeborenen als „Ghotwa" oder „Ghotu" bezeichnet und ist nächst der Rinderpest die verbreitetste und verheerendste Seuche unter den indischen Büffelheerden. Die Ergebnisse der Untersuchungen von P. decken sich vollständig mit denjenigen von Oreste und Armanni[1] u. A. über die „Barbone"-Krankheit unter den Büffeln Italiens und denjenigen von v. Rátz[2] u. A. über die Büffelseuche in Ungarn. *Eber.*

Mari und **Agareff** (513) beobachteten in Warschau in einer Menagerie Fälle von Wildseuche. Es erkrankten einige Bären und ein Lama. Während der Krankheit bemerkte man starken Husten, erschwerte Athmung,

---

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 124. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 191. Ref.

schleimig-schaumigen Ausfluss aus der Nase und bei einigen dieser Thiere blutigen Durchfall. Bei der Obduction des verendeten Lamas, eines gefallenen und zweier getödteten kranken Bären waren nicht besonders stark ausgesprochene Erscheinungen einer Tracheitis, katarrhalischen Pneumonie und Darmentzündung gefunden worden.

Die Culturen aus den Lungen (!) des Lamas und eines Bären gaben Colonien von ovoïden Bacterien, welche dieselben Eigenschaften wie die der Wildseuche besassen.

Ein Kaninchen, das mit Bouilloncultur zweiter Generation inoculirt war, starb nach $2^1/_2$ Tagen; es fanden sich bei ihm nur ein bedeutendes seröses Exsudat an der Injectionsstelle und im Blute viele Bac. Zwei Kaninchen und ein Meerschweinchen wurden mit dem serösen Exsudat geimpft. Sie starben ebenfalls: das eine Kaninchen und das Meerschweinchen nach 24 Stunden, das zweite Kaninchen nach 4 Tagen. Eine Taube starb erst nach wiederholter Injection der Cultur und der serösen Flüssigkeit aus der Injectionsstelle eines Kaninchens nach 11 Tagen, die zweite nach 10 Tagen. Aus dem Blute dieser Tauben sind wieder die Culturen gezüchtet worden. Obwohl die Erscheinungen bei den Bären und bei den geimpften Thieren etwas anders waren als die gemeinhin bei der Wildseuche beschriebenen, so glauben Verff. doch, es mit derselben Krankheit zu thun gehabt zu haben. *Tartakowsky.*

Reuter (518) berichtet in sehr ausführlicher Weise über das Auftreten der Wildseuche in Unterfranken. Er schildert die an Rindern von ihm beobachteten Krankheitserscheinungen und theilt mehrere Sectionsbefunde der pectoralen Form genannter Seuche mit. Die beobachtete Wildseuche bei Rindern konnte im vorliegenden Falle in ursächlichen Zusammenhang mit der Verseuchung der Rehe gebracht werden. Zum Schluss seiner Arbeit bespricht R. die diesbezüglich in Bayern vorliegenden gesetzlichen Bestimmungen, speciell das Milzbrandentschädigungsgesetz, das auf Grund der zugehörigen Ministerialbekanntmachung auch auf die Wildseuche der Rinder und Pferde Anwendung findet. *Johne.*

Aus dem **Reichsseuchenbericht** (508) geht hervor, dass die Wild- und Rinderseuche in Preussen und Bayern zusammen 4 Pferde, 45 Stück Rindvieh und 3 Schweine, zusammen 52 Thiere, befallen hat — 16 weniger als im Jahre 1896. Davon entfallen 4 Pferde, 31 Stück Rindvieh und 3 Schweine auf 15 Gehöfte des preussischen Regierungsbezirks Posen. *Johne.*

Besnoit und **Cuillé** (499) schildern eine in den Jahren 1896 und 1897 viele Opfer fordernde Seuche der Schafe, die in den Ueberschwemmungsgebieten des Süd-Westen von Frankreich vorkam und die zu den hämorrhagischen Septikämien (Hueppe) gehört[1]. Die Krankheit tödtet die Thiere entweder plötzlich oder in 1-10 Tagen an einer Pneumo-Peritonitis, wobei die Lunge stets eine hochgradige seröse Infiltration der Bindegewebszüge aufweist. Auch eine chronische Form mit den gleichen Localisationen ist nicht selten.

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 136; VII, 1891, p. 188; XII, 1896, p. 530; XIII, 1897, p. 219. Ref.

In allen erkrankten Geweben, besonders aber in der Lunge und in den Lymphdrüsen kommt ein eiförmiges, relativ recht grosses, unbewegliches Stäbchen vor, das sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben, nicht aber nach Gram, an den Enden stärker färbt als in der Mitte. Es wächst aërobiotisch in und auf den üblichen Culturböden, am ergiebigsten bei 27-39°. Milch gerinnt nicht, Gelatine wird nicht verflüssigt, auf Serum und Kartoffeln bleibt das Wachsthum ein dürftiges. Wärme von 55-60° zerstört die Organismen in wenig Minuten; die Virulenz nimmt mit dem Altern rasch ab.

Versuche bei Schafen mit Bouillonculturen oder Bauchhöhlenflüssigkeit von intraperitoneal inficirten Meerschweinchen in das Lungengewebe gespritzt, führten zu Erkrankungen, die mit den seuchenartig vorkommenden Fällen identisch waren. Sehr empfindlich gegen den Bac. waren Meerschweinchen, Kaninchen, Mäuse, Hühner, Tauben, Schweine, Ziegen, Rinder, weniger Hunde und Pferde. Verff. inficirten ihre Thiere vorzugsweise vermittelst intravenöser Injectionen.

Da die Seuche auf die Ueberschwemmungsgebiete beschränkt war, so erhellt aus diesem Umstande, dass die Feuchtigkeit des Bodens zu ihrer Verbreitung wesentlich beitrug. *Guillebeau.*

7. Tetanusbacillus

Referenten: **Dr. W. Gehrke** (Greifswald), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Doc. Dr. K. Walz** (Tübingen)

523. **Arndt, M.,** Die bisherigen Ergebnisse der Anwendung des Behring-schen Tetanusantitoxins in der Veterinärmedicin (Deutsche med. Wchschr. No. 4 p. 61). — (S. 235)

524. **Asakawa, N.,** Die Basis der natürlichen Immunität gegen Tetanus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 4/5 p. 166, No. 6/7 p. 234). — (S. 220)

(Baroncini, G.,) Heilung eines Falles von traumatischem Starrkrampf bei einem Esel durch subcutane Injectionen 1procentiger Carbolsäurelösung [Italienisch] (Nuovo Ercolani vol. 3 p. 309).

525. **Baudisch,** Ein Fall von Wundstarrkrampf aus seltener Ursache (Berliner klin. Wchschr. No. 31 p. 682). — (S. 237)

526. **Baylac** et **Rouma,** Note sur la toxité du sérum sanguin d'un cheval atteint de tétanos (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 21 p. 637). — (S. 221)

527. **Becker, J.,** Zur Casuistik des Tetanus (Deutsche Medicinalztg. No. 3, 4 p. 21, 31). — (S. 237)

528. **Behring, E.,** Bemerkungen zu vorstehendem Artikel (Deutsche med. Wchschr. No. 16). — (S. 223)

529. **Behring, E., und W. B. Ransom,** Ueber Tetanusgift und Tetanusantitoxin (Ibidem No. 12). — (S. 224)
530. **Bergamini, G.,** Tetanus infolge von Hämorrhoiden [Italienisch] (Giorn. della Soc. et Accad. veterinaria vol. 47 p. 805). — (S. 238)
531. **Bestimmungen** über die Technik und Modalitäten der Tizzoni-schen Antitoxininjectionen in der Behandlung des Starrkrampfes beim Pferde [Italienisch] (Clinica veterinaria vol. 21 p. 350; ref.: Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 368). — (S. 235)
532. **Blumenthal, F.,** Ueber die Veränderung des Tetanusgiftes im Thierkörper und seine Beziehung zum Antitoxin (Deutsche med. Wchschr. No. 12). — (S. 220)
533. **Blumenthal, F., und P. Jacob,** Zur Serumtherapie des Tetanus (Berliner klin. Wchschr. No. 49 p. 1079). — (S. 225)
(Boinet, E.,) Guérison d'un cas de tétanos traumatique, traité par des injections répétées de sérum antitétanique (Gaz. des Hôpitaux no. 38 p. 349).
534. **Brooks, W. T.,** A case of tetanus successfully treated with antitoxin (Lancet vol. 1 p. 98). — (S. 230)
535. **Brunner, G.,** L'intoxication par la strychnine et le tétanos (Russisches Archiv f. Pathol., März). — (S. 236)
536. **Bruns, C.,** Ueber drei mit Antitoxin behandelte Fälle von Tetanus (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 218). — (S. 225)
537. **Cantone, G.,** Zwei Fälle von Starrkrampf mit Carbolsäure behandelt und geheilt [Italienisch] (Giorn. della Soc. ed Accad. veterinaria vol. 47 p. 483; Clinica veterinaria vol. 21 p. 265). — (S. 238)
538. **Casper, M.,** Beiträge zur Behandlung des Starrkrampfes der Pferde mit Behring's Tetanus-Antitoxin [Diss.]. — (S. 234)
539. **Chenot, P.,** Un cas de tétanos traumatique traité par le sérum antitétanique et suivi de guérison (Recueil de Méd. vétér. p. 545). — (S. 236)
(Collina, M.,) Ricerche sul tetano nella rana (Riforma med. no. 232 p. 75).
540. **Conti,** Ein Fall von Starrkrampf mit Tizzoni'schem Antitoxin geheilt [Italienisch] (Moderno Zooiatro p. 103; ref.: Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 291). — (S. 236)
541. **Courmont, J.,** De l'agglutination du bacille de Nicolaïer par le sérum d'animaux normaux, tétaniques, immunisés (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 38 p. 1107). — (S. 221)
542. **Courmont, J., et M. Doyon,** Sur la période d'incubation fatale dans l'intoxication tétanique. Recherches des effets immédiats par la méthode graphique. Influence de la dose injectée (Ibidem no. 17 p. 527). — (S. 212)
543. **Courmont, J., et M. Doyon,** Le tissu des centres nerveux de la grenouille ne neutralise pas les effets de la toxine tétanique (Ibidem no. 19 p. 602). — (S. 218)
544. **Courmont, J., et M. Doyon,** Sur le mode d'action de la toxine tétanique (Ibidem p. 750). [Nichts Neues. Kritische Besprechung eige-

ner und anderer, in diesem und in früheren Jahrgängen des Berichts referirter Untersuchungen. Es giebt keine einwandsfreie Theorie der Wirkung des Tet.-Giftes. *Tangl.*]

545. **Courmont, J.,** et **M. Doyon,** Du sort de la toxine tétanique chez la grenouille froide ou chauffée (Ibidem p. 937; ausführlicher: Arch. de Physiol., janvier). — (S. 218)

546. **Courmont, J.,** et **M. Doyon,** Tétanos de la grenouille (Province méd. t. 12 p. 219). — (S. 218)

547. **Courmont, J., M. Doyon** et **Paviot,** Étude histologique fine des cellules nerveuses médullaires dans le tétanos expérimental (Province méd. t. 12 p. 337). — (S. 215)

548. **Courmont, J., M. Doyon** et **Paviot,** Examen des cellules nerveuses médullaires dans le tétanos expérimental du cobaye, du lapin et du chien (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 604). [Vgl. das voranstehende Referat No. 547. *Tangl.*]

549. **Curnow, J.,** Case of traumatic tetanus treated by antitoxin on the 7th day after injury; death (Lancet vol. 1 p. 1185). — (S. 230)

(Delomcourt, V.,) Contribution à l'étude du traitement du tétanos par les injections intracérébrales d'antitoxin [méthode de Roux et Borrel]. (Thèse de Paris).

550. **Erdheim, S.,** Tetanus facialis mit Antitoxin Behring behandelt (Wiener klin. Wchschr. No. 19). — (S. 229)

551. **Ettinger,** Przypadek tężca leczonego bez skutku surowicą [Ein Fall von Tetanus erfolglos mit Serum behandelt] (Gaz. lekarska p. 1081). — (S. 233)

(Fath,) Mittheilungen über einen mit Behring'schem Heilserum behandelten Fall von Tetanus traumaticus (Vereinsblatt d. pfälzer Aerzte No. 5 p. 94).

552. **Ferrán, J.,** Ueber das aërobische Verhalten des Tetanusbacillus [A. d. städt. mikrobiol. Laborat. Barcelona] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 1 p. 28). — (S. 212)

553. **Fiedler, H.,** Ueber das Tizzoni'sche Tetanusantitoxin (Deutsche thierärztliche Wchschr. p. 53). — (S. 236)

554. **Gajkiewicz,** Kilka słów o pseudotężcu [Einige Worte über Pseudotetanus] (Gaz. lekarska p. 409). — (S. 238)

555. **Goldscheider, A.,** und **E. Flatau,** Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen (Fortschr. d. Med. No. 6 p. 211). — (S. 214)

556. **Hale, G. E.,** A case of cephalic tetanus treated with antitetanic serum; recovery (British med. Journal vol. 2 p. 82). — (S. 230)

(Hatch, W. K.,) A clinical lecture on tetanus (Indian med. Gaz. 1897, no. 12 p. 441).

557. **Heddaeus, A.,** Ueber den heutigen Stand der Therapie des Tetanus traumaticus (Münchener med. Wchschr. No. 11-13). — (S. 226)

558. **Holsti, H.,** Om serumbehandling ved Tetanus [Ueber Serumbehandlung bei Tetanus]. Vortrag auf d. 2. nordischen Congr. f. innere Medicin zu Christiania, 11. August. — (S. 233)

559. **Homans, J.,** Two cases of tetanus, both treated with anti-tetanic serum, both fatal (Boston med. a. surg. Journal vol. 138 p. 519). — (S. 231)

(**Julien, L.,**) Recherches expérimentales sur l'aggutination du bacille de Nicolaïer par le sang des animaux normaux et tétaniques et par le sérum antitétanique. [Thèse de Lyon].

560. **Knorr, A.,** Das Tetanusgift und seine Beziehungen zum thierischen Organismus. Eine experimentelle Studie über Krankheit und Heilung (Münchener med. Wchschr. No. 11, 12). — (S. 219)

(**Knorr, A.,**) Neuere Anschauungen über die Herkunft des Antitoxins und das Zustandekommen der Tetanuserkrankung (Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München Bd. 14, H. 1/2 p. 71).

561. **Köhler, F.,** Zum gegenwärtigen Stand der Serumtherapie des Tetanus (Münchener med. Wchschr. No. 45, 46). — (S. 233)

(**Kose, O.,**) Behandlung von drei Tetanusfällen mit Antitoxin [Tizzoni-Cattani] (Wiener klin. Rundschau No. 31-32 p. 489, 510).

562. **Krokiewicz, A.,** Zwei Fälle von Tetanus traumaticus, von denen einer mit Gehirnemulsion, der andere mit Tetanusantitoxin behandelt wurde (Wiener klin. Wchschr. No. 34). — (S. 228)

563. **Kühnau, W.,** Ein Fall von Tetanus puerperalis nebst einem Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Tetanusinfectionen (Berliner klin. Wchschr. No. 28, 29). — (S. 237)

564. **Lang,** Tétanos. Vaccinations préventives. Cas de tétanos sur un homme et une jument guéris au moyen du sérum de Nocard (Recueil de Méd. vétér. p. 609). — (S. 236)

565. **Lund, F. B.,** Two cases of tetanus treated with antitoxin (Boston med. a. surg. Journal vol. 138 p. 295). — (S. 231)

566. **Lund, F. B.,** The antitoxin treatment of tetanus (Ibidem vol. 139 p. 160). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

567. **McGaughey, H. F.,** Tetanus; anti-tetanic serum; report of a case (Journal of the American med. Assoc. vol. 30 p. 1020). — (S. 231)

568. **Marie, A.,** Recherches sur les propriétés antitétaniques des centres nerveux de l'animal sain (Annales de l'Inst. Pasteur no. 2). — (S. 216)

569. **Martin, Ch.,** Tétanos, punction lumbaire, injection de sérum antitétanique dans les espaces sous-arachnoïdéens (Lyon méd. t. 89 p. 377). [Behandlung nach Roux und Borrel ohne Erfolg. Exitus letalis. *Charrin.*]

570. **Męczkowski,** Kilka uwag o obecnym stanie nauki o tężcu [Einige Bemerkungen über den heutigen Stand der Lehre von Tetanus] (Gaz. lekarska p. 111). — (S. 233)

571. **Metschnikoff, E.,** Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. 2ième mémoire (Annales de l'Inst. Pasteur p. 81). — (S. 216)

572. **Metschnikoff, E.,** Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. 3ième mémoire. Toxine tétanique et leucocytes (Ibidem no. 4). — (S. 221)

573. **Milchner, R.,** Nachweis der chemischen Bindung von Tetanusgift

durch Nervensubstanz (Berliner klin. Wchschr. No. 17 p. 369). — (S. 215)
574. **Mixter, S. J.,** A case of tetanus, treated with large doses of the antitoxic serum; recovery (Boston med. a. surg. Journal vol. 139 p. 344). — (S. 232)
575. **Molinari, M.,** Sulla provenienza dei germi del tetano (Giorn. d. R. Soc. ital. d'Igiene no. 1 p. 36). — (S. 236)
576. **Moeller, J.,** Zur Serumtherapie des Tetanus (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 262). — (S. 228)
577. **Morgan, G. B. A.,** A case of traumatic tetanus treated with antitoxin (British med. Journal vol. 2 p. 83). — (S. 230)
578. **Mulotte, L.,** Erfolgreiche Anwendung von „Sérum antitétanique" von Prof. Nocard-Paris (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 4). — (S. 236)
579. **Péchoutre,** Des lésions médullaires dans le tétanos expérimental (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 23 p. 674). — (S. 214)
580. **Pizzini, L.,** Il bacillo del tetano nelle feci dell' uomo (Riv. d'Igiene no. 5 p. 170). — (S. 236)
581. **Ransom, W. B.,** Das Schicksal des Tetanusgiftes nach seiner Einverleibung in den Meerschweinchenorganismus (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 117). — (S. 213)
582. **Ransom, W. B.,** Erwiderung (Ibidem No. 25). — (S. 214)
583. **Reinhard, M.,** Kurze Mittheilung über 2 Fälle von Tetanus traumaticus, wovon der eine behandelt mit Heilserum (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 261). — (S. 230)
584. **Riese, E.,** Ein nach Injection des Behring-Knorr'schen Tetanus-Antitoxins geheilter Fall von Tetanus traumaticus (Deutsche med. Wchschr., Therapeut. Beilage No. 5). — (S. 227)
585. **Roger, H.,** et **Josué,** Action neutralisante de la névrine sur la toxine tétanique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 11 p. 312). — (S. 219)
586. **Roger, H.,** et **Josué,** Action neutralisante du chlorhydrate betaïne sur la toxine tétanique (Ibidem no. 37 p. 1081). — (S. 219)
587. **Roux, E.,** et **A. Borrel,** Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4). — (S. 215)
588. **Schubert, M.,** Zwei mit Behring's Antitoxin No. 100 behandelte, letal verlaufene Tetanusfälle (Münchener med. Wchschr. No. 8 p. 235). — (S. 227)
589. **Siedamgrotzky, O.,** Starrkrampf im Dresdener Thierhospital (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1897 p. 18). — (S. 235)
590. **Sime, D.,** A case of tetanus treated with tetanus serum; recovery (Lancet vol. 2 p. 794). — (S. 230)
591. **Smith, T.,** The toxin and antitoxin of tetanus (Boston med. a. surg. Journal vol. 138 p. 292). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
592. **Solimani, F.,** Mittheilung zur Starrkrampfbehandlung [Italienisch] (Clinica veterinaria vol. 20 p. 138). [Tägliche intratracheale Injec-

tionen von 2,0 Carbolsäure, 4,0 Glycerin und 100,0 Wasser, in 4 Dosen getheilt, hatten guten Erfolg. *Johne.*]

593. **Stintzing, R.,** Wesen und Behandlung des traumatischen Tetanus (Münchener med. Wchschr. No. 40 p. 1265). — (S. 233)

594. **Stintzing, R.,** Beitrag zur Lehre des Tetanus traumaticus, insbesondere zur Spinalpunction und Antitoxinbehandlung bei demselben (Mittheil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chirurgie Bd. 3, H. 3/4 p. 461). — (S. 237)

595. **Tauber, S.,** Ein Beitrag zur Kenntniss des Tetanus des Menschen (Wiener klin. Wchschr. No. 31). — (S. 229)

596. **Tavel, E.,** Ueber den Pseudotetanusbacillus des Darmes (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 13 p. 538). — (S. 212)

597. **Tizzoni, G.,** Vaccinazione e sieroterapia contro il tetano. Milano. — (S. 222)

598. **Tizzoni, G.,** L'immunità contro il tetano conferita col vaccino del pneumococco (Gazz. d. Ospedali, 6 marzo). — (S. 223)

599. **Tizzoni, G.,** Einige bacteriologische und experimentelle Beobachtungen in Betreff eines tetanischen Pferdes, welches mit Tizzoni-schem Antitoxin behandelt wurde [Italienisch] (Clinica veterinaria vol. 21 p. 341, 356; ref.: Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 368). — (S. 235)

(Valagussa, F.,) Ricerche sulla aerobiosi del bacillo del tetano (Annali d'Igiene sperim. vol. 8, fasc. 4 p. 396).

600. **Veterinär-Sanitäts-Bericht,** statistischer, über die preussische Armee p. 83: Starrkrampf unter den Pferden. — (S. 238)

601. **Vetlesen, H. F.,** Et tilfælde af traumatisk tetanus behandlet med antitoksin [Ein Fall von traumatischem Tetanus mit Antitoxin behandelt] (Norsk Magazin for Lægevidensk. p. 944). — (S. 232)

602. **Vincenzi, L.,** Ueber antitoxische Eigenschaften der Galle tetanisirter Thiere (Deutsche med. Wchschr. No. 34). — (S. 213)

603. **Vincenzi, L.,** Das Schicksal des Tetanusgiftes nach seiner intestinalen Einverleibung in den Meerschweinchenorganismus. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Ransom in No. 8 der Deutschen medicinischen Wochenschrift (Ibidem No. 25). — (S. 214)

604. **Vincenzi, L.,** Tritt im menschlichen Blute nach überstandenem Tetanus Antitoxin auf? (Ibidem No. 16). — (S. 222)

605. **Vincenzi, L.,** Esiste antitossina nel siero dei tetanici guariti spontaneamente? (Riforma med. no. 37 p. 435). — (S. 222)

606. **Wassermann, A.,** Ueber eine neue Art von künstlicher Immunität (Berliner klin. Wchschr. p. 4). [Erörterung der gemeinsam mit Takaki ausgeführten Experimente (Referat No. 607), welche die antitoxische Kraft von normalem Gehirn und Rückenmark gegenüber Tet.-Gift darthun. *Gehrke.*]

607. **Wassermann, A.,** und **T. Takaki,** Ueber tetanusantitoxische Eigenschaften des normalen Centralnervensystems (Ibidem No. 1 p. 5). — (S. 215)

608. Westphal, A., Ueber einen Fall von Tetanus (Fortschr. d. Med. No. 13). — (S. 214)

Ferrán (552) behauptet, dass der Tet.-Bac. seiner Natur nach aërob sei, und dass sein anaërobes Leben nur von zufälligen Umständen bezw. den Bedingungen, unter welchen er gezüchtet wird, abhinge. Legte er eine Tet.-Cultur in Bouillon bei Acetylenatmosphäre an und mischte allmählich immer mehr Luft hinzu, so wuchs der Bac. vollkommen aërob, indem an der Oberfläche der Bouillon sich ein dichter Rasen bildete. Morphologische Aenderungen traten dabei nicht ein.

Die erste aërobe Cultur erregte noch Tet., die folgenden waren nicht mehr virulent. F. erklärt dies dadurch, dass die Bacterien in den unteren Schichten durch die oberflächlich gebildete Haut vor der Einwirkung des Sauerstoffs geschützt seien und so das zur Gifterzeugung nöthige anaërobiotische Dasein fortsetzen könnten. In den nachfolgenden Culturen sollen die an das aërobe Wachsthum gewöhnten Bac. überwiegen, und damit die gifterzeugenden Eigenschaften nach und nach ganz verloren gehen. Es ist nicht gelungen, den Bac. die Fähigkeit, Gift zu bilden, wiederzugeben*.

Gehrke.

Tavel (596) züchtete aus einem resecirten Wurmfortsatze neben Colibac. und Streptok. ein von ihm schon früher bei Peritonitis beschriebenes Stäbchen, das er als Pseudotet.-Bac. bezeichnet. Die Reincultur gelang, nachdem durch $^1/_2$stündiges Erwärmen auf 60-75° Alles ausser den Sporen des Pseudotet.-Bac. abgetödtet war.

Der Bac. ist schlanker als der echte Tet.-Bac.; seine ebenfalls endständigen Sporen sind nicht wie beim Tet.-Bac. vollkommen rund, sondern oval manchmal sogar etwas zugespitzt. Die Geisseln sind wie beim Tet.-Bac. peritrich angeordnet, ihre Zahl beträgt jedoch nur 4-8. Der Bac. färbt sich leicht mit den gebräuchlichen basischen Anilinfarben, nimmt aber die Gram'sche Färbung nicht leicht an.

Das Wachsthum ist streng anaërob und etwas schneller wie beim Tet.-Bac. In Bouillon: schnelle Trübung, Bildung eines weisslichen, leicht grauen Bodensatzes, während sich die Flüssigkeit klärt. In Gelatine ist die Züchtung nicht gelungen. Im hohen Agar sehr reichliches Wachsthum bei sehr starker Gasbildung. Auf schrägem Agar ist das Wachsthum dem Tet. sehr ähnlich. Der Geruch erinnert an übelriechende Darmgase und ist genau so wie der Geruch, den man bei Eröffnung vieler Bauchabscesse wahrnimmt. Die Sporen werden bei 80° abgetödtet. Pathogenität war nicht nachweisbar. *Gehrke.*

Courmont und **Doyon**'s (542) experimentelle Untersuchungen über die Wirkungsweise des Tet.-Giftes führten zu folgenden Ergebnissen: Die filtrirten Culturen haben keine unmittelbare giftige Wirkung, weder auf die Respiration, noch auf die Blutcirculation des Hundes. Die Contrac-

*) Wenn auch dem Tet.-Bac. die Fähigkeit zu aërobiotischem Wachsthum nicht bestritten werden soll, so erscheint es doch überraschend, dass er diese Fähigkeit so rasch und unvermittelt soll erwerben können. *Baumgarten.*

turen erscheinen immer nur nach einer gewissen Incubationsperiode, die man auch durch Erhöhung der injicirten Toxindosen nicht unterdrücken kann. Die Culturdosis hat nur wenig Einfluss auf die Dauer der Incubationsperiode, wenn einmal die Dosis überschritten ist, welche die kürzeste Incubation ergiebt (12-13 Stunden beim Meerschweinchen). Die Generalisirung der Krämpfe erfolgt um so rascher und das Thier überlebt sie um so kürzere Zeit, je grösser die injicirte Toxindosis ist. *Tangl.*

Vincenzi (602) arbeitete mit einem Tet.-Gift, das in der Dosis von 0,001 Meerschweinchen in 50-70 Stunden tödtete. Dieses Gift wurde in folgender Weise durch Galle beeinflusst:

1. Galle gesunder Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen) ändert die Giftwirkung nicht.

2. Galle von Meerschweinchen, die nach subcutaner Einverleibung von 0,001 Tet.-Gift in 50-70 Stunden gestorben waren, machte mit dem Gift gemischt dasselbe unwirksam. Die Gallenmenge schwankte von 0,2-0,8 ccm, die Giftmenge von 0,001-0,012.

3. Starben die Thiere später als nach 3-4 Tagen, so enthielt die Galle wenig oder gar kein Antitoxin.

0,2 Galle eines nach 8 Tagen gestorbenen Thieres + 0,001 Gift, machten bei einem Meerschweinchen nach 3 Tagen Tet.-Erscheinungen, das Thier wurde aber wieder gesund: Galle eines nach 10 Tagen, während welcher schwere Tet.-Symptome bestanden, getödteten Thieres war ebenso wirkungslos wie die Galle eines Thieres, das in einem Monat von schwerem Tet. geheilt war.

4. Wirkungslos war auch Galle von Thieren, die nach einem Multiplum der tödtlichen Dosis sehr schnell eingingen. *Gehrke.*

Nachdem durch einen Vorversuch festgestellt war, dass man Meerschweinchen ohne Schaden enorme Dosen Tet.-Gift per os oder per rectum beibringen konnte, suchte **Ransom** (581) zu ermitteln, wo im Thierkörper das Tet.-Gift nach der intestinalen Einverleibung nachzuweisen war. Meerschweinchen, denen grosse Dosen Tet.-Gift per os gegeben waren, wurden 4-5 Stunden später durch Chloroform getödtet. Die Organe sowohl wie der Magen-Darmtractus mit Inhalt wurden herausgenommen, zerschnitten und mit der 3fachen Menge physiologischer Kochsalzlösung fein verrieben. Je 0,5 ccm der Verreibungen wurden subcutan Mäusen beigebracht. Nur im Magen — leichter Tet. — im Dünndarm — mässiger Tet. — und im Dickdarm — Tet.-Tod nach 3 Tagen — war Tet.-Gift nachweisbar. Excremente, die 2 Stunden nach der Gifteinführung entleert waren, tödteten in Dosen von $0,5\text{-}^1/_{5000}$ ccm Mäuse innerhalb 14 Stunden bis 5 Tagen durch Tet. Die Prüfung des 5 Tage nach der Vergiftung entnommenen Blutes auf Antitoxingehalt fiel negativ aus.

Bei einem Versuch wurde das Tet.-Gift statt in den Magen versehentlich in die Lunge gebracht. Das Thier starb nach 8 Stunden an Lungenödem. Das Serum dieses Thieres enthielt Tet.-Gift.

R. glaubt durch seine Versuche festgestellt zu haben:

1. Das Tet.-Gift ist vom intacten Magendarmkanal aus unschädlich sogar in grossen Dosen.

2. Das Gift wird weder vom Magen noch vom Darm aus absorbirt, infolgedessen erscheint weder Gift noch Antitoxin im Blute.

3. Das Gift wird im Magendarmkanal nicht zerstört, sondern fliesst unverändert durch den ganzen Kanal und wird per anum ausgeschieden.

Gehrke.

Vincenzi (603) bezweifelt auf Grund seiner früheren Untersuchungen[1] und eines neu angeführten Versuches die Ergebnisse von Ransom (s. oben) und behauptet, dass das Gift in dem Magendarmkanal — in dem Versuche nach 5 Stunden — vernichtet wird. *Gehrke.*

Ransom (582) hält demgegenüber seine Behauptung aufrecht, dass eine Giftzerstörung vom Magendarmkanal aus nicht erfolge. Seine Versuche seien mit einer 60-70mal stärkeren Giftdosis angestellt, dadurch sei das Auffinden des Giftes erleichtert. *Gehrke.*

Goldscheider und **Flatau** (555) haben zahlreiche Untersuchungen der Nervenzellen bei experimentellem Tet. ausgeführt und dabei als constante Veränderung gefunden: Vergrösserung der Nissl'schen Zellkörperchen und der Kernkörperchen. Dieser Befund veranlasste Verff., den pathologisch-anatomischen Befund eines im Jahre 1895 beobachteten Tet.-Falles beim Menschen mitzutheilen. Der Fall bot analoge Zellveränderungen, wie man sie bei experimentellem Tet. erzeugen kann. Ein zweiter untersuchter Fall liess bei der mikroskopischen Untersuchung nicht die für Tet., sondern die für Erhöhung der Bluttemperatur charakteristischen Veränderungen erkennen. *Gehrke.*

Westphal (608) berichtet über einen in 12 Tagen letal geendeten Fall von Tet., in dem Veränderungen der Vorderhornganglienzellen gefunden wurden, die denen gleich sind, die von Goldscheider und Flatau als charakteristisch sowohl für experimentellen Tet. bei Thieren, als auch für den Tet. des Menschen beschrieben sind. *Gehrke.*

Péchoutre (579) widmet einen guten Theil seiner Arbeit der Analyse der Arbeiten von Goldscheider und Flatau (s. oben) über die Alterationen der Nervenzelle beim experimentellen Tet. und dem des Menschen. Er erinnert an die von den genannten Forschern constatirten Thatsachen bei Gelegenheit eines Tet.-Falles, wo man neben der Intoxication eine Temperaturerniedrigung zu verzeichnen hatte. Der Fall beweist die Existenz gut markirter Unterschiede zwischen den Affectionen, durch das Tet.-Toxin erzeugt, und denen, die durch die Temperaturerniedrigung verursacht sind. Verf. giebt dann ein kurzes Exposé über seine eigenen Untersuchungen: Er hat sehr virulente Culturen angewendet, die fähig waren, das Thier (Kaninchen) bei einer Dosis von 1 ccm in 4 Tagen zu tödten. Im Rückenmark der am vierten Tage geschlachteten Thiere hat er in der Lumbalgegend (Methode von Nissl) das theilweise oder gänzliche Verschwinden der Zellenconturen, die Vermehrung des Volumens der Zelle und des Zwi-

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 157. Ref.

schenraumes, der sie umgiebt, die Senkung der chromatischen Substanz constatirt, endlich das fast vollkommene Verschwinden der chromatophilen Elemente, durch einen Process der Körnchentheilung.

Die Affectionen des Kernes entsprechen den von MARINESCO, GOLDSCHEIDER und FLATAU beschriebenen. *Charrin.*

Nach **Courmont, Doyon** und **Paviot** (547) ist die Tet.-Contractur keine Function einer wahrnehmbaren Affection der Nervenzellen des Rückenmarkes, denn die beim Tet. beschriebenen cellulären Affectionen können ohne Tet. und dieser ohne sie bestehen. Sie sind keineswegs pathognomisch. *Charrin.*

Roux und **Borrel** (587) impften Tet.-Gift direct in das Gehirn von Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen. Es entsteht dann eine ganz eigenthümliche Erkrankung, der Gehirntet. Die Thiere bekommen anstatt der tetanischen Contractionen epileptiforme Anfälle, werden sehr unruhig. Meerschweinchen zeigten auch Polyurie.

Thiere, die durch subcutane Antitoxininjectionen gegen gewöhnlichen Tet. geschützt sind, sind nicht immun gegen Gehirntet.

Durch Einspritzen von Tet.-Antitoxin in das Gehirn konnten Verff. die Thiere gegen den Gehirntet. schützen. Ferner konnten sie Thiere, die nach der subcutanen Einimpfung des Tet.-Giftes bereits deutlichen Tet. der entsprechenden Extremität zeigten, durch directe Einspritzung einer kleinen Menge Tet.-Serum ins Gehirn heilen, während mit der gleichen Giftdosis geimpfte Thiere zu dieser Zeit durch subcutane und intravenöse Injectionen selbst grosser Mengen von Antitoxin nicht mehr zu retten waren. Die Injection des Antitoxins in das Gehirn schadet den Thieren nicht.

Die Immunität beruht also darauf, dass das Tet.-Gift nach der subcutanen Einimpfung von gewissen Körperzellen gebunden wird, ehe es an die für das Gift besonders empfindlichen Zellen des Gehirns gelangen kann. *Gehrke.*

Wassermann und **Takaki** (607) verrieben Gehirn und Rückenmark frisch getödteter Meerschweinchen mit physiologischer Kochsalzlösung, vermischten diese Organemulsionen mit der einfachen bis zehnfachen tödtlichen Dosis Tet.-Gift und spritzten diese Mischung Mäusen unter die Rückenhaut. 0,001 ccm Tet.-Gift tödtete weisse Mäuse von etwa 15 g in 3 Tagen. 1 ccm Gehirnemulsion neutralisirte die 10fache tödtliche Dosis, verzögerte die 60fache tödtliche Dosis stark in ihrer Wirkung. Rückenmark wirkte schwächer, 1 ccm Emulsion neutralisirte die 3fach tödtliche Dosis. Die 24 Stunden vorher injicirte Emulsion schützte gegen die 3- und 5fach tödtliche Dosis. Mäuse, welche die sicher tödtliche Gift-Dosis erhalten hatten, konnten durch 4-6 Stunden später erfolgende Injection von Emulsion des Centralnervensystems gerettet werden. Die gleichen antitoxischen Wirkungen entfaltete Gehirn und Rückenmark von Mensch, Pferd, Kaninchen, Taube. Controlemulsionen von Leber, Niere, Milz liessen keine antitoxische Wirkung erkennen. Die antitoxische Substanz ist nicht wasserlöslich, sondern an die Zellen gebunden. Gehirnventrikelflüssigkeit ist unwirksam. *Gehrke.*

Milchner (573) verrieb Gehirn von gesunden Meerschweinchen und

Kälbern mit physiologischer Kochsalzlösung und setzte dazu Tet.-Gift in verschiedenen Dosen. Diese Verreibungen centrifugirte er bis zur völligen Klärung und impfte dann sowohl von der klaren Flüssigkeit wie von der durch Aufrühren wiederhergestellten Emulsion Mäuse. M. konnte bestätigen, dass die Gehirnsubstanz Tet.-Toxin nach Art eines Antitoxins unwirksam zu machen vermag. Die Bindung des Giftes durch die Gehirnsubstanz hält M. für einen chemischen Vorgang. Der bindende Körper ist in den Gehirnzellen in unlöslicher Form enthalten; er reisst das Gift an sich und macht die zwischenliegende Flüssigkeit giftfrei. Wird die zugefügte Giftmenge gesteigert, so kommt eine Grenze, an der die Bindungskraft des Gehirns aufhört. Das Centrifugat ist dann nicht mehr giftfrei, enthält aber doch nur einen Theil des ursprünglich vorhandenen Giftes. Bei diesen Versuchen wirkte die Emulsion stets schneller als das klare Centrifugat.

Durch Kochen wird die antitoxische Kraft des Gehirns zerstört. *Gehrke.*

Marie (568) bestätigt die Beobachtung von Wassermann (s. p. 215), dass Gehirn und Rückenmark gesunder, nicht vorbehandelter Kaninchen gegenüber dem Tet.-Gift antitoxisch wirkt, wenn das Gift mit der fein emulsionirten Nervensubstanz der Centralorgane gemischt einem Thiere injicirt wird. Das Rückenmark wirkt schwächer antitoxisch als das Gehirn; von diesem wirkt die graue Substanz stärker als die weisse. Die antitoxische Kraft der grauen Rindensubstanz ist stärker als die der centralen grauen Massen. M. erachtet diese Eigenschaft der zerriebenen Gehirnsubstanz nicht gleich der antitoxischen Kraft des Blutserums immunisirter Thiere. Im Gegensatz zu Wassermann konnte M. seine Kaninchen weder durch eine 24 Stunden vorher, noch durch eine gleichzeitig aber an einer enfernten Körperstelle erfolgende Injection von Gehirnsubstanz gegen die tödtliche Minimaldosis Gift schützen. Nur durch die unmittelbare Contactwirkung der zerriebenen Substanz des Centralnervenorgans auf das Tet.-Gift wird dieses unwirksam gemacht. *Gehrke.*

Metschnikoff (571) macht weitere Mittheilungen über den Einfluss des Nervensystems auf das Tet.-Toxin. In seiner früheren Arbeit[1] hatte er, anscheinend im Widerspruch mit Wassermann, eine antitoxische Wirkung des Gehirns und Rückenmarks von Schildkröten und Hühnern bei Mäusen gegenüber dem Tet.-Toxin nicht gefunden. Zunächst konnte er bestätigen, dass die Hirnsubstanz des Meerschweinchens Mäuse und Meerschweinchen gegen das Tet.-Gift schützt. Schon 8 mg, gleichzeitig mit der sicher tödtlichen Dosis injicirt, schützen. Selbst das Gehirn von tetanuskranken Thieren hat noch schützende Eigenschaften. Dagegen hat das Gehirn tetanusimmuner oder wenig empfänglicher Thiere gar keine oder ganz geringe antitoxische Wirkung, so bei Schildkröten und Hühnern. Das Gehirn von Fröschen, die bei 37° äusserst empfänglich sind, hat keinerlei Schutzkraft. Diese Schutzwirkung ist also ein Privilegium der Mammiferen, Hühner besitzen sie in geringerem Maasse, Schildkröten nur sehr wenig, Frösche trotz ihrer Empfänglichkeit gar nicht. Also kann die natür-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 885. Ref.

liche Immunität gegen Tet. keineswegs auf diese Weise erklärt werden, so wenig wie durch antitoxische Kraft des Blutes. M. hält daher an seinem früheren Satze fest, dass die natürliche Immunität nicht von dem antitoxischen Vermögen abhängt. Um zu erforschen, ob die erworbene Immunität auf die antitoxische Kraft des Centralnervensystems zurückgeführt werden kann, machte M. Versuche an Thieren, die vor sehr langer Zeit, $^3/_4$-2 Jahren mit Tet.-Gift immunisirt waren, um sicher zu sein, dass kein etwa noch vorhandenes Toxin die Antitoxinwirkung verdecke. Das Blut eines solchen Huhns war wirksamer als das Gehirn, dem lebenden Thier entnommen, während nach der späteren Tödtung kein wesentlicher Unterschied mehr vorhanden war. Von den anderen Organen war das Ovarium am wirksamsten, speciell die Ovula waren wirksamer als das Rückenmark. Somit kann das Centralnervensystem nicht als einzige Quelle des Tet.-Antitoxins beim Huhn betrachtet werden. Da die antitoxische Wirkung dieses Huhnes nicht mehr besonders kräftig war, nahm M. noch ein Meerschweinchen, dessen Blut 2 Jahre nach der Immunisirung noch sehr stark wirkte. $^1/_{100}$ ccm schützte gegen die tödtliche Dosis. Künstlich erzeugtes Peritonealexsudat war doppelt so stark wirksam als das Blut. Gehirnsubstanz des lebenden Thieres war weniger antitoxisch als das Blut. Nach der Tödtung war die antitoxische Kraft des Gehirns und Rückenmarks bedeutend geringer als die des Blutes und der anderen Körperflüssigkeiten; ferner war sie 4mal schwächer als die der Leber. Milz und Knochenmark waren am wenigsten wirksam. Das Centralnervensystem ist also weder der Heerd der Production noch die Ablagerungsstätte, von der aus das Blut und die anderen Säfte mit Antitoxinen versehen werden. Uebrigens ist keineswegs die antitoxische Kraft der Centralnervensubstanz, wie Wassermann meint, auch im normalen physiologischen Gehirn vorhanden, denn es ist etwas ganz anderes, ob das Tet.-Gift in das normale Gehirn injicirt wird, oder mit zerriebener Hirnsubstanz dem Organismus einverleibt wird. Roux und Morax[1] konnten thatsächlich constatiren, dass die Injection von Tet.-Toxin ins Gehirn, auch in der subcutan geringsten tödtlichen Dosis deletär wirkt. Es ist somit der Vorgang bei dieser Schutzwirkung ganz ähnlich wie bei künstlicher Immunisirung von Ratten, welche subcutaner Milzbrandinfection leicht erliegen, aber derselben Dosis, mit etwas Rattenblut vermengt, widerstehen. Um eine Zerstörung des Toxins kann es sich bei der Schutzwirkung der Gehirnsubstanz nicht handeln, da die Mischung von beiden gegenüber verschiedenen Thieren verschieden schützt. Die Wirkung der Gehirnsubstanz muss also dem Zwischentreten des gereizten Organismus selbst zugeschrieben werden. Es handelt sich, wie M. aus Experimenten an der vorderen Kammer schliesst, wo injicirtes Tet.-Gift fast keine, zusammen mit Gehirnsubstanz aber heftigere Entzündungserscheinungen macht, als injicirte Gehirnsubstanz allein, um entzündliche Reizung und Ansammlung von Leukocyten, welche das Gift unschädlich machen*. *Walz.*

[1]) Vgl. Referat Roux und Borrel p. 215. Ref.

*) Es gab eine Zeit, wo man den Leukocyten alle möglichen formativen

Nach **Courmont** und **Doyon** (546) ist der Frosch widerstandsfähig oder empfindlich gegen gleiche Dosen von Tet.-Toxin (filtrirte Culturen) je nach der umgebenden Temperatur. Die Grenzen der Temperatur sind + 20° und + 25° für ihr Toxin und ihre Dosen, die sie angewendet haben. Das Toxin erhält sich bei niedriger Temperatur sehr lange im Froschkörper, ruft aber, sobald die Temperatur genügend erhöht ist, den Tet. hervor. Verff. folgern aus diesen Thatsachen auf das Vorhandensein einer bestimmten Klasse von Mikrobiengift, das sich deutlich von den eigentlichen löslichen toxischen Producten unterscheidet. *Charrin.*

Courmont und **Doyon**'s (543) Versuche ergaben, dass das Gehirn normaler oder erwärmter Frösche selbst dann, wenn es mehrere Stunden bei Zimmertemperatur oder bei 38° C. mit dem Tet.-Toxin vermischt ist, auch bei grossen Dosen gar keine neutralisirende Wirkung hat. Die von Wassermann (s. p. 215) entdeckte Thatsache kann bei dem für Tet. empfänglichen Frosche nicht beobachtet werden, hat also für die Pathogenese des Tet. keine allgemeine Giltigkeit. Die locale Entzündung, Ansammlung einer grossen Zahl polynukleärer Leukocyten an der Injectionsstelle, genügt nicht, das Tet.-Toxin zu zerstören, und genügt, für sich allein, nicht zur Erklärung der Wassermann'schen Versuche. *Tangl.*

Courmont und **Doyon** (545) fassen in folgende Sätze die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über das Verhalten des Tet.-Giftes beim Frosche zusammen: Der Frosch ist bei + 10° bis + 16° refractär gegen Tet.; dieselben Dosen erzeugen aber beim erwärmten Frosch Tet. Das Tet.-Gift findet sich in grösserer Quantität im Blute oder in den Organen des Frosches. (Nachweis durch Impfung einer Maus). Das Tet.-Gift verschwindet rascher aus Blut und Organen des erwärmten wie aus jenen des kalten Frosches. Je kleiner die injicirte Dosis, um so eher verschwindet das Gift beim kalten Frosche. Man findet es noch mehrere Monate nach Einverleibung von 5-6 tödtlichen Dosen; es verschwindet etwa am 30. Tage, wenn eine, und zwischen dem 11.-20. Tage, wenn weniger als eine tödtliche Dosis injicirt wurde. Beim erwärmten und tetanisch gewordenen Frosche findet man im Blut zur Zeit, wo die Contracturen auftreten, stets Toxin. Das Toxin verschwindet aber immer nach einigen Tagen; der Frosch lebt mit intensivem Tet. noch einige Tage, ohne dass die Injection seines Blutes bei der Maus giftig wirken würde. Die Leber enthält sowohl beim kalten wie erwärmten Frosche das Tet.-Gift, doch in geringerer Quantität als das Blut, auch verschwindet es aus ihr schneller. Das Centralnervensystem enthält beim Frosch immer nur wenig Tet.-Gift. Beim erwärmten Thiere, das nur eine tödtliche Dosis erhalten hat, verschwindet es schon

---

Leistungen zuschrieb; Epithel, Bindegewebe, Muskeln u. s. w. sollten sie unter Umständen produciren können. Diese Zeit ist jetzt vorüber. Dafür ist jetzt eine Zeit gekommen, in der man den Leukocyten eine chemische Omnipotenz sondergleichen zuschreibt. Sie können bactericide Substanzen, sowie Verdauungsfermente absondern, sie können aber auch, wie wir hier lesen, Gifte zerstören. Ich muss nur leider bezweifeln, dass das alles erwiesen sei, und fürchte, dass eine Zeit kommen wird, wo auch der chemische Nimbus, der jetzt die Leukocyten umgiebt, verschwunden sein wird. *Baumgarten.*

vor dem Ende der Incubationsperiode. Beim erwärmten Frosch, der eine schwächere als tödtliche Dosis erhalten hat, scheint das centrale Nervensystem überhaupt kein Toxin zu enthalten. Beim kalten, refractären Frosche enthält das centrale Nervensystem nur ausnahmsweise Toxin, ausgenommen, wenn die injicirte Dosis sehr stark war. Während der Incubation scheint das Nervensystem des erwärmten Frosches mehr Toxin zu enthalten, wie das des kalten. Das Nervensystem des mit Tet.-Gift behandelten kalten — also refractären — oder warmen, also tetanisch erkrankten Frosches erzeugt bei der Maus Tet., es neutralisirt also nicht das Tet.-Toxin. Die von Wassermann (s. p. 215) entdeckte Thatsache hat für den Frosch keine Giltigkeit. Durch Infusionen ins Blutgefässsystem — („lavage du système circulatoire") — des kalten oder erwärmten Frosches verschwindet das Tet.-Toxin aus dem Nervensystem, das dann bei der Maus keinen Tet. mehr erzeugt. Unter denselben Bedingungen enthält die Leber des kalten Frosches noch Toxin, die des erwärmten nicht. *Tangl.*

Roger und **Josué** (585) versuchten, durch die Mittheilung von Wassermann und Takaki (s. p. 215) angeregt, mittels Neurin das Tet.-Toxin zu neutralisiren. Wird das Tet.-Gift ausserhalb des Organismus mit entsprechender Menge Neurin vermischt, so wird es durch letzteres neutralisirt; dieses Gemisch erzeugt keinen Tet. mehr. *Tangl.*

Ebenso neutralisirt nach **Roger** und **Josué** (586) das Betain das Tet.-Gift. *Tangl.*

Knorr (560) giebt eine zusammenfassende Darstellung der ihm allgemein wichtig erscheinenden Thatsachen bezüglich des Tet.-Giftes; er stützt sich dabei sowohl auf schon veröffentlichte, wie auch auf neue Versuche, die mitgetheilt werden.

Die in 3 Theile zerfallende Arbeit behandelt im ersten Abschnitt die Tet.-Erkrankung, dabei besprechend: 1. die charakteristischen Symptome des Krankheitsbildes, 2. die quantitaven Beziehungen zwischen Gift und Organismus, 3. den Einwirkungsort des Giftes im Organismus, 4. die Einwirkungsart des Giftes auf den Organismus.

Der zweite Abschnitt: „Natürliche und erworbene Giftfestigkeit. Spontane Heilung" behandelt die Veränderungen im Organismus: 1. bei einmaliger Einführung der immunisirenden Dosen, die natürliche Immunität gegen das Gift, 2. bei mehrmaliger Einführung der immunisirenden Dosen, erworbene Giftfestigkeit.

Der letzte Abschnitt „Antitoxin" behandelt 1. das Verhalten des Antitoxins dem Organismus gegenüber, 2. das Verhalten des Antitoxins dem Tet.-Gift gegenüber bei Mischung ausserhalb des Körpers, 3. das Verhalten des Antitoxins dem Tet.-Gift gegenüber im Organismus.

Die Anwendung von Antitoxin, die Heilserumtherapie Behring's, stellt, so sagt K., die denkbar vollkommenste Heilmethode dar. Vor Eintritt der Krankheit dem Körper einverleibt, schützt das Antitoxin die dem Körper nothwendige specifische Substanz vor dem Gift und vermag das Gift in seiner Wirkung völlig zu hindern oder in eine auch für empfindliche Thiere immunisirende Modification zu verwandeln. Nach Ausbruch der Krankheit

vermag es, in genügender Concentration angewandt, das Fortschreiten der Krankheit zu hemmen und die bereits vom Gift gesetzten Schädigungen günstig zu beeinflussen*. *Gehrke.*

Blumenthal (532) nimmt an, dass das Tet.-Gift erst im Organismus dadurch gebildet werde, dass das eingeführte Gift sich mit einer Substanz der Zellen, insbesondere der motorischen Rückenmarksganglien, verbindet. Zu dieser Auffassung brachten ihn die Versuche mit Leichenmaterial an Tet. Verstorbener. Nachprüfung der dabei gefundenen Thatsachen an Meerschweinchen und Kaninchen ergab ebenfalls eine Umwandlung des eingeführten Giftes, und zwar in der Weise, dass das Gift bei längerem Verweilen im Thierkörper immer mehr die Eigenschaften des Tet.-Giftes annahm, aber zugleich immer mehr specifisch für die Thierart wurde. So bewirkte das dem Kaninchen einverleibte Gift im Anfang klonische Krämpfe, später wurde beim Kaninchen die eigentliche Tet.-Wirkung schon deutlich, während nun dieses für Kaninchen specifisch gewordene Gift bei Mäusen garnicht mehr wirksam war.

B. fragte sich nun, ob das Gift dabei zerstört werde und ob es die in den Ganglien gesetzten anatomischen Veränderungen seien, welche den Tet. erzeugen, oder endlich ob eine Verbindung von Gift und Zellsubstanz das eigentliche Tet.-Gift sei; die letzte Annahme hält er für zutreffend. Die weiteren mit Wassermann zusammen ausgeführten Versuche bestätigen die Ehrlich'sche Hypothese, dass derselbe Körper, welcher in der Zelle mit dem Tet.-Gift zusammen das Toxoïd bildet, in der Circulation eine „giftabfangende“ also immunisirende Rolle spielen kann.

Ob das Heilserum gegen das bereits gebundene Gift noch etwas ausrichten kann, erscheint fraglich. Immerhin empfehle sich die Anwendung des Heilserums, da es wenigstens die in Circulation befindlichen Gifte zu neutralisiren vermag. *Gehrke.*

Asakawa (524) hat bei seinen Arbeiten über die natürliche Immunität des Huhns gegen Tet. eine Reihe von Untersuchungen angestellt, die ihn zu folgenden Schlüssen geführt haben:

1. Das Tet.-Toxin (T. T.) existirt im Hühnerblut während der Zeit von 6 Tagen nach der Injection und erleidet keine Veränderung seiner Eigenthümlichkeit.

2. Es ist sehr zweifelhaft, ob das Hühnern injicirte T. T. durch die Ausscheidungsorgane entfernt wird; auf jeden Fall dürfte die so entfernte Menge ausserordentlich gering sein.

3. Hühner können, selbst wenn ihre Normaltemperatur reducirt wird, durch Toxininjectionen nicht tetanisirt werden.

4. Die Theorie, dass das T. T. erst durch Gährung Veränderungen erfahren müsse, um toxisch zu wirken, ist irrig.

5. Blut, Leber, Milz, Hoden und Muskeln des Huhnes, das starke Dosen T. T. bekommen hat, enthalten es in unverändertem Zustand, während

*) Das letztere, die Heilwirksamkeit, lässt sich vom Tet.-Antitoxin nicht mit Bestimmtheit behaupten (vgl. die bekannten, ungünstig verlaufenen Experimente Beck's [Jahresber. XI, 1895, p. 174]). *Baumgarten.*

Gehirn und Rückenmark kein Toxin enthalten. Im Rückenmark jedoch findet man es zeitweilig, aber in geringer Quantität.

6. Bei Meerschweinchen findet man genau dasselbe wie in 5 beschriebene Verhältniss.

7. Wenn man die aus dem Gehirn und Rückenmark gesunder Hühner, Meerschweinchen oder Kaninchen präparirten Emulsionen mit einer bestimmten Menge T. T. vermischt und empfänglichen Thieren injicirt, so wird man das Toxin zerstört oder mit anderen Worten neutralisirt finden. Diese antitoxische Wirkung ist geringer im Rückenmark als im Gehirn, beim Huhn geringer als bei anderen Thieren.

8. Diese antitoxische Eigenschaft liegt nicht im Blute, in der Leber, in den Nieren, der Milz und den Muskeln irgend eines der untersuchten Thiere.

9. Diese antitoxische Eigenthümlichkeit des Gehirns und des Rückenmarks rührt von einer unbekannten chemischen Substanz „X" her, die mit dem Toxin (T) in eine chemische Verbindung tritt, indem sie eine neue Substanz bildet, deren Constitution man als „T + X" bezeichnen könnte.

10. Wenn man eine bestimmte Menge Gehirnemulsion eines Meerschweinchens intraperitoneal einer Maus inicirt, so ist das Thier dadurch nicht geschützt gegen eine 8-24 Stunden später erfolgende Intoxication mit einer Toxinmenge, die bei der Mischung ausserhalb des Körpers durch die Gehirnemulsion neutralisirt würde.

11. Die X-Constituente ist (mit oder ohne Zusatz von Glycerin) in Kochsalzlösung nicht löslich. Wenn es in dieser Flüssigkeit überhaupt löslich wäre, dann nur in ausserordentlich geringem Verhältniss.

12. Die X-Constituente zieht das Toxin in das Innere der Zellen und bildet das T + X intracellulär.

13. Dieses T + X ist vielleicht der pathogenetische Factor des Tet.

14. Die natürliche Immunität des Huhnes gegen T. T. kann man auf Rechnung der Thatsache setzen, dass die in der Nervensubstanz enthaltene Menge „X" sehr gering ist, und demgemäss das gebildete „T + X" nicht genügt, seinem Inhalt nach nur in tetanischer Intoxication zu resultiren.

Gehrke.

Baylac und **Rouma** (526) überzeugten sich davon, dass das Serum eines an schwerem Tet. erkrankten Pferdes eine Toxicität besass von 137 ccm auf 1 kg Thier (an Kaninchen geprüft), d. h. es mussten 137 ccm pro 1 kg Körpergewicht injicirt werden, um ein Kaninchen zu tödten. *Tangl.*

Courmont (541) prüfte die Agglutination beim Tet.-Bac. Bezüglich der Agglutination bestehen weitgehende Analogien zwischen Tet. und Diphtherie. Zwischen dem Vorhandensein oder der Abwesenheit einer Agglutinationsfähigkeit des Blutserums verschiedener Thiere und deren Immunität oder Empfänglichkeit für den Tet. besteht gar kein Zusammenhang. Die erworbene Immunität wird stets von der Agglutinationsfähigkeit des Blutes begleitet. Die tetanische Intoxication erzeugt nie Agglutinationsfähigkeit. Beim Tet. giebt es keine Serumdiagnostik durch Prüfung auf Agglutination. *Tangl.*

Metschnikoff (572) führt aus, dass durch die Entdeckung der Anti-

toxine im Blute und in den Geweben der gegen toxische Stoffe liefernde Bacterien immunisirten Thiere die Bedeutung der Phagocyten für das Zustandekommen der Immunität nicht erschüttert sei, denn die Phagocyten entfalteten, sobald Gifte in den Körper eingeführt würden, eine wesentliche Thätigkeit, so absorbirten und verdünnten sie das Choleragift. Bei Hühnern habe er früher eine Absorption des Tet.-Giftes durch die Phagocyten beobachtet. Dieselbe Ansammlung und Thätigkeit der Phagocyten sei auch bei Meerschweinchen zu bemerken, denen man die mehrfach tödtliche Dosis Tet.-Gift beigebracht habe. Erst bei 100fach tödtlicher Dosis seien keine Phagocyten mehr zu finden. Die Beobachtung von Wassermann (s. p. 215), dass Tet.-Toxin mit Gehirnsubstanz in vitro gemischt und einem Thiere injicirt, nicht mehr Tet.-erzeugend wirke, bestätigt M. und erklärt, an der Stelle, an welche die Gehirngiftmischung gebracht sei, sammeln sich massenhaft Phagocyten an, welche die Gehirnsubstanz und das an dieselbe gebundene Toxin aufnehmen und vernichten, vielleicht vermöge der in den Leukocyten entdeckten oxydirenden Fermente, der Oxydasen*. *Gehrke.*

Tizzoni (597) fasst in dieser Monographie alle von ihm über Tet. ausgeführten experimentellen Forschungen und die wichtigsten Theorien bezüglich des Mechanismus der Immunität und der Schutz-Impfung zusammen. Als Resultat dieser experimentellen Studien, behauptet T. zum Schlusse, erhält man aus den von ihrem giftigen Principe befreiten Culturen eine Vaccine, der mächtigere Schutz- und Heilwirkung zukommt, als welchem anderen Heilmittel immer, einschliesslich des Serums selbst. *Trambusti.*

Vincenzi (605) benutzte die Gelegenheit eines Tet.-Falles um sich sofort nach dem Aufhören der Krankheitssypmtome mit der Frage zu beschäftigen, ob das Serum von Personen, die vom Tet. spontan geheilt waren, Antitoxine enthalte oder nicht? Die Untersuchungen wurden derart ausgeführt, dass man Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen eine gewisse Menge Serum einspritzte und sie hierauf mit einem Tet.-Filtrat impfte, mit anderen Worten, indem man sie mit einer Mischung von Serum und Toxin impfte. Aus diesen Versuchen ging hervor, dass das Serum geheilter Tet.-Kranker auch nicht die geringste Spur von Antitoxin enthält. *Trambusti.*

Vincenzi (604) entnahm einem Patienten, der einen mittelschweren Tet. eben vollkommen überstanden hatte, Blut aus der Vena cephalica. Dem nach 6 und 20 Stunden abgeschiedenen Serum wurde zur Conservirung 0,5 Carbolsäure bezw. etwas Chloroform hinzugesetzt.

Geprüft wurde das Serum an einer aus dem gleichen Fall gezüchteten Tet.-Cultur, bezw. dem 4 Tage alten keimfreien Bouillonculturfiltrat; von dem 0,001 Mäuse in 24 Stunden, Meerschweinchen in 32-52 Stunden, 0,03 Kaninchen in 4 Tagen tödtete. Das Serum vermochte in Dosen von 0,2, 0,5 und 2 ccm weder gegen die 8-24 Stunden später erfolgende Injec-

*) Vgl. meine Anmerkung, dieser Bericht, p. 220. *Baumgarten.*

tion der minimal tödtlichen Dosis zu schützen, noch bei geringerer Gift-Dosis, die Krankheitserscheinungen zu verhindern. Auch bei Injection einer Giftserummischung war eine Wirkung nicht zu constatiren. Einen heilenden Einfluss bei schon inficirten Thieren übte es erst recht nicht aus.

Gehrke.

In einer anschliessenden kritischen Bemerkung bestreitet **Behring** (528), dass der Fall geeignet sei, die Frage zu entscheiden, ob nach dem Ueberstehen des Tet. im menschlichen Blute Antitoxin auftritt. Bekannt sei, dass das Blut während der Erkrankung Gift enthalte, der Vincenzi'sche Fall beweise nur, dass zur Zeit der Blutentnahme Toxin nicht vorhanden gewesen sei. Ausserdem könne sehr wohl Antitoxin producirt, aber nicht frei nachweisbar gewesen sein, da es zur Neutralisation des gebildeten Toxins gebraucht worden sei. Ein grösserer Ueberschuss von Antitoxin könnte erst einige Zeit nach Ablauf der Symptome vorhanden sein. Aufschluss darüber hätte nur die Untersuchung einer Blutprobe aus einer späteren Zeit geben können. Zum Nachweise des geringen, zur Zeit der Blutentnahme möglicherweise vorhandenen Antitoxinüberschusses hätte es dann auch eines nicht abgeschwächten Giftes bedurft. Vincenzi's Gift sei nach seiner Berechnung etwa 20fach abgeschwächt gewesen. Abgeschwächte Gifte aber brauchten zu ihrer Neutralisation einen wesentlich höheren Antitoxinüberschuss. *Gehrke.*

Tizzoni (598) berichtet über einige Versuche bezüglich der Wirkung der Pneumok.-Lymphe auf die Tet.-Toxine, gleichsam als Bekräftigung der Hypothese von der Polyvalenz der Vaccinen. Die in Rede stehenden Versuche wurden hauptsächlich zur näheren Beleuchtung folgender Punkte ausgeführt:

1. ob die rohe Pneumok.-Lymphe auf die Tet.-Toxine einwirke;
2. ob die Reinigung dieser Lymphe geeignet ist, ihre Polyvalenz gegenüber dem Tet. einigermaassen zu modificiren;
3. ob, im Gegensatz zu obigen Fällen, die hoch immunisirten Tet.-Fälle im Stande seien, gegen den Pneumok. zu schützen;
4. ob die einmal überstandene Tet.-Intoxication die Wirkung der Antipneumonielymphe abschwäche oder verstärke?

Aus diesem Studium zieht T. folgende allgemeine Schlüsse:

a) Die aus ungiftigen Culturen des Fraenkel'schen Pneumok. erhaltene Vaccine bewirkt ausser Immunität gegen das betreffende Virus auch Resistenz der Thiere für die kleinste tödtliche Dosis des Tet.-Giftes.

b) Wenngleich diese Lymphe die Kaninchen constant vor dem Tode, der durch die minimal tödtliche Dosis des Tet.-Giftes unbedingt bewirkt wird, bewahrt, ist sie doch nicht im Stande, die localen Erscheinungen zu verhindern, im Gegensatze zur Wirkung der aus Tet.-Culturen oder aus dem Serum von Thieren, die gegen diese Krankheit immunisirt wurden, erhaltenen Lymphe.

c) Die mit der Vaccine des Fraenkel'schen Pneumok. geimpften Thiere erlangen gleichzeitig Resistenz sowohl für diesen Mikroorganismus als für das Tet.-Gift.

d) Das Tet.-Gift verkürzt in einem geimpften Thiere die Dauer der Immunität für den FRAENKEL'schen Pneumok.

e) Die gegen das Tet.-Gift versuchsweise angewendete Pneumok.-Lymphe besitzt eine ebenso prompte Wirkung wie das immunisirende Serum selbst.

f) Diese Lymphe verliert ihre Polyvalenz und wird fast gänzlich inactiv für das Tet.-Gift, sobald man die Zusammensetzung des Nährbodens, in dem man die zur Darstellung der Lymphe dienenden Culturen züchtete, ändert, ferner wenn die Lymphe entsprechend gereinigt wird.

g) Die Tet.-Lymphe macht die Thiere (Kaninchen) resistenter für den FRAENKEL'schen Pneumok., bewahrt sie aber nicht vor dem Tode.

Trambusti.

Behring und **Ransom** (529) beschreiben unter Beifügung von Protokollen die Prüfung eines neuhergestellten Tet.-Testgiftes. Die tödtliche Minimaldosis (1 + Ms) betrug pro 1 g Mäusegewicht $^1/_{40}$ Milliontel g des Giftes. Die sicher krankmachende Minimal-Dosis ergab sich zu $^1/_8$ + Ms pro 1 g. Die Incubationsdauer betrug bei der einfachen tödtlichen Dosis etwa 24 Stunden, wurde kürzer bei höheren Dosen, sank aber nicht unter 8 Stunden; bei geringeren Dosen dehnte sie sich bis zu 3-4 Tagen aus; die Dauer des Tet. schwankte bei Dosen von $^1/_8$ + Ms bis zu 1 + Ms von 6 Tagen bis zu 6 Wochen.

Dieses Tet.-Testgift wurde dann genau darauf untersucht, in welchem Verhältniss es unter den verschiedensten Versuchsbedingungen durch das schon von KNORR benutzte Tet.-Testantitoxin unschädlich gemacht wurde. Die beigefügten Protokolle erläutern die Prüfungsmethode. Betont wird, dass bei der Werthbestimmung eines Tet.-Antitoxins einwandsfreie Zahlen nur zu bekommen sind bei genauer Kenntniss des Testgiftes, der Festsetzung einer bestimmten Prüfungsdosis von demselben (20000 + Ms in 0,5 ccm), bei gleicher Dauer der Einwirkung von Antitoxin und Gift auf einander (Injection etwa $^1/_2$ Stunde nach der Mischung). Bei Beobachtung dieser Punkte arbeitet die Prüfungsmethode zuverlässig.

Verff. haben weiter den Antitoxinbedarf von Giftlösungen, die spontan oder absichtlich abgeschwächt waren, geprüft und gefunden, dass diese zur Neutralisirung der gleichen Zahl tödtlicher Dosen mehr Antitoxin gebrauchen. Während in einem Falle der Giftwerth um das 400fache gesunken war, wurde der Antitoxinbedarf zur glatten Neutralisirung 355mal grösser als für die gleiche Zahl von + Ms von dem Original-Gift gefunden. Da also verschiedene Tet.-Gifte zu ihrer Neutralisirung nicht immer für dieselbe Zahl von + Ms auch dieselbe Zahl von — Ms (— Ms = Antitoxin-Ms im Gegensatz zu + Ms = Gift Ms) brauchen, ist es nöthig, jedes Testgift an einem Testantitoxin von genau bekanntem Wirkungswerth zu prüfen, „zu aichen".

Abgeschwächte Gifte brauchen auch zur Immunisirung und Heilung mehr Antitoxin.

Tauben starben an Tet., wenn ihnen pro 1 g Körpergewicht 1000-5000 + Ms intramuskulär eingespritzt wurden. Die Incubationsdauer betrug bei der tödtlichen Minimaldosis in einem Falle 7 Tage; das Thier starb

dann an rapide fortschreitendem Tet. am 9. Tage. Bei Erhöhung der Dosis, + 4000 Ms, sank die Incubationsdauer auf durchschnittlich 3 Tage, der Tod trat 12-20 Stunden nach dem Ausbruch der ersten tetanischen Erscheinung ein. Bezüglich der Giftverteilung im Körper der an typischem Tet. verendeten Tauben ergab sich, dass die Hauptmenge des Giftes an der Injectionsstelle im Muskel wiedergefunden wurde. Die übrige Muskulatur und das Blut enthielt $^{1}/_{250}$ davon, Leber, Niere, Lungen 7,5mal so viel als die übrige Muskulatur, die Gesammtsubstanz des Nervensystems enthielt kein Gift. Ein zweiter mitgetheilter Versuch zeigte ein ähnliches Resultat, nur war die in der übrigen Muskulatur enthaltene Giftmenge noch geringer. *Gehrke.*

Blumenthal und **Jacob** (533) berichten in einer vorläufigen Mittheilung über ihre Versuche, Tet.-Antitoxin mittels der Duralinfusion in die unmittelbare Nähe des Centralnervensystems zu bringen.

Verff. injicirten Ziegen die mehrfach tödtliche Dosis Tet.-Toxin in die Flanke und infundirten subarachnoideal bei Beginn der ersten tetanischen Symptome in Höchst dargestelltes Antitoxin Behring. Das feste Präparat wurde in Wasser von 40° gelöst und 10-30 ccm Flüssigkeit injicirt. Die Antitoxindosis betrug das 1000-2500fache der Menge, die imstande ist, das Toxin im Reagensglase zu neutralisiren. In keinem Falle wurden die Thiere vom Tode errettet; auch irgend eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufes war nicht wahrzunehmen. Die Duralinfusion selbst wurde von den Thieren gut vertragen. Das infundirte Antitoxin war nach der Section in fast allen Organen wie in der Spinalflüssigkeit nachweisbar. Die Cerebrospinalflüssigkeit normaler Ziegen war nur sehr wenig antitoxisch.

Ebenso negativ verlief ein Versuch, in dem nach der Methode von Roux und Borrell (s. oben) bei Ausbruch der ersten Erscheinungen das Antitoxin — die 2000fache Menge — direct ins Gehirn gespritzt wurde. Das Thier starb 16 Stunden nach der Injection. *Gehrke.*

C. Bruns (536) berichet über drei mit Behring's Antitoxin behandelte, letal verlaufene Fälle von Tet.

Fall I: 16jähriger Laufbursche in einer Wildhandlung hat sich in letzter Zeit mehrfach beim Abbalgen von Hasen am Finger verletzt. 10 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus Beschwerden beim Beissen. Seit 2 Tagen opisthotonische Krämpfe. Am 12. Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome subcutane Einspritzung von 500 I.-E. Am 14. Tage bei Zunahme der Erscheinungen intravenöse Einspritzung von 25 Einheiten — irrthümlich statt 500. Exitus am 15. Tage. Eine besondere Wirkung auf den Verlauf der Krankheit war nicht zu constatiren.

Fall II: 35jähriger Maurer stürzt von einem mehrere Stockwerke hohen Gerüst und wird sofort ins Krankenhaus eingeliefert. Befund: complicirte Fractur des rechten Oberschenkels, Hautabschürfungen im Gesicht, mehrere Schneide- und Molarzähne sind gelockert. Blutungen aus dem Zahnfleisch. Am 9. und 10. Tage die ersten Tet.-Symptome. 2 Tage später intravenöse Injection von 500 I.-E. Exitus genau 24 Stunden später. Nach der Einspritzung war der Tet. bedeutend intensiver, das Allgemeinbefinden auffallend schlechter geworden

Fall III: 33jähriger Knecht stürzt mit dem Pferde und wird eine Strecke mit fortgeschleift. Befund: stark beschmutzte Riss-Quetschwunde am rechten äusseren Knöchel mit Eröffnung des Sprunggelenkes. In der Nacht vom 6. zum 7. Tage Beschwerden beim Mundöffnen. Am Morgen ausgesprochener Tet. Am Mittag desselben Tages, innerhalb 10 Stunden nach Ausbruch der Symptome, Injection von 500 I.-E. 16 Stunden später Exitus. Bald nach der Injection war eine auffallende Verschlechterung des Zustandes unverkennbar. *Gehrke.*

Heddaeus (557) bespricht anschliessend an die Arbeit von Rose[1] die bisherige Therapie des Tet.: Opiumbehandlung, Localtherapie, Carbolinjectionen, schliesslich die Antitoxinbehandlung. Nach Aufführung der bisher mit dem Antitoxin gewonnenen Ergebnisse — Engelmann[2], Asam[3], Weischer[3] — berichtet H. über drei von ihm mit Behring'schem Antitoxin behandelte Fälle. Von diesen wurden die ersten beiden mit dem bisherigen Trockenpräparat (5 g = 500 I.-E. in 45 ccm Wasser von 40° C. aufgelöst) injicirt, der dritte Fall mit dem neuen flüssigen Antitoxin.

Fall I: Tet. traumaticus ausgehend von einer Verletzung des rechten Armes. Trismus. Antitoxinbehandlung am 14. Tage nach der Verletzung, am 5. nach Beginn der tetanischen Erscheinungen. Die Injection erfolgte in die Vena mediana cubiti des linken gesunden Armes. Am anderen Morgen, etwa 18 Stunden danach deutliche Erleichterung. Am Abend Verschlimmerung. In den nächsten 6 Tagen werden morgendliche Besserungen von abendlichen Exacerbationen gefolgt, die aber plötzlich so zunehmen, dass eine nochmalige intravenöse Antitoxininjection erfolgt. Danach eclatante Besserung. In der nächsten halben Stunde kein Anfall, wenige Stunden später löst sich der Trismus. Die weitere Heilung verlief langsamer und mit dem Typus kleiner abendlicher Exacerbationen und morgendlicher Remissionen. H. steht nicht an, in dem Fall von einer zweifellos günstigen Wirkung des Tet.-Antitoxins zu reden. Unterstützt wurde die Wirkung durch andere therapeutische Maassnahmen: Darreichung von Opium, Chloral, protrahirte heisse Bäder.

Fall II: Verletzung im Gesicht durch einen Sprengschuss. Schwerster Fall von Kopftet. Bereits 4 Tage nach der Verletzung Trismus. Danach bald Auftreten von Schling- und Glottiskrämpfen. Noch nicht 10 Stunden nach Auftreten der ersten Anzeichen intravenöse Injection des Antitoxins. Der Zustand bleibt zunächst unverändert, erst am anderen Morgen beginnt der Trismus zu weichen. Während aber der Trismus gebessert wird, stellt sich ein Fortschreiten des Processes auf andere Muskelgruppen ein, am nächsten Tage Contractur des Kopfnicker, Atemnoth mit vorübergehendem Glottiskrampf. Erleichterung wird durch Narcotica erreicht. In den nächsten 2 Tagen Verschlimmerung auch des Trismus zu bedrohlicher Höhe, daher noch eine Injection von Antitoxin. Diesmal subcutan. Wieder wurde der Trismus deutlich gebessert, ebenso der Schluckact; die reflectorische

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 230. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 233. Ref.
[3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 232. Ref.

Erregbarkeit nahm bedeutend ab, die fortschreitende Besserung nur hin und wieder durch reflectorische Schlingkrämpfe unterbrochen. H. resümirt den Fall: „die entsprechend dem Krankheitsbild absolut schlechte Prognose liefert uns fast einen directen Beweis dafür, dass die frühzeitig mögliche Anwendung des Antitoxins wohl der rettende Factor für den Patienten gewesen ist".

Fall III: Kopftet. mit partieller Facialisparese. Im Anschluss an eine winzige Wunde — beim Knallen schlägt die Peitschenschnur gegen die Unterlippe — entsteht am 5. Tage Trismus. Exstirpirung des primären Heerdes. Am anderen Tage rapider Fortschritt. Der anfangs scheinbar leichte Fall bietet das ausgesprochene Bild des schweren Kopftet. mit Schling- und Glottiskrämpfen. Entgegen der Vorschrift statt subcutaner intravenöse Injection, da bei der späten Anwendung ein Erfolg nur mehr denkbar war bei möglichst rascher und wirksamer also intravenöser Injection. Am anderen Morgen war der Trismus etwas gebessert, und die Krampfstösse zeigten eine leichte Veränderung ad bonum. Die Wirkung hielt aber nicht an; zu neuen Injectionen fehlte das Antitoxin und konnte vor dem nächsten Morgen auch nicht beschafft werden. Die symptomatische Anwendung von Opium, Morphium, feuchtwarmen Einwickelungen konnten den Tod nicht aufhalten. Die mit dem excidirten Hautstück geimpften Thiere erkrankten sämmtlich an Tet.

Auf die Beurtheilung der Wirkung des Antitoxins darf nach H.'s Ansicht dieser Fall keinen besonderen Anspruch machen; das Mittel kam erst im Höhestadium der Krankheit zur Anwendung, die Dosis war in Anbetracht der Schwere des Falles zu gering, die weitere Anwendung war nicht möglich, weil das Präparat fehlte. *Gehrke.*

Riese (584) berichtet über einen schweren Fall von Tet. bei einem $3^3/_4$ Jahre alten Knaben. Der Knabe erkrankte am 3. Juni mit leichter Steifigkeit des Nackens, hatte am nächsten Tage leichten Trismus, am Tage darauf ausgebildeten Tet. Am Abend dieses Tages subcutane Injection von 2 g Antitoxin in der entsprechenden Menge Wasser gelöst. In den beiden nächsten Tagen keine Besserung, aber auch keine Verschlimmerung. Am 5. Tage abends erneute Injection von 5 g Antitoxin subcutan. Deutliche Besserung am 7. Tage, die am 9. Tage vorübergehend unterbrochen wird. Am 15. und 16. Tage Fieber. Zugleich schwillt eine der wahrscheinlichen Infectionsstelle nahe gelegene Lymphdrüse schmerzhaft an. Am 18. Tage starke Röthe im Gesicht, am 19. Tage Ausbruch eines masernartigen Exanthems über den ganzen Körper. Am nächsten Tage ist das Exanthem geschwunden, die Reconvalescenz bleibt ungestört. R. ist der Ueberzeugung, dass der Fall einzig durch die specifische Therapie gerettet worden ist*. *Gehrke.*

Schubert (588). Fall I: 47jähriger Tagelöhner zieht sich einen complicirten Bruch des rechten Zeigefingers zu. Nach 6 Tagen Steifigkeit im

*) Ob der vorliegende Fall gerade als ein „schwerer" Fall von Tet. anzusehen ist, dürfte zweifelhaft sein. Mittelschwere Fälle können bekanntlich auch ohne specifische Behandlung zur Heilung gelangen. *Baumgarten.*

Nacken, Unmöglichkeit den Mund zu öffnen. Am 7. Tage Aufnahme ins Krankenhaus. Status: starker Trismus, totale Nackenstarre, Opisthotonus. Der gangränöse Finger wird sofort amputirt. Morphium und Choral gegeben. In der Nacht, 12 1/2 Uhr, wird das inzwischen von Höchst beschaffte Tet.-Antitoxin No. 100 — 5 g in 40 ccm sterilen Wassers gelöst — in die Vena mediana sin. injicirt. Die Krankheitssymptome steigern sich. Gegen 5 Uhr früh der erste noch mässige Krampf-Anfall, auf den bald intensivere folgen. Am Abend des 8. Tages, 20 Stunden nach der Injection, Exitus im Krampfanfall. Da zwischen dem Auftreten der ersten Tet.-Symptome und der Injection 2 Tage liegen, hält es Verf. kaum für berechtigt, auf Grund des negativen Resultates die Wirksamkeit des Präparates principiell anzuzweifeln. Um so skeptischer beurtheilt Verf. dagegen die Wirksamkeit des Antitoxins nach der Erfahrungen des zweiten Falles, in dem die Injection 10 Stunden nach Auftreten des ersten Symptomes, einer mässigen Kieferklemme, erfolgte.

Fall II: Ein 39jähriger Schreiner tritt sich einen blanken Nagel durch den Fuss. Nach 2 Tagen Aufnahme ins Krankenhaus, da der Fuss geschwollen ist und Schmerzen bereitet. Es besteht eine Phlegmone mässigen Grades am Fussrücken. Unter geeigneter Behandlung klingen die phlegmonösen Erscheinungen ab. Am 7. Tage nach der Verletzung klagt Patient Morgens über Schwierigkeiten den Mund zu öffnen. Nachmittags 5 Uhr erhält er 5 g Behring's Antitoxin No. 100 (Höchst) in 50 ccm Wasser gelöst subcutan. Die Erscheinungen nehmen allmählich immer mehr zu. Am 10. Tage Morgens etwa 60 Stunden nach der Injection erfolgt Exitus. *Gehrke.*

Moeller (576) berichtet über einen Fall von Tet., der mit Tizzoni'schem Antitoxin behandelt wurde.

24jähriger Bauernbursche geräth mit der rechten Hand in die Dreschmaschine. Nach 13 Tagen leichte Schluckbeschwerden. Innerhalb der nächsten 6 Tage bildet sich das typische Bild des Tet. heraus. Am 20. Tage, Vormittags 9 Uhr, 1,5 g Tizzoni-Antitoxin in 10 ccm Wasser subcutan in die linke Brustseite, Abends 6 Uhr deutliche Besserung. Am 21. Tage 2,0 g Antitoxin in 20 ccm Wasser, am 24. Tage 0,5 g in 10 ccm, desgl. am 27. Tage. Heilung unter zunehmender Euphorie.

Die 8 Stunden nach der Injection auftretende Besserung aller Symptome, die dann in 7 Tagen völlig abklingen, rechtfertigen nach M.'s Ansicht die subjective Meinung, das Antitoxin habe geholfen. Neben dem Antitoxin Behandlung mit Morphin und Phenacetin 3-4mal täglich 1 g*. *Gehrke.*

Krokiewicz (562) beobachtete zwei Fälle von traumatischem Tet., die beide in Genesung übergingen.

Fall I: 46jährige Bäuerin hat sich vor drei Wochen an der linken Hand verletzt. Seit einer Woche Krämpfe in den Gesichts- und Halsmuskeln. Bei der Aufnahme starker Trismus und Krampfanfälle. Am folgenden, dem

*) Man sieht also aus diesem Fall, dass der „subjective“ Eindruck, „das Präparat habe geholfen“, auch in Fällen entstehen kann, in denen das Tizzoni'sche Antitoxin verwendet wird, welches nach Ansicht der Koch'schen Schule specifisch gänzlich unwirksam ist. *Baumgarten.*



8. Krankheitstage subcutane Injection einer Kalbshirnemulsion in die rechte Regio hypochondriaca. Wiederholung der Injectionen am 11. und 15. Krankheitstage. Der Verlauf war günstig. Obwohl die beiden letzten Injectionen taubeneigrosse Abscesse machten, trat kein Fieber auf. Patientin wurde in 11 Tagen geheilt.

Fall II: 50jähriger Bauer; der Fall war etwas leichter als der erste. Injicirt wurden 50, 30, 50, 65, im Ganzen 195 ccm Antitoxin 1:10000 von Prof. Bujwid. Nach den Injectionen traten hohes Fieber und häufigere schmerzhafte Krampfanfälle ein, sodass die Injectionen von dem Kranken verweigert wurden. Der Fall genas in 17 Tagen. *Gehrke.*

Tauber (595) berichtet über einen Fall von Tet., der mit Behring's Antitoxin behandelt wurde und tödtlich verlief: 37jährige Tagelöhnerin, bei der seit 2 Tagen schmerzhafte Krämpfe der Nackenmuskulatur bestehen. Am 4. Krankheitstage Injection von 50 ccm flüssigem Antitoxin Behring, am nächsten Tage wiederholte subcutane Injection von 50 ccm Antitoxin. Exitus am 6. Tage Vormittags. Die Infection ist erfolgt von einer Excoriation an der linken grossen Zehe, die drei Wochen vorher durch Schuhdruck entstanden sein soll. Bei der Aufnahme war die Stelle mit einer braunen Borke bedeckt. Mit der Borke geimpfte Mäuse gingen nach 6 Tagen an Tet. ein.

Von dem am 5. Tage, vor der zweiten Antitoxininjection, entnommenen Aderlassblute vertrugen weisse Mäuse 1 ccm ohne Krankheitserscheinungen, ebenso 1 ccm Blut $1^1/_2$ Stunde post mortem dem Herzen entnommen.

Dagegen erzeugten Extracte aus Gehirn und Rückenmark, die mit Chloroformwasser unter geringem Zusatz von Kochsalz und Soda bei 39° im Brutschrank gewonnen wurden, bei Mäusen tetanusartige Symptome. Die Erscheinungen traten wenige Minuten nach der Injection auf und dauerten etwa eine Stunde. Die gleichen Erscheinungen rief ein ebenso hergestellter Leberextract hervor. Danach wäre das Tet.-Toxin auch durch die Zellen anderer Organe gebunden. *Gehrke.*

Erdheim (550) berichtet über zwei mit Behring's Antitoxin behandelte, letal geendete Fälle von Tet. facialis.

Fall I: 56jähriger Gerber wird in die Klinik aufgenommen, nachdem am Nachmittag des vorhergehenden Tages Krämpfe im rechten Masseter aufgetreten waren. Infection wahrscheinlich von einem seit 13 Tagen am Jochbogen bestehenden Geschwür. Am Aufnahmetage, 19 Stunden nach Eintreten der ersten Erscheinungen, wird Behring's Antitoxin injicirt; 10 g Trockensubstanz (500 A.-E.) gelöst und die Hälfte der Flüssigkeit intravenös am Arm, der Rest mit einem Verlust von 20-25 g Flüssigkeit subcutan eingespritzt. Nach der Injection mehren sich die Anfälle. Das Bewusstsein kehrt nicht wieder. Am anderen Morgen früh erfolgt Exitus. 2 Mäuse, denen Stückchen der Geschwürsborke subcutan beigebracht wurden, gingen an typischem Tet. zu Grunde.

Fall II: 48jähriger Bauer verletzt sich beim Ackern den Fuss an dem Pflugeisen. Nach 5 Tagen Beschwerden beim Mundöffnen. Am 6. Tage Abends Krämpfe der Masseteren, um 7 Uhr Auftreten des ersten allgemein-

tetanischen Anfalles. Gleich darauf 10 g Behring's Antitoxin (500 A.-E.) subcutan injicirt. Nach $1^1/_2$ Stunden Exitus im Anfalle.

Zum Schluss werden 22 mit Antitoxin behandelte Fälle zusammengestellt. Davon sind 11 geheilt, 11 gestorben. *Gehrke.*

Reinhard (583). Fall I: 20jähriger weisser Mann verletzt sich durch einen Glassplitter am Daumen. 11 Tage danach leichte Kieferklemme. Entfernung der zweiten Phalanx; in den nächsten 3 Tagen leichter Trismus. Am 14. Tage Nackensteifigkeit. Amputation des ganzen Daumens, danach rasche Steigerung der Erscheinungen. Am 15. Tage leichte Besserung, die bis zum 18. Tage anhält. Danach rasch aufeinanderfolgende Krämpfe der Athemmuskulatur. Exitus am 19. Tage.

Fall II: 53jährige Frau, Mischling von Kaffer und Europäer, geräth mit der linken Hand zwischen die Walzen einer mit Dampf betriebenen Wäschemangel. Nach 13 Tagen Amputation des Vorderarmes. Als 7 Tage später der Verband abgenommen wird, ist die Amputationswunde glatt geheilt. 25 Tage nach der Verletzung leichte Steifigkeit der Kiefer. Am 26. Tage starke Kieferklemme, Injection von 10 ccm „Sérum antitétanique“ aus dem Institut Pasteur. Am 27. Tage absolute Kieferklemme, dazu Nackensteifigkeit. Injection von 30 ccm Serum. 6 Stunden nach der Injection hat die bis dahin fieberfreie Patientin 38.2, kann aber den Mund etwas öffnen, die Nackensteifigkeit ist geringer. Am 28. Tage wieder stärkere Erscheinungen, Injection von 50 ccm Serum; nach 6 Stunden bedeutende Besserung, die einen Tag lang anhält. Am 30. Tage wieder 30 ccm Serum, da Verschlimmerung eingetreten, 5 Stunden später wieder Besserung. Sodann allmählich fortschreitende Besserung, die nur noch einmal für einen Tag unterbrochen wird. 44 Tage nach der Verletzung wird die Patientin entlassen.

R. ist geneigt, den günstigen Verlauf des zweiten Falles als eine Wirkung des Serums anzusehen. *Gehrke.*

Sime (590) berichtet über einen Patienten, der Tet.-Symptome erst am 11. Tage gezeigt hat. Am 9. Tage der Krankheit wurden zwei Dosen Tet.-Serum (je 10 ccm) eingespritzt. Krankheitsdauer 19 Tage. Heilung. *Durham.*

Curnow's (549) Fall hatte eine Incubationsperiode von etwa 7 Tagen. 3 Injectionen von je 10 ccm Tet.-Serum. Patient starb am 3. Tage der Krankheit. Tet.-Bac. wurden im Wundsecret nachgewiesen. *Durham.*

Brooks (534) berichtet über einen Fall, dessen Incubationsperiode 10 Tage dauerte. An den folgenden 9 Tagen wurden 17 Injectionen von Antitoxin (Institut Pasteur) gegeben. Die Krämpfe wurden wenig beeinflusst. Patientin genas. *Durham.*

Hale (556) beschreibt einen Fall von Tet., bei dem 13 Tage nach Verletzung der Nase die Krämpfe auftraten. Im Ganzen wurden 210 ccm Serum (Institut Pasteur) in 10 Tagen eingespritzt. Die Symptome verschwanden vom 21. Tage an. *Durham.*

Morgan (577) behandelte einen Mann, der einen Hufschlag auf die Stirn erhielt. Incubation dauerte 7 Tage. Den ersten Einspritzungen von Tet.-

Antitoxin folgte bedeutende Besserung. Durch Mangel an Serum war weitere Behandlung unmöglich. Patient starb am 11. Tage nach der Verletzung. Interessant ist, dass ein Pferd in demselben Stalle vor 3 Monaten an Tet. eingegangen war. *Durham.*

McGaughey (567) berichtet über einen mit Tet.-Antitoxin behandelten Fall von Wundstarrkrampf bei einem 23 Jahre alten Manne. Dieser hatte sich bei dem Versuch, auf einen sich in Bewegung befindlichen Zug zu springen, Verletzungen am Kopf und an einer Hand zugezogen. Die Kopfwunde wurde zugenäht, zwei Finger mussten amputirt werden. Die sehr beschmutzten Wunden wurden mit Alkohol und Sublimatlösung ausgewaschen. Eiterung erfolgte an einer Wunde am Finger, sonst heilte Alles schnell. Die ersten tetanischen Erscheinungen wurden nach Verlauf von 15 Tagen bemerkt; 3 Tage darauf kam Patient ins Krankenhaus. Dort wurde er in ein dunkles Zimmer gebracht und bekam 3 Einspritzungen von je 10 ccm Serum innerhalb der ersten 13 Stunden. Gleich nach der 3. Seruminjection wurde der Puls intermittirend und unregelmässig (60-120); dies dauerte etwa eine Woche. Eine Wendung zum Besseren trat nach dieser Behandlung ein: Nach einer Woche konnte Patient im Bett aufsitzen, nach zwei Wochen das Spital verlassen. Verf. sagt selbst, man könne aber aus diesem Fall keinen Schluss auf den Werth des Serums ziehen, da er langsam und mild verlief und vielleicht von selbst geheilt wäre. *Nuttall.*

Homans (559) berichtet über zwei Fälle von Tet., welche ohne Erfolg mit Tet.-Antitoxin behandelt wurden. Beide Patienten waren von der Eisenbahn überfahren worden, wobei dem einen A. ein, dem anderen B. beide Beine zermalmt wurden. Beide litten so sehr an Shock, dass keine Operation gewagt wurde, und man sich mit dem Unterbinden von Blutgefässen und dem Allernothwendigsten begnügte. 9. Tage später klagte A. über Steifheit im Unterkiefer, am nächsten Tage traten Zuckungen im rechten Gliedrest auf. Es wurden zwei Injectionen zu je 40 ccm Serum (Roux) mittags und abends gemacht, am nächsten Tag wurden einmal 60 und abends 120 ccm Antitoxin (vom State Board of Health), zwei Tage darauf wiederum zweimal 60 ccm des letzteren injicirt. Dies half aber nicht, und Patient starb am darauffolgenden Tage, nachdem die Symptome immer ernster geworden waren. Als er starb, sah die Wunde rein und gesund aus.

Bei Patient B. wurde zwei Tage nach dem Unglücksfall das Glied etwa 24 cm oberhalb des Gelenkes amputirt. 7 Tage darauf traten die ersten Erscheinungen von Tet. auf. Die Wunde enthielt übelriechenden Eiter. Es wurden 25 bezw. 55 ccm Antitoxin mittags bezw. abends eingespritzt. Patient starb aber schon am nächsten Tag. Aus dem Wundsecret beider Kranken wurden Culturen hergestellt; es gelang aber nicht, den Tet.-Bac. zu isoliren, obwohl Trommelschlägerformen in den Culturen zu sehen waren. *Nuttall.*

Lund (565) berichtet über zwei von ihm mit Antitoxin behandelte Tet.-Fälle. Fall 1 betrifft einen 51jährigen Mann, der durch einen Sturz gegen zwei Pfähle Risswunden am Occiput und in der Malargegend bekam. Die Wunde wurde zugenäht und verbunden. Als 5 Tage darauf der Ver-

band und die Nähte entfernt wurden, konnte Patient seinen Mund nicht wie vorher öffnen und klagte über Schmerzen an der wunden Stelle. Am 7. Tage kam er ins Krankenhaus, die septisch gewordene Wunde wurde irrigirt und mit antiseptischer Gaze behandelt. Da deutliche tetanische Contractionen bemerkt wurden, erhielt Patient 20 ccm Serum (vom Mass. State Board of Health). Der Fall war ein milder und verlief verhältnissmässig langsam. Es wurden im Verlauf von 2 Wochen 470 ccm Antitoxin benutzt, wobei die grösste auf einmal angewandte Dosis 75 ccm betrug. Es trat Heilung ein, ob dies nicht ebenso ohne Anwendung von Antitoxin zu Stande gekommen wäre, vermag L. nicht zu sagen. Fall II betrifft einen 28jährigen Mann, der sich durch Treten auf einen Nagel verletzte. 6 Tage später kamen die ersten Symptome zum Vorschein. Die Wunde war inzwischen geheilt, sie wurde aber jetzt gründlich geöffnet, mit Sublimat ausgewaschen und mit Jodoformgaze tamponirt. Darauf erhielt Patient 40 ccm Antitoxin, und am Abend wieder 20 ccm. Im ganzen erhielt Patient 280 ccm innerhalb 3 Tage, die grösste auf einmal eingespritzte Menge betrug 100 ccm. Patient starb am 4. Krankheitstage, ohne dass irgend ein sichtlicher Einfluss auf den rapiden Krankheitsverlauf durch die Serumbehandlung erzielt wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnten durch J. H. Wright ausgedehnte Veränderungen bezw. Degenerationserscheinungen im Nervensystem constatirt werden. *Nuttall.*

Mixter (574) beschreibt einen in Heilung übergegangenen Fall eines an Tet. leidenden 11jährigen Knaben, der mit grossen Antitoxindosen behandelt wurde. 8 Tage, nachdem er sich eine Wunde am Fuss durch Treten auf eine zerbrochene Flasche zugezogen hatte, kamen die ersten Symptome zum Ausbruch. 2 Tage darauf kam er ins Spital. Auf die ziemlich lange Krankheitsgeschichte ist es unmöglich hier einzugehen. Im ganzen erhielt Patient 3400 ccm (d. h. durchschnittlich 285 ccm pro Tag) Serum innerhalb 11 Tage eingespritzt. Die erste Dosis betrug 80 ccm, sie wurde subcutan eingeführt. Am 2. Tag wurden 540 ccm in getheilten Dosen tief in die Muskulatur des Oberschenkels eingespritzt. Das übrige Serum wurde intravenös eingespritzt, wobei zweimal 480 ccm auf einmal in den Kreislauf gebracht wurden. M. ist der bestimmten Meinung, dass hier die Antitoxinbehandlung das Leben des Patienten gerettet habe. Es handele sich durchaus nicht um einen chronisch verlaufenden Tet.-Fall. Alle bis jetzt im Massachusetts Hospital vorkommenden Fälle, welche diesem ähnelten, endeten durchweg letal. Vor der Infusion wurde das Serum auf ein wenig über die Blutwärme (um 1° F.) gebracht. *Nuttall.*

Vetlesen (601). Ein 7½jähriges Mädchen erkrankte 3 Tage, nachdem es sich eine Nähnadel ziemlich tief in den rechten Fuss gestossen hatte, an Tet. Nach 2 Tagen kam es ins Krankenhaus und erhielt dort am ersten Tage 3 g Chloral. Der Zustand verschlimmerte sich. Folgenden Tag 25 ccm Tet.-Antitoxin (Höchst) subcutan in 3 Portionen. Am folgenden Tag eher Verschlimmerung, in den nachfolgenden aber eine deutliche Besserung, nur nahm die Reflexirritabilität eher zu.

Deshalb am 8. Krankenhaustage wieder 3 g Chloral täglich, nach 6

Tagen 2 g. Geheilt. V. ist der Ansicht, dass die Therapie der Zukunft eine Combination der neueren Serumtherapie mit der älteren narkotisirenden sein müsse. *Stecksén.*

Holsti (558) hat zwei Tet.-Fälle mit italienischem Antiserum behandelt und gewann nicht den Eindruck, dass die Heilung aus dem Serum herrühre.

Prof. Edgren berichtet von einem ähnlichen Falle. *Stecksén.*

Ettinger (551) beschreibt einen Fall von Tet., bei dem die Injection von 20 ccm Serum (Institut Pasteur $^1/_{100000}$) erfolglos blieb. *Bujwid.*

Męczkowski (570) kommt nach eingehender Besprechung der Resultate verschiedener Heilmethoden des Tet. zu dem Schlusse, dass die Antitoxinbehandlung die besten Resultate ergiebt, indem sie die Mortalität um die Hälfte vermindert. Die Gesammtmortalität bei Tet. beträgt nach M. 56 %. *Bujwid.*

F. Köhler (561) bringt eine Zusammenstellung der mit Antitoxin behandelten Tet.-Fälle, soweit sie nicht in der Darstellung von Engelmann[1] erwähnt sind. Unter den 42 Fällen fanden sich 24 Heilungen (57 %) und 18 Todesfälle (43 %). In 16 Fällen erfolgte die Anwendung des Antitoxins bis zu 2 Tagen nach Beginn der ersten Erscheinungen, von diesen Fällen heilten 6 (37,5 %), endeten letal 10 (62,5 %). K. fasst das Resultat seiner Zusammenstellung in folgenden Sätzen zusammen:

1. Eine Statistik der mit Tet.-Serum behandelten Fälle (96) giebt procentual ein etwas günstigeres Resultat als früher vor der Serumbehandlung.
2. Ein allgemein giltiger Modus für eine Erfolg bestimmt in Aussicht stellende Anwendung des Tet.-Serums lässt sich nicht aufstellen; eine Statistik (31 Fälle) innerhalb der ersten zwei Tage nach Ausbruch der Erscheinungen mit Tet.-Serum behandelter Fälle ergiebt eine Mortalität von 64,5 %.
3. Die Wirkung des Tet.-Serums ist vielleicht in einzelnen Fällen eine unmittelbar eingreifende, selten ist es ohne jeden Einfluss, meist von allmählichem Erfolge, stets ohne bedeutsame Nebenwirkungen.
4. Es empfiehlt sich die Anwendung des Tet.-Serums frühzeitig, in grossen Dosen, in wiederholter Injection.
5. Mit der Länge der Incubation wächst, wie vor der Serumtherapie, die Aussicht auf Erfolg.
6. Auch die vor der Serumtherapie als sehr ungünstig geltenden Fälle von Tet. puerperalis scheinen durch das Tet.-Serum günstig beeinflusst werden zu können, inwieweit, muss eine möglichst häufige Veröffentlichung derartiger Fälle lehren.

Im Interesse einer möglichst objectiven Statistik empfiehlt es sich, sonstige mit Serum behandelte Tet.-Fälle, ungeachtet letalen Ausganges oder eintretender Heilung zu veröffentlichen. *Gehrke.*

Stintzing (593) kommt auf Grund eigener und der Untersuchungen anderer Forscher zu folgenden theils feststehenden, theils hypothetischen Anschauungen über die Pathogenese des Tet.

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 233. Ref.

„Der Tet.-Bac. erzeugt am Orte seiner Ansiedelung Toxine. Diese gelangen theils in die Blutbahn (bei Thieren) und können von dieser aus wirksam werden. Im Wesentlichen aber werden sie längs der nahe gelegenen Nerven, vermuthlich in den Maschen des Perineurium, deren Flüssigkeit eine besondere Attractionskraft eigen zu sein scheint, zum Rückenmarke fortgeleitet. In den Subarachnoidalraum oder unmittelbar in das Rückenmark gelangt, entfalten sie — bei Thieren — ihre toxische Wirkung zunächst von der Einmündungsstelle aus und erzeugen somit zunächst den örtlichen Tet. Wird Gift in genügender Menge weiter producirt und zugeleitet, so erzeugt es regionär (bis zum allgemeinen Tet.) fortschreitende Krämpfe. Beim Menschen kann der Vorgang der gleiche sein. Meist jedoch breiten sich bei diesem die Krämpfe ohne Regel aus, vermuthlich weil die Toxine in den weiteren mit Flüssigkeit angefüllten Räumen rascher diffundiren. Den Angriffspunkt für das Tet.-Gift bilden jedenfalls die motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern, die unter der Einwirkung des Giftes in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit geraten. Dass die neuerdings gefundenen morphologischen Veränderungen dieser Zellen einen dem Tet. eigenartigen Befund darstellen, ist noch fraglich“. Ueber die Serumtherapie des Tet. macht Verf. folgende, auf persönlicher Erfahrung beruhende Angaben: Zwei schwere Fälle wurden vom 12. bezw. 5. Tage nach Beginn der Krämpfe theils mit Tizzoni'schem theils mit Behring's Antitoxin behandelt, beide endeten tödtlich. Ein 3. sehr leichter Fall kam am 7. Tage in Behandlung und ging rasch in Heilung über. Dieser letzte (bacteriologisch nicht sicher gestellte Fall) wäre auch ohne Antitoxin genesen. Bei den erst erwähnten beiden Kranken setzte die Behandlung zu spät ein, aber es liess sich an ihnen auch nicht einmal die von anderer Seite unmittelbar nach den Injectionen beobachtete Besserung feststellen. Verf. hält es für berechtigt, eine durch das Experiment so gut begründete Behandlungsart weiter in der Praxis zu erproben, solange sie sicher keinen Schaden stiftet und solange kein besseres Heilverfahren an ihre Stelle tritt. *Gehrke.*

Casper (538) hat Versuche über die Behandlung des Starrkrampfes der Pferde mit dem Behring'schen Tet.-Antitoxin angestellt und constatirt, dass das fragliche Mittel, rechtzeitig angewendet, im Stande ist, den Tet. der Pferde zu heilen. Gelangt das Mittel nicht beim Auftreten der ersten Symptome zur Anwendung, dann wird man keine besonders günstigen Erfolge damit erzielen. Bei den ganz rasch verlaufenden Tet.-Fällen hilft kein Mittel, auch das Antitoxin nicht. Bei einer langen Incubationszeit ist die Prognose günstiger als bei einer kurzen. Bei den durch Antitoxin geheilten Tet.-Fällen ist das Reconvalescenzstadium kürzer als bei den spontan oder bei einer anderen Behandlung genesenden Kranken. Die Heildosis des Antitoxins beträgt 5 g, in 45 ccm sterilen Wassers gelöst. Man kocht das Wasser, lässt es wieder auf 30-40° C. erkalten, löst dann das Antitoxin darin vollständig auf und injicirt am besten intravenös, natürlich unter antiseptischen Cautelen; dann Reinigung der Spritze erst durch Wasser, dann durch Alkohol. Die Wirkung des Mittels tritt erst nach 1, in der Regel aber erst nach 2 Tagen ein. — Abhaltung des Lichtes

ist nicht nöthig. Die Infectionsstelle ist, wenn bekannt, energisch zu behandeln (mit Sublimat u. s. w.). *Johne.*

Nach den Mittheilungen **Siedamgrotzky**'s (589) wurden im Dresdener Thierspital 14 Pferde und 1 Kuh wegen Tet. behandelt. Von 8 mit Antitoxin behandelten Pferden verendeten 5, je eines am 2., 3., 4., 6. und 7. Tage; 3 genasen nach 10, 12 und 14 Tagen. — Narcotica fanden in 6 Fällen Anwendung. Hierbei genasen 2, 1 starb am 4. Tage, die übrigen 3 Pferde wurden getödtet. In der Hälfte der Fälle konnte eine Wunde nicht gefunden werden. *Johne.*

Arndt (523) hat 74 Fälle zusammengestellt, in denen bei Pferden das Tet.-Antitoxin Anwendung gefunden hat. Ausser einer Reihe von Einzelbeobachtungen hat er die im Jahresbericht 1897[1] referirten Arbeiten von Casper, Dieckerhoff, Brass, Nocard u. s. w. angeführt. Von den 74 mit Antitoxin behandelten Pferden sind 33 geheilt worden und 41 zu Grunde gegangen. Trotz dieses ungünstigen Ergebnisses können nach A. die bisher gemachten Versuche mit der Antitoxinbehandlung nicht als ausreichend zu einem einigermaassen abschliessenden Urtheil über den Werth des Mittels erachtet werden. *Gehrke.*

Tizzoni (599) schildert die erfolgreiche Behandlung eines an Tet. schwer und bereits 7 Tage vorher erkrankten Pferdes mit 4 Injectionen seines Antitoxins, warnt aber noch ganz besonders vor Vernachlässigung der Localaffection auch bei Behandlung mit Heilserum. Er erwähnt nebenher, bis zur Veröffentlichung noch zwei weitere glückliche Erfolge erzielt zu haben.

Das von dem ersten Pferd entnommene Blut wurde auf seine Schutzkraft geprüft, zeigte sich aber um ein Vielfaches schwächer immunisirend als das eines gesunden, künstlich immunisirten Pferdes: danach basire der Gebrauch des Blutes von Pferden, die den Starrkrampf glücklich überstanden haben, in der Behandlung tetanischer Pferde auf keinerlei wissenschaftlichem Fundament. Die aus dem allerhand Mikrobien enthaltenden Hufeiter hergestellten Culturen liessen die Gegenwart der charakteristischen Tet.-Bac. erkennen; dieselben liessen sich jedoch weder in der gemischten Originalcultur, noch in der durch Erhitzung jener auf 80° erhaltenen Doppelcultur mit Clostridium foetidum über die 2. Generation hinaus cultiviren, und, obwohl sie sich deutlich in den directen Culturen, wie in den folgenden 2 Generationen fanden, wurden sie doch von Kaninchen und Hausmäusen ohne jeglichen Schaden ertragen. Da hieran das Clostridium nicht die Schuld tragen konnte, so vermuthete T., dass die durch den Starrkrampf selbst erworbene Immunität auf den primären Infectionsheerd virulenzvermindernd einwirken kann. *Johne.*

Das **Tizzoni**'sche Antitetanin (531) ist das ausgetrocknete Serum gegen Starrkrampf immunisirter Pferde. Es wird in gut geschlossenen farbigen Glastuben in den Handel gebracht, da es unter Luft- und Lichtausschluss unbegrenzt haltbar ist. Jeder Tubus enthält 2000000 I.-E., die sich in

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 239-242. Ref.

50 ccm sterilisirten Wassers sehr langsam lösen. Die Injection kann intravenös oder intratracheal bewerkstelligt werden; der letztere Modus ist der bequemere und leichtere. Die Wirkung beginnt 24 Stunden nach der Injection einzutreten, die Lösung der tetanischen Symptome vollzieht sich in umgekehrter Ordnung zu derjenigen ihres Erscheinens. Die Nothwendigkeit der Wiederholung der obigen Dosis nach Ablauf von 24 Stunden ergiebt sich, wenn die Krankheit schon vorgeschritten, wenn die Infectionswunde gross ist, wenn die einzelnen Krankheitserscheinungen sogleich in schwerer Form und rascher Folge aufgetreten sind und wenn sich von der ersten Injection keine Neigung zu deren Abnahme bemerkbar macht. *Johne.*

Fiedler (553) behandelte mit Erfolg einen Fall von Tet. beim Pferde mit Tizzoni'schem Antitoxin. Innerhalb 12 Stunden 45,0 injicirt. Ausserdem wurde die Wunde an der Krone mit Formalin behandelt. *Johne.*

Conti (540) heilte einen Fall von Starrkrampf beim Pferde mit Tizzoni'schem Antitoxin. Application erfolgte intratracheal. *Johne.*

Mulotte (578) injicirte mit Erfolg bei 2 an Tet. erkrankten Pferden Sérum antitétanique Nocard in Dosen von 100 bezw. 110 ccm. Heilung in etwa 3 Wochen. M. erwähnt zum Schluss die günstige Wirkung des Tet.-Antitoxins als Präventivimpfung bei Operationen und Verwundungen. *Johne.*

Chenot (539) machte einem Pferde mit starkem Tet. intramusculäre Injectionen von Antitet.-Serum am Halse. Am 3., 4., 5. Tage des Leidens wurden 3 Injectionen von je 20 ccm Serum, am 6.-9. Tage je einmal 20 ccm, am 21.-25. Tage täglich 10 ccm injicirt. Das Thier genas vollständig. *Guillebeau.*

Lang (564) berichtet, dass der Tet. in Neu-Caledonien unter den Pferden häufig ist. Ein mit Antiserum behandelter Mensch und eine derselben Behandlung unterworfene Stute genasen vom Starrkrampfe. *Guillebeau.*

G. Brunner (535) beweist durch Versuche an Meerschweinchen, dass die Strychninvergiftung durch das Tet.-Antitoxin in keiner Weise beeinflusst wird und durch Experimente an Mäusen, dass die Marksubstanz des gesunden Gehirns keine neutralisirenden oder antitoxischen Eigenschaften gegen Strychnin besitzt. Die Wirkung des Strychnins und des Tet.-Toxins auf die nervösen Centren ist also eine ganz verschiedene. *Rabinowitsch.*

Pizzini (580) berichtet über einen experimentell controlirten Fall von Tet.-Infection, der ihn dazu führte, zu untersuchen, ob in den menschlichen Fäces der Tet.-Bac. als mehr oder weniger beständiger Gast angetroffen werden kann. Aus diesen Untersuchungen gelangt P. zu dem Schlusse, dass man den Tet.-Bac. auch in den menschlichen Fäces antreffen kann und zwar im allgemeinen in 5 % der Fälle. Er findet sich häufiger in den Fäces von Personen, die mit Pferden umgehen (30 %), weit seltener bei Ackerbau treibenden Individuen (2,2 %). *Trambusti.*

An der Hand einiger experimenteller Untersuchungen hat **Molinari** (575) nachgewiesen, dass die Tet.-Keime nur in den oberflächlichen Schichten des Erdbodens vorkommen und bereits in einer Tiefe von 30-50 cm ausserordentlich selten sind: sie entstammen auch nicht den menschlichen Fäces, wohl aber den thierischen.

Der Darm der Pferde, Ochsen, Schweine, Esel, Kaninchen, Katzen, Enten, Gänse, Hühner ist der Ort, wo das Tet.-Virus conservirt wird und wo sich dessen Virulenz steigert; meteorologische Einflüsse, Sauerstoff und Sonnenlicht dagegen setzen dieselben herab. Infolgedessen findet sich der Tet.-Bac. namentlich in Gärten, auf den Strassen und Gassen, im Stallmiste, in den Spinnengewebe, d. h. überall, wo verstäubte Fäces hingelangen können.

Trambusti.

Baudisch (525) berichtet über einen Fall von Wundstarrkrampf, bei dem die Infection wahrscheinlich durch unvorsichtigen Gebrauch eines unsauberen Zahnstochers erfolgt ist. Der inficirte Zahn wurde extrahirt. Der Fall ging in Genesung über. *Gehrke.*

J. Becker (527) berichtet über drei in seiner Praxis beobachtete Fälle von Tet., von denen zwei acut und tödtlich verliefen; der dritte Fall in Genesung überging. Tet.-Antitoxin kam nicht zur Verwendung, entweder weil es zu spät ankam oder überhaupt nicht zu haben war. *Gehrke.*

Stintzing (594) theilt einen schweren Fall von Tet. traumaticus mit, der acht Tage nach einer Quetsch- und Risswunde des linken Oberschenkels auftrat. Die Krämpfe traten zuerst an der verletzten Extremität auf. Patient erhielt 12 Tage nach der Verletzung die erste Antitoxininjection, die, wie auch eine spätere, weder Besserung herbeiführte noch den Exitus letalis aufhielt. Bei der Section erwies sich noch ein im Becken liegender, der örtlichen Behandlung unzugänglicher Abscess. Intra vitam wurde die steril entnommene Spinalflüssigkeit Mäusen injicirt, die nach 1-2 Tagen an Tet. verendeten, während die mit Eiter geimpfte Maus erst nach 6 Tagen verendete. Die Spinalflüssigkeit zeigte auch stärkere toxische Eigenschaften als die gleiche Menge Blut. St. fordert zu weiteren Versuchen mit Spinalflüssigkeit auf, der eine grosse Bedeutung für die Diagnose und auch die Pathogenese zuzukommen scheint und sich vielleicht auch zu therapeutischen Versuchen neben der örtlichen und der Antitoxinbehandlung eignen könnte. *Walz.*

Kühnau (563) berichtet über einen Fall von Tet. puerperalis, der 10 Tage post partum auftrat und am nächsten Tage letal endete, während noch die Vorbereitungen für die intravenöse Injection von Behring's Antitoxin getroffen wurden. Die Infection ist wahrscheinlich durch eine Scheidenausspülung erfolgt.

In dem intra vitam entnommenen Lochialsecrete konnten weder durch Cultur noch durch Thierexperiment Tet.-Bac. nachgewiesen werden. Unmittelbar post mortem wurden mittels Curette von verschiedenen Stellen des Endometriums Gewebsfetzen entnommen. Durch Cultur konnten aus denselben neben anderen Organismen auch Bac. isolirt werden, die bei Thieren typischen Tet. hervorriefen. Von 12, mit den Gewebsfetzen geimpften Thieren erkrankten 4 [1 Maus, 3 Meerschweinchen] an Tet.; 2 Thiere blieben ganz gesund, 6 gingen an septischer Infection zu Grunde. Im Blute, in der Leber, Milz, Niere und Cerebrospinalflüssigkeit waren weder Tet.-Bac. noch sonst Bacterien nachweisbar. Mit Harn — 20 ccm —, Speichel und Milch intraperitonal geimpfte Meerschweinchen blieben gesund. Mit

Blutserum — 0,5-2,0 ccm — geimpfte Mäuse, erkrankten in 16-25 Stunden an Tet. 5 Thiere starben, 1 wurde gesund. Mit Stückchen von Niere, Leber, Gehirn, Rückenmark, Ganglion Gasseri, Massetermuskel, Nervus medianus, Lymphdrüse vom Kieferwinkel geimpfte Thiere blieben gesund. Von 3 mit Milzstückchen geimpften Meerschweinchen starben 2 an Tet.

Zur Aufklärung der Aetiologie untersuchte K. die Wohnung der Verstorbenen. Mit Dielensplittern und mit Dielenritzenerde geimpfte Thiere gingen an Tet. zu Grunde. Von 6, mit Stroh aus der Bettstatt geimpften Meerschweinchen erkrankten 3 an Tet. Verimpfung von Spinnweben war ohne Erfolg. *Gehrke.*

Gajkiewicz (554) beschreibt einen Fall von Tet. idiopathicus, bei dem jede Infection mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. *Bujwid.*

Bergamini (530) glaubt den ausgesprochenen Starrkrampf eines 5 Monate alten Kalbes, das in Folge von Hämorrhoiden an Afterjucken litt und sich infolgedessen gewöhnlich am Pfosten scheuerte und auch auf dem Boden rieb, auf den Contact der offenen Stellen mit dem Boden zurückführen zu müssen. *Johne.*

Cantone (537) spritzte in 2 schweren Starrkrampffällen beim Maulesel täglich 2mal je 2 g reine Carbolsäure in 30 g reinstem Glycerin gelöst in die Trachea. Die Besserung begann am 4. Tage und schritt von da ab beständig fort. Nach 8tägiger Behandlung musste er, da das Einstechen der Spritze nicht mehr geduldet wurde, zur Verarbreichung von 8 g Carbolsäure täglich in 2 Bissen per os schreiten. Nach 20 Tagen, bezw. 1 Monat waren beide Patienten wieder dienstfähig. *Johne.*

Nach dem **Veterinär-Sanitäts-Bericht** (600) erkrankten in der preussischen Armee im Jahre 1898 46 Pferde am Starrkrampf, mit einem Gesammtverlust von 70,21 %. Die Incubationsdauer betrug 1mal 6 Tage, 4-mal 8 Tage, 1mal 9 Tage, 2mal 10 Tage, 1mal 14 Tage und 1mal 17 Tage. Mit Antitoxin sind 27 Pferde behandelt; davon 6 genesen, 21 gestorben. — Die Verlustziffer ist durch Einführung der Antitoxinbehandlung im Berichtsjahr unbeeinflusst geblieben. Sie betrug für die letzten 10 Jahre 80 % und schwankte innerhalb der einzelnen Jahre zwischen 65,79 und 90,24 %. *Johne.*

8. Diphtheriebacillus

Referenten: **Doc. Dr. G. Sobernheim** (Halle), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Doc. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien)

609. Aaser, P., Hvor længe holder difteriserum sig brugbart? [Wie lange bleibt das Diphtherieserum verwendbar?] (Tidsskrift for den norske Lægeforening no. 6 p. 135). — (S. 275)

610. Abba, F., Statistica della difterite a Torino durante l'anno 1898 ed il triennio 1895-1897 (Gazz. d. Ospedali no. 55). — (S. 293)

611. Abba, F., Ueber die Dauer des toxischen und antitoxischen Vermögens beim Diphtherietoxin und -Antitoxin (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 21 p. 934). — (S. 275)

612. Altmann, R., Weitere Erfahrungen über Heilserumtherapie bei Diphtheritis (Deutsche med. Wchschr., Therapeut. Beilage No. 1 p. 1). — (S. 285)

613. Arloing, S., Influence de la voie et du mode d' introduction sur le développement des effets immunisants d'un sérum thérapeutique (Journal de Méd. vétér. t. 49 p. 321; Comptes rendus de l'Acad. des Sciences p. 1179). — (S. 278)

614. Auckenthaler, Beitrag zur Diagnose des Diphtheriebacillus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No 15 p. 641). — (S. 252)

615. Aylward, W. C., An experience of ninety six cases of diphtheria in private practice (British med. Journal vol. 1 p. 141). — (S. 294)

616. Baginsky, A., Weitere Beiträge zur Serumtherapie der Diphtherie. Nach den Beobachtungen im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 24 p. 321). — (S. 281)

617. Baginsky, A., Der neueste Angriff gegen die Heilserumtherapie der Diphtherie (Berliner klin. Wchschr. No. 27 p. 589). — (S. 302)

618. Baginsky, A., Erwiderung zu vorstehendem Artikel (Ibidem No. 38 p. 846). — (S. 302)

(Baginsky, A.,) Diphtherie und diphtheritischer Croup [Specielle Pathologie und Therapie. Hrsg. v. H. Nothnagel Bd. 2, Th. 1. Mit 19 Abbildgn., davon 19 in Farbendr. 11 ℳ 60 ₰. Wien, Hölder].

(Barlow, A. W. L.,) Diphtheria bacilli in urine (Lancet vol. 2 p. 1471).

(Batten, F. E.,) The pathology of diphtherial paralysis (British med. Journal vol. 2 p. 1540).

619. Becker, E., Beitrag zur Kenntniss der Bindehautdiphtherie [Diss.]. Jena 1897. — (S. 296)

620. Behrendt, O., Der Einfluss des Heilserums auf die Diphtherie, nach den Beobachtungen auf der medicinischen Klinik zu Jena [Diss.]. Jena 1897. — (S. 284)

621. Belfanti, S., e T. Carbone, Contributo alla conoscenza dell' antitossina difterica (Arch. per le Scienze mediche vol. 23, fasc. 1). — (S. 270)

622. Berg, H. G., The serum exanthemata observed in the antitoxin treatment of diphtheria: their pathogenesis and possible prevention (Medical Record [New York] vol. 53 p. 865). — (S. 297)

623. Bernheim, J., Ueber Immunisirung von Versuchsthieren gegen die Mischinfection mit Diphtheriebacillen und Streptokokken (Archiv f. Hygiene Bd. 33 p. 35). — (S. 259)

(Bernheim, J.,) Ueber die Pathogenese und Serumtherapie der schwe-

ren Rachendiphtherie. Klinische und experimentelle Untersuchungen. Wien, Deuticke.

624. **Berry, J. L.,** An epidemic of diphtheria; demonstrating, in a marked degree, its contagious nature, and the value of immunization (Medical Record [New York] vol. 53 p. 864). — (S. 294)

625. **Besredka,** De la leucocytose dans la diphtérie. Étude expérimentale et clinique (Annales de l'Inst. Pasteur no. 5 p. 305). — (S. 261)

626. **Bezançon, F.,** et **M. Labbé,** Effets comparés de l'action sur les ganglions du bacille et de la toxine diphtérique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 507). — (S. 261)

627. **Blumenthal, A.,** Beitrag zum Verhalten des Diphtheriebacillus auf künstlichen Nährböden und im thierischen Organismus (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 35 p. 573). — (S. 269)

*__Bomstein,__ Sur l'immunité passive dans la diphtérie (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 5, Februar). [Vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 283.]

628. **Bomstein,** Ueber das Schicksal des Diphtherietoxins im Thierorganismus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 18 p. 785). — (S. 268)

629. **Bomstein,** Ueber die antitoxischen Eigenschaften des Centralnervensystems (Ibidem No. 14 p. 584). — (S. 270)

630. **Bomstein,** Ueber die Verhältnisse zwischen dem Diphtherietoxin und -Antitoxin (Ibidem Bd. 24, No. 25 p. 963). — (S. 271)

631. **Bötticher,** Weitere Erfahrungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Diphtherieheilmittels (Deutsche med. Wchschr. No. 1-3). — (S. 282)

632. **Braun, G.,** Zur Serumbehandlung der Diphtherie (Wiener med. Presse No. 36 p. 1426). — (S. 289)

633. **Bruno, J.,** Ueber Diphtherieagglutination und Serodiagnostik (Berliner klin. Wchschr. No. 51 p. 1127). — (S. 255)

634. **Bujwid, O.,** Czy surowica przeciwbłonicza może być szkodliwą? [Ob das Diphtherieheilserum eine schädliche Wirkung ausübt?] (Przegl. Lek. 1897, no. 6). — (S. 297)

635. **Bujwid, O.,** Ueber eine Methode der Concentrirung des Diphtherie- und anderer therapeutischer Sera mittels Ausfrierung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, 1897, No. 10/11 p. 287). — (S. 276)

636. **Bulloch, W.,** The duration of passive diphtheria immunity (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 5 p. 274). — (S. 279)

637. **Camus, L.,** Résistance aux températures élevées des vaccins desséchés [sérum antivenimeux, sérum antidiphtérique] (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 235). — (S. 276)

638. **Cattermole, G. H.,** The use of antitoxin ([New York] Medical News vol. 73 p. 233). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Cercoli, A.,) L'azione del siero antidifterico nella tosse ferina (Gazz. d. Ospedali, 4 luglio).

(Cobbett, L.,) The result of the treatment of diphtheria by antitoxin in London compared with that in Paris and Berlin (Lancet vol. 2 p. 1457).

(Cobbett, L.,) Alkalised serum as a culture medium for the bacterial diagnosis of diphtheria (Lancet vol. 1 p. 362).

639. Cobbett, L., Alkalinisirtes Rinder- und Pferdeserum als Hilfsmittel bei der Diphtheriediagnose (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 9/10 p. 395). — (S. 253)

640. Cobbett, L., Der Einfluss des Filtrirens auf das Diphtherie-Antitoxin (Ibidem Bd. 24, No. 10, 11 p. 386, 415). — (S. 276)

641. Cobbett, L., und **A. A. Kanthack,** Ueber das Schicksal des Diphtherietoxins im Thierorganismus (Ibidem No. 4/5 p. 129). — (S. 271)

642. Cohn, P., Inwieweit schützt der Brand- und Aetzschorf aseptische Wunden gegen eine Infection mit Diphtheriebacillen und pyogenen Streptokokken? (Berliner klin. Wchschr. No. 29 p. 636). — (S. 257)

(Concetti,) Delle associazioni batteriche nella difterite in rapporto alla siero-terapia (Pediatria, novembre).

643. Concetti e **Memmo,** Sulla tossicità del bacillo di Loeffler in rapporto alla sua morfologia (Annali d'Igiene sperim. vol. 8, fasc. 1). — (S. 303)

644. Conti, A., La difesa contro la difterite colle iniezioni sieroprofilattiche (Riv. d'Igiene no. 9 p. 329). — (S. 293)

645. Coues, W. P., Results of the immunization of fifty children at St. Mary's Infant Asylum with the antitoxin of diphtheria (Boston med. and surg. Journal vol. 139 p. 36). — (S. 295)

646. Daut, M., Ueber die Beziehungen des Status lymphaticus zur Diphtherie (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47 p. 141). [Nichts Bacteriologisches. *Sobernheim.*]

647. Dávalos, J. N., Un caso de fiebre puerperal tratado por le suero antidifterico (Crón. méd.-quirur. de la Habana no. 17). — (S. 309)

648. Discussion über den Vortrag von Kassowitz, Heilserumtherapie und Diphtherietod, in der Gesellschaft der Aerzte in Wien (Ref.: Wiener klin. Wchschr. No. 24, 25). — (S. 301)

649. Dixey, F. A., Diphtheria in London 1896-1898 (British med. Journal vol. 2 p. 611). [Statistik über Diph.-Fälle und Mortalität. *Durham.*]

650. Douglas, J. J., A note on the local action of crude diphtheria toxin (Ibidem p. 596). — (S. 274)

651. Drasche, Ueber die Wirkung des diphtheritischen Heilserums (Wiener med. Wchschr. No. 43 p. 2025). [Weder die ätiologische Bedeutung des D.-B., noch die specifische Wirksamkeit des Behring-schen Heilserums ist nach D.'s Ansicht erwiesen. *Sobernheim.*]

652. Dzierzgowski, S. K., Sur la question des rapports entre le sérum antidiphtéritique et la toxine diphtéritique (Arch. des Sciences biolog. [St. Pétersbourg] t. 6 p. 349). — (S. 272)

653. Dzierzgowski, S. K., Sur la détermination de la force du sérum antidiphtéritique (Ibidem p. 1). — (S. 279)

654. Dzierzgowski, S. K., et **C. J. Onufrowicz,** Recherches expérimentales sur la question de savoir comment certains organes se comportent à l'égard des toxines diphtéritiques (Ibidem no. 1 p. 41). — (S. 267)

655. **Ehrlich, P.,** Ueber die Constitution des Diphtheriegiftes (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 597). — (S. 263)
656. **Elsner, S. L.,** Report of a case of puerperal diphtheria involving vagina and endometrium (Buffalo med. Journal vol. 37 p. 842). — (S. 309)
657. **Englisch, J.,** Incontinentia urinae infolge diphtheritischer Blasenlähmung (Wiener med. Presse No. 9 p. 329). [Nichts Bacteriologisches! *Sobernheim.*]
658. **Enriquez** et **Hallion,** Le système nerveux dans l'intoxication diphtérique expérimentale (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 59). — (S. 267)
659. **Erfolge der Serumtherapie** bei der Diphtherie nach der vom staatlichen Institute für Herstellung von Diphtherie-Heilserum in Wien eingeleiteten Sammelforschung [2. und 3. Bericht] (Oesterr. Sanitätswesen No. 49 p. 434). — (S. 286)
660. **Ernst, H. C., J. N. Coolidge** and **H. A. Cooke,** The effect of freezing upon the anti-diphtheritic serum (Journal of the Boston Soc. of med. Science vol. 2 p. 166). — (S. 276)
661. **Escherich, Th.,** Resultate der Heilserumtherapie auf der Diphtheriestation des Anna-Kinderspitales in Graz (Die Heilkunde, S.-A.). — (S. 288)
662. **Feinberg,** Ueber das Verhalten des Klebs-Loeffler'schen Diphtheriebacillus in der Milch, nebst einigen Bemerkungen zur Sterilisation derselben (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 33 p. 432). — (S. 254)
663. **Fibiger, J.,** Om Serumbehandlung af Difteri [Ueber Serumbehandlung bei Diphtherie] (Hospitalstidende Bd. 6, no. 12 p. 309, 337). [Etwas ausführlichere Darstellung eines Vortrags auf dem medicinischen Congress zu Moskau 1897. *Stecksén.*]
664. **Flesch, M.,** Seltener Sectionsbefund bei einem an Diphtherie verstorbenen Kind (Ztschr. f. prakt. Aerzte No. 6). [Multiple Lungenembolie, veranlasst durch Thromben in der V. jugularis im Anschluss an Geschwürsbildung im Rachen. *Sobernheim.*]
665. **Flesch, M.,** Bemerkungen über die Handhabung der Controlle des Diphtherie-Serums (Berliner klin. Wchschr. No. 5 p. 91). — (S. 299)
666. **Flexner, S.,** and **H. B. Anderson,** The results of the intratracheal inoculation of the Bacillus diphtheriae in rabbits (Johns Hopkins Hospital Bull. no. 85, April, S.-A.). — (S. 260)
667. **Fornaca, L.,** Sulla tossicità degli organi di animali difterici e sulla influenza dei loro estratti nella intossicazione difterica sperimentale (Riforma med. no. 245 p. 232). — (S. 268)
668. **Freymuth, I.,** und **J. Petruschky,** Ein Fall von Vulvitis gangraenosa [Noma genitalium] mit Diphtheriebacillenbefund. Behandlung mit Heilserum. Heilung (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 232). [3jähriges, sehr schwächliches Kind, das an Masern mit Laryngitis und Rhinitis (diphtherica?) erkrankt war. Gesammtmenge des injicirten Serums betrug 6000 I.-E. *Sobernheim.*]

669. **Freymuth, I., und J. Petruschky,** Zweiter Fall von Diphtherie-Noma — Noma faciei —; Behandlung mit Heilserum; Herstellung (Ibidem No. 38 p. 600). — (S. 296)

670. **Fridenberg, P.,** Phthisis bulbi nach Diphtherie (Archives of Ophthalmol. vol. 26, no. 2). — (S. 308)

671. **v. Gerlóczy, S.,** Zur Serumfrage (Wiener klin. Rundschau No. 36, 38 p. 571, 609). — (S. 300)

672. **Giaquinta, S.,** La difterite in Catania nell' ultimo ventennio 1877 bis 1896 (Giorn. d. R. Soc. ital. d'Igiene no. 8 p. 345). — (S. 310)

(Gossetti, I., e G. Iona,) Congiuntiviti pseudomembranose. Congiuntiviti differiche (Annali di Oftalmia, fascicoli 1 e 2).

673. **Gottstein, A.,** Zur Diphtheriestatistik (Therapeut. Monatsh. Bd. 12 p. 253). — (S. 300)

674. **Green, W. E.,** An address on the serum treatment and its results (British med. Journal vol. 2 p. 224). [Nichts Neues. *Durham.*]

675. **Hagenbach-Burckhardt, E., A. Burckhardt, Th. Lotz,** Ueber Diphtherie-Prophylaxe (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 3 p. 65). — (S. 291, 292)

676. **Heller, A.,** Községben végzett sérumoltásokról [In Gemeinden ausgeführte Serumimpfungen] (Orvosi hetilap 1897 p. 355). — (S. 290)

677. **Hellström. Th.,** Fortsatta pröfningar af blodserumterapien mot difteri [Fortgesetzte Prüfungen der Blutserumtherapie gegen Diphtherie] (Hygiea Bd. 60, no. 1 p. 26). — (S. 293)

678. **Henke, F.,** Die experimentelle Erzeugung von Diphtherie bei Thieren durch die Loeffler'schen Diphtheriebacillen [Arb. a. d. pathol.-anat. Inst. zu Tübingen Bd. 2, H. 3 p. 321. Braunschweig, Bruhn]. — (S. 257)

679. **Henke, F.,** Heilversuche mit dem Behring'schen Diphtherie-Heilserum an Meerschweinchen (Virchow's Archiv Bd. 154 p. 233; Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versamml. zu Braunschweig Th. 2, 2. Hälfte p. 21). — (S. 280)

(Hewlett, R. T.,) Neisser's diagnostic stain for diphtheria bacillus (British med. Journal vol. 2 p. 599).

680. **Hilbert, P.,** Weshalb sollen wir die Heilserumeinspritzung bei Diphtherie möglichst frühzeitig ausführen? (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 230). — (S. 257)

681. **Hilbert, P.,** Ueber Wesen und Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie und ihr Verhältniss zur Heilserumtherapie (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 59 p. 248). — (S. 257)

682. **Hoeveler, W.,** Welche Umwandlung hat die Serumtherapie in der Behandlung der Diphtherie geschaffen? [Diss.]. Greifswald. — (S. 284)

(Hunt, J. M.,) On the relation of fibrinous rhinitis to diphtheria (British med. Journal vol. 2 p. 1249).

683. **Jaques, W. K.,** Control of diphtheria (Journal of the American med. Assoc. vol. 31 p. 1269). [Bekanntes. *Nuttall.*]

684. **Imbach, F.,** Diphtherie ohne Diphtheriebacillen [Diss.]. Aarau, Sauerländer & Comp. — (S. 304)

685. **Kassel, C.,** Ein Fall von primärer isolirter Nasendiphtherie (Therapeut. Monatsh. p. 557). [Fall von Nasendiph. bei einem 12jährigen scrophulösen Mädchen. Rachen frei. Nachweis der Loeffler'schen Bac., 2 Seruminjectionen von je 1000 I.-E., Heilung. D.-B. verschwanden erst nach 2 Wochen. *Sobernheim.*]

686. **Kassowitz, M.,** Heilserumtherapie und Diphtherietod [Vortrag, geh. i. d. Sitzungen der Ges. d. Aerzte in Wien am 27. V., 3. VI. u. 24. VI.] (Ref.: Wiener klin. Wchschr. No. 23, 26). — (S. 300)

687. **Kassowitz, M.,** Die Erfolge des Diphtherieheilserums (Therapeut. Monatsh. Bd. 12 p. 305). — (S. 300)

688. **Kassowitz, M.,** Zur Heilserumfrage (Berliner klin. Wchschr. No. 37, 38). — (S. 302)

689. **Kassowitz, M.,** v. Körösy über die Serumstatistik (Therapeut. Monatsh. Bd. 12 p. 558). — (S. 303)

690. **Kassowitz, M.,** Antwort auf die obigen Bemerkungen (Ibidem p. 442). — (S. 303)

691. **Kobler, G.,** Ueber Diphtherie und Diphtheriebehandlung (Wiener med. Blätter No. 34, 35). — (S. 289)

692. **v. Körösy, J.,** Zur Serumstatistik (Therapeut. Monatsh. Bd. 12 p. 502). — (S. 302)

693. **Kossel, H.,** Zur Diphtheriestatistik (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 229). — (S. 299)

(Koester,) Beiträge zur Serumbehandlung bei Diphtherie (Deutsche Medicinalztg. No. 25 p. 251).

694. **Krafft, C.,** Diphtérie et statistique de praticien (Revue méd. de la Suisse romande no. 12 p. 700). — (S. 292)

695. **Kratzsch, J.,** Ueber die Complication von Masern mit Diphtherie [Diss.]. Jena. — (S. 308)

696. **Kresling, R.,** Die bacteriologische Untersuchung der diphtherieverdächtigen Halsbeläge im Laboratorium der allerhöchst bestätigten pharmaceutischen Gesellschaft (Pharmaceut. Ztschr. f. Russland 1896, No. 1 p. 1, No. 2 p. 17; ref.: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 13 p. 557). — (S. 254)

697. **Kretz, R.,** Heilserumtherapie und Diphtherietod (Wiener klin. Wchschr. No. 21 p. 501). — (S. 288)

698. **Kurth, H.,** Ueber die Diagnose des Diphtheriebacillus unter Berücksichtigung abweichender Culturformen desselben (Ztschr. f. Hygiene Bd. 28 p. 409). — (S. 251)

(Lack, L.,) Fibrinous or membranous rhinitis and its relation to diphtheria (Medico-chirurgical Transactions vol. 82 p. 1).

699. **Lee, B.,** Infected milk supply (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 24 p. 281). — (S. 310)

700. **Liszt, N.,** Serummal gyógyitott diphtheritis esetek [Mit Serum geheilte Diphtherie-Fälle] (Gyógyászat 1897 p. 129). — (S. 290)

701. **Lopez, J. H.,** Supplementary antitoxin report ([New York] Medical

News vol. 73 p. 142). [Berichtet über günstige Erfolge. Die Art der Mittheilung ist ungeeignet zum referiren. *Nuttall.*]

(Luisada, E., e **D. Pacchioni,)** Azione della tossina difterica sul sistema nervoso; contributo alla patogenesi della paralisi difterica (Policlinico, 1 luglio, 1 agosto).

702. **McCollom, J. H.,** Antitoxin in the treatment of diphtheria (Boston med. and surg. Journal vol. 139 p. 153). — (S. 294)

703. **Macgregor, A.,** The vitality of the diphtheria bacillus (Lancet vol. 1 p. 716). [6 Monate nach der Erkrankung noch virulente D.-B. *Durham.*]

704. **Madsen, Th.,** Om Difterigiftensbygning [Ueber die Zusammensetzung des Diphtheriegiftes]. Vortrag auf dem Naturforscher-Congress zu Stockholm im Juli. — (S. 264)

705. **Marcus,** Diphtherie und Scharlach (Therapeut. Monatsh. Bd. 12 p. 557). [Kurze Notiz über einen Fall von Scharlach im Anschluss an Diph. Keine Serumbehandlung. *Sobernheim.*]

706. **Martin, L.,** Production de la toxine diphtérique (Annales de l'Inst. Pasteur no. 1 p. 26). — (S. 265)

707. **Mensi,** La rinite difterica primitiva in rapporto alla profilassi della difterite (Riv. d'Igiene no. 1 p. 1). — (S. 296)

708. **Mergl, E.,** A serumkezelés óta kezelt diphtheriás betegekről [Ueber die, seit der Serumtherapie behandelten Diphtheriekranken] (Gyógyászat 1897 p. 126). — (S. 290)

709. **Métin,** Le bacille de la diphtérie pullule-t-il dans les organes? (Annales de l'Inst. Pasteur no. 9 p. 596). — (S. 261)

710. **Meyer, C.,** Ueber die Modification des klinischen Verlaufes der Diphtherie durch die Anwendung des Heilserums (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 59 p. 465). — (S. 290)

711. **Meyer, H.,** Zur Verbreitungsweise der Diphtherie (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 14 p. 417). — (S. 310)

712. **Meyerhof, M.,** Zur Morphologie des Diphtheriebacillus (Archiv f. Hygiene Bd. 33 p. 1). — (S. 251)

713. **Morax, V.,** et **M. Elmassian,** Action de la toxine diphtérique sur les muqueuses (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3 p. 210). — (S. 266)

714. **Morel, Ch.,** et **A. Rispal,** Note sur la diphtérie des plaies (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 650). [Fall von eiterig-diphtherischer Wundinfection nach radicaler Bruch-Operation. Bacteriologischer Nachweis von Streptok. und D.-B. Injection von Diph.-Serum und Streptok.-Serum. Heilung. *Sobernheim.*]

715. **Morrill, F. Gordon,** For what period of time can immunity from diphtheria be conferred by a single injection of antitoxin? The dosage (Boston med. and surg. Journal vol. 138 p. 193). — (S. 295)

716. **Morse, J. L.,** A case of antitoxin poisoning (Ibidem p. 156). — (S. 297)

(Moulinier, R.,) Contribution à l'étude expérimentale de l'intoxication diphtéritique aiguë (Journal de Méd. de Bordeaux, octobre).

717. **Mulert,** Zur Diphtherieprophylaxe (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 573). — (S. 285)

718. **Müller, F.,** Ueber die Resistenz des Diphtherieheilserums gegenüber verschiedenen physikalischen und chemischen Einflüssen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 6/7 u. 8). — (S. 275)

(Muratow, W.,) Ueber die durch das diphtheritische Toxin und Antitoxin gesetzten Alterationen des Nervensystems [Russisch] (Russisches Archiv f. Pathol. Bd 6, Abth. 2/3).

719. **Murawieff,** Die diphtherischen Toxine und Antitoxine in ihrer Wechselwirkung auf das Nervensystem der Meerschweinchen (Fortschr. d. Med. Bd. 16, No. 3 p. 93). — (S. 274)

720. **Mygind, H.,** Forsøg med Behandling af genuin Ozæna med Injektioner af Antidifteriserum, med Demonstration af Patienter [Versuche, echte Ozaena mit Injectionen von Antidiphthericserum zu behandeln, mit Demonstration von Patienten]. Medicinische Gesellschaft zu Kopenhagen, Sitzung 12. IV. (Hospitalstidende Bd. 6, no. 31 p. 812). — (S. 297)

721. **Newsholme, A.,** Epidemic diphtheria. 7 sh. 6 d. London, Sonnenschein & Co. [Uebersicht über die Verbreitung der Diph. in allen Ländern. *Durham.*]

722. **Nicolas J.,** L'agglutination du b. de Loeffler par le sérum antidiphtérique est-elle constante? (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 627). — (S. 256)

723. **Nicolas, J.,** Des rapports de l'agglutinabilité de divers echantillons de B. de Loeffler avec leur virulence et avec le pouvoir préventif du sérum antidiphtérique à leur égard (Ibidem p. 1127). — (S. 256)

724. **Nicolas, J.,** Sur la constance de l'aptitude ou de l'inaptitude de certains echantillons du bacille de Loeffler à se laisser agglutiner par divers sérums antidiphtériques (Ibidem p. 1001). — (S. 256)

725. **Nicolas, J.,** et **P. Courmont,** Sur la leucocytose dans l'intoxication et dans l'immunisation diphtériques expérimentales (Ibidem p. 706). — (S. 262)

726. **Nicolle, Ch.,** Action du sérum antidiphtérique sur les reins sains ou malades (Revue de Méd., janvier). — (S. 297)

727. **Nikanoroff, P. J.,** Essais d'immunisation des animaux par la toxine diphtéritique et le sérum antidiphtéritique (Arch. des Sciences biolog. [St. Pétersbourg] t. 6, 1897, no. 1 p. 57). — (S. 273)

728. **Paech, H.,** Ueber die Einwirkung von Fiebertemperaturen auf Leukocytose und Antitoxinwirkung bei der Diphtherie [Diss.]. Breslau 1897. — (S. 278)

(Paltschikowsky, J.,) Einige experimentelle Beobachtungen über die Veränderungen des Diphtherie-Heilserums und der Diphtherietoxine bei Einführung durch den Mund [Russisch] (Bolnitschnaia Gazeta Botkina no. 42).

729. **Park, W. H.,** and **J. P. Atkinson,** The relation of the toxicity of diphtheria toxin to its neutralizing value upon antitoxin at different

stages in the growth of culture (Journal of exper. Med. vol. 3 p. 513). — (S. 272)

(Parkes, L.,) Some observations on the infectivity of diphtheria and on the relation of diphtheria prevalence to school closure (Transact. of the epidemiol Soc. of London N. S. vol. 16, 1896, p. 240).

730. **Pearce, R. M.,** The general infections and complications of diphtheria and scarlet fever. A bacteriological study of one hundred and fifty-seven cases (Journal of the Boston Soc. of med. Science vol. 2 p. 92). — (S. 304)

731. **Pestana, C.,** Contribuição para o estudo do mechanismo da immunidade passiva [Zur Lehre vom Zustandekommen der passiven Immunität] (Arch. de Med. Lisboa no. 3 p. 97). — (S. 270)

732. **Pitschke, H.,** Der Einfluss des Heilserums auf die Tracheotomie (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 331). — (S. 285)

733. **Pizzini, L.,** A proposito della sieroprofilassi della difterite (Riv. d'Igiene no. 8 p. 310). — (S. 293)

(Posadski, S.,) Die Diphtherie in St. Petersburg 1897 und die Serumbehandlung [Russisch] (Bolnitschnaia Gazeta Botkina no. 28-34).

734. **Preisich, K.,** Zur Bacteriologie der Diphtherie und über Mischinfection (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48 p. 271). — (S. 253)

735. **Prescott, W. H.,** Diphtheria of the skin of the neck (Journal of the Boston Soc. of med. Science vol. 2 p. 48). — (S. 296)

736. **Purjesz, S.,** Zur Diphtheriestatistik (Therapeut. Monatsh. Bd. 12 p. 375). — (S. 300)

737. **Rauchfuss, C. A.,** Die Anwendung des Diphtherieheilserums in Russland [Extr. d. Comptes-rendus du 12ième Congrès internat. de Méd.]. Moskau. — (S. 294)

738. **Revilliod, L.,** Traitement de l'asthme par le sérum antidiphtérique. (Revue méd. de la Suisse romande 1897, no. 11 p. 689). — (S. 297)

739. **Richardière,** La diphtérie à l'hôpital Trousseau pendant l'année 1897 (Société méd. des Hôpitaux, 15 avril] (Ref.: Semaine méd. p. 180). — (S. 292)

740. **Richardière,** Présence du bacille diphtérique dans le sang et les centres bulbo-protubérantiels [Soc. méd. des Hôpitaux, 21 janvier] (Ref.: Semaine méd. p. 40). [Kurze Mittheilung über 4 Fälle dieser Art. Lähmungserscheinungen hatten intra vitam nicht bestanden. *Sobernheim.*]

741. **Richmond, B. A.,** and **A. Salter,** The aetiological significance of the diphtheria bacillus and its variants (Guy's Hospital Reports 1896 p. 55). [Prüfung der Virulenz und Toxinproduction von sehr zahlreichen Stämmen (114) des Diphtheriebac. Tabellarische Zusammenstellung der Resultate. *Durham.*]

742. **Riese,** Beiträge zur Serumtherapie bei Diphtherie (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 57 p. 785). — (S. 285)

(Riesman, D.,) Two cases of diphtheria one from laboratory in-

fection and one in an infant eleven days old (Philadelphia med. Journal, 5 March).

(Rupp, A.,) Remarks on antitoxin, diphtheria, the practitioner and history (Medical Record vol. 54, no. 19 p. 661).

743. **Salomonsen, C. J.,** Erfaringer angaaende Fremstillingen af antidifterisk Serum [Erfahrungen hinsichtlich der Darstellung von Antidiphtherieserum]. Vortrag auf dem Naturforscher-Congress zu Stockholm, 8. VII. (Hospitalstidende Bd. 6 p. 762). — (S. 280)

744. **Salomonsen, C. J.,** og **Th. Madsen,** Undersøgeler over Immunitet og Prædisposition [Untersuchungen über Immunität und Prädisposition] (Kongl. Danske Videnskabernes Selskabs Forhandlinger no. 3, 4 p. 151, 227). — (S. 277)

745. **Schanz, F.,** Die falschen und echten Diphtheriebacillen (Wiener med. Presse No. 28, 29). — (S. 253)

746. **Schanz, F.,** Ueber die Menschen- und Thierpathogenität der Loeffler'schen Diphtheriebacillen (Ibidem No. 52 p. 2053). — (S. 253)

747. **Schanz, F.,** Ueber den Diphtheriebacillus (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 333). [Wiederholung (vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 266) der Bedenken gegen die von Neisser (Jahresber. XIII, 1897, p. 260) empfohlene Differenzirungsmethode. *Sobernheim.*]

748. **Schanz, F.,** Der Werth der Statistiken über die Serumtherapie bei Diphtherie (Therapeut. Monatsh. Bd. 12 p. 500). — (S. 300)

749. **Schmidt, M.,** Bericht aus der Diphtherieabtheilung des Riga'schen Krankenhauses (St. Petersburger med. Wchschr. No. 49 p. 429). — (S. 293)

750. **Seitz, C.,** Ueber Scharlach (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 76). — (S. 308)

751. **Sevestre,** Statistique de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades pendant l'année 1897 [Soc. médicale des Hôpitaux, 29 avril] (Ref.: Semaine méd. p. 204). — (S. 292)

752. **Simonin** et **Benoit,** De la diphtérie larvée au cours des épidémies (Revue de Méd. no. 1). — (S. 304)

753. **Slawyk,** Ueber die Immunisirung kranker Kinder mit Behring's Heilserum (Deutsche med. Wchschr. No. 6 p. 85). — (S. 280)

754. **Slawyk** und **Manicatide,** Untersuchungen über 30 verschiedene Diphtheriestämme mit Rücksicht auf die Variabilität derselben (Ztschr. f. Hygiene Bd. 29 p. 181). — (S. 250)

755. **Smaniotto, E.,** Delle modificazioni di numero dei globuli bianchi e rossi del sangue in seguito alle iniezioni di siero antidifterico (Gazz. d. Ospedali, 20 febbraio). — (S. 278)

(Smith, F.,) Diphtheria bacilli in the urine (Lancet vol. 2 p. 1325).

756. **Smith, Th.,** The toxin of diphtheria and its antitoxin (Boston med. and surg. Journal vol. 139 p. 157, 192). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

757. **Snively, J. N.,** The present mortality rate in diphtheria; upon what its future reduction by the serum treatment will depend (Reports and

Papers of the American Public Health Assoc. vol. 23 p. 162). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
758. **Sörensen,** Ueber Diphtheriebacillen und Diphtherie in Scharlachabtheilungen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 29 p. 250). — (S. 307)
759. **Spronck, C. H. H.,** Influence favorable du chauffage du sérum antidiphtérique sur les accidents post-sérothérapiques (Annales de l'Inst. Pasteur no. 10 p. 696). — (S. 298)
760. **Spronck, C. H. H.,** Préparation de la toxine diphtérique [Suppression de l'emploi de la viande] (Ibidem p. 701). — (S. 264)
761. **Stephenson, S.,** The diagnosis of diphtheria of the conjunctiva (British med. Journal vol. 1 p. 1578). [2 Fälle. Bacteriologische Diagnose. *Durham.*]
762. **Strasburger, J.,** Herr Prof. Escherich und die Diphtherie in Bonn (Wiener klin. Wchschr. No. 4 p. 78). [Antwort auf Escherich's Prioritätsanspruch. Vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 328. *Sobernheim.*]
(van der Straten, A.,) La diphtérie et son sérum. Bruxelles, Soc. belge de librairie.
763. **v. Szontagh, F.,** und **O. Wellmann,** Vergleichende chemische Untersuchungen über das normale Pferdeserum und das Diphtherieheilserum (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 421). — (S. 274)
764. **Tamamchef, J.,** Conjunctivitis diphtheritica seu necrotica. Die Augendiphtherie mit Jodoform behandelt (Ctbl. f. Augenheilk. p. 322). — (S. 308)
765. **Tavel, E.,** Bemerkungen zum Artikel: Die Erfolge des Diphtherieheilserums von Professor Kassowitz in Heft 6 der therapeutischen Monatshefte (Therapeut. Monatsh. Bd. 12 p. 441). — (S. 303)
766. **Todd, C.,** A form of external rhinitis due to the Klebs-Loeffler bacillus, appearing in children convalescent from scarlet fever (Lancet vol. 1 p. 1458). — (S. 308)
767. **Valagussa, F.,** und **A. Ranelletti,** Untersuchungen über die Wirkung des Diphtheriegiftes in ihrer Beziehung zu den Lebensbedingungen des Organismus [Autorreferat] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 20 p. 752). — (S. 267)
(Variot, G.,) La diphtérie et la sérumthérapie. Études cliniques faites au pavillon Bretonneau. Paris, Maloine.
768. **della Vedova,** La diagnosi differenziale tra il bacillo di Loeffler ed i simili (Gazz. d. Ospedali, 14 agosto). — (S. 253)
769. **Villaret,** Das Heilserum im Lichte der Statistik (Deutsche med. Wchschr. No. 2 p. 29). — (S. 299)
770. **Vincenzi, L.,** Sulla presenza del bacillo difterico nell'acqua santa e dell'acqua santa come mezzo di trasmissione di malattie infettive (Arch. per le Scienze mediche vol. 22, fasc. 2). — (S. 310)
771. **Wartenweiler,** Zur Serumtherapie der Diphtheritis (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 17 p. 510). — (S. 292)
772. **Weisbecker,** Zur Behandlung der Diphtherie mit dem Serum von

Diphtheriereconvalescenten (Münchener med. Wchschr. No. 39 p. 1235). — (S. 286)

773. **Wesbrook, F. F., O. McDaniel, L. B. Wilson and J. H. Adair,** A preliminary communication on bacillus diphtheriae and its variants in a school in which diphtheria was endemic (British med. Journal vol. 1 p. 1008). [Gegen die Infection mit verschiedenen morphologisch und culturell atypischen D.-B. schützt das gewöhnliche Diph.-Antitoxin. *Durham.*]

Slawyk und **Manicatide** (754) haben die von Zupnik[1] über Variabilität der D.-B.[†] mitgetheilten Beobachtungen, welche die Einheitlichkeit dieses Mikroorganismus in Frage stellen sollten, einer gründlichen Nachprüfung unterworfen und dieselben in keiner Weise bestätigt gefunden. Es gelangten 42, aus sehr verschiedenartigen diphtherischen Krankheitsprocessen (Masern-, Scharlachdiph., Nasendiph., Augendiph. u. s. w.) stammende Culturen zur Untersuchung, von denen sich 4 als Pseudodiph. erwiesen. Die 38 echten Diph.-Culturen zeigten auf Blutserum, Glycerinagar, Gelatine und Kartoffel im Allgemeinen gleichmässiges Wachsthum. Nur auf Agar konnten 2 Wachsthumsformen unterschieden werden, von denen die eine durch das Auftreten transparenter, wenig erhabener, glanzloser, streptokokkenähnlicher Colonien charakterisirt war, während bei der anderen undurchsichtige, grauweisse, erhabene, glänzende Colonien zur Entstehung gelangten. Diese letztere Art der Entwickelung wurde meistens bei längerer Fortzüchtung beobachtet. Zwischen beiden Colonieformen bestanden jedoch zahlreiche Uebergänge, sodass aus dem gelegentlichen Wachsthum nach der einen oder anderen Richtung hin constante Differenzen sich nicht ergaben. Es konnte nicht selten bei einer Anzahl von Culturen der Uebergang von der einen in die andere Wachsthumsform im Verlaufe weiterer Züchtung leicht festgestellt werden.

Milch wurde nicht coagulirt, auch nicht von den Pseudodiph.-Culturen. In Bouillon kam es zuerst stets zu gleichmässiger Trübung und Säuerung, wogegen Bröckel- und Häutchenbildung nicht constant waren. Pseudodiph.-Culturen verhielten sich im Allgemeinen ebenso. Bei der Virulenzprüfung an Meerschweinchen ergaben sämmtliche echten Diph.-Stämme positives Resultat. Durch gleichzeitige Seruminjection wurde die tödtliche oder krankmachende Wirkung der Culturen stets mit Sicherheit aufgehoben. Bemerkenswerth war das Verhalten einer Cultur, die, ursprünglich pathogen, ihre Virulenz allmählich einbüsste und trotz mehrfacher Versuche nicht wiedererlangte. Die mikroskopische Untersuchung ergab als einzig constantes Merkmal die Lagerung in wirren, durcheinander gewürfelten Haufen oder pallisadenförmige Anordnung in Reihen. Die Gram'sche Färbung fiel stets positiv aus, die Neisser'sche Färbung[2] gab zwar werthvolle,

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 262. Ref.

†) D.-B. = Diphtheriebacillus bezw. Diphtheriebacillen. Red.

[2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 260. Ref.

aber nicht constante Differenzen zwischen echten D.-B. und Pseudo-D.-B. Die D.-B. erwiesen sich stets als unbeweglich. *Sobernheim.*

Meyerhof (712) giebt eine genaue Beschreibung des morphologischen und culturellen Verhaltens einer echten Diph.-Cultur, die, aus einer diphtherischen Membran stammend, seit etwa 1 Jahre im Laboratorium fortgezüchtet worden war und auf den meisten Nährböden eine Art von „Riesenwuchs" zu erkennen gab. Am ausgeprägtesten traten diese Verhältnisse auf alkalisch gemachten Kartoffeln, demnächst in Bouillon hervor, wo gelegentlich Kolben- und Keulenformen von ungewöhnlicher Grösse (bis zu 23 μ) zu beobachten waren. Auch die Fähigkeit, Verzweigungen zu bilden, konnte bei Züchtung des betr. D.-B. auf Eidotter oder Kartoffeln constatirt werden.

Versuche mit einer Reihe anderer frisch gezüchteter Diph.-Culturen liessen in Bouillon und auf Kartoffeln einen „Riesenwuchs" kaum andeutungsweise hervortreten. M. neigt der Ansicht zu, dass man in den kolbigen Elementen nicht Degenerationsformen, vielmehr ein normales, typisches Entwickelungsstadium der D.-B. zu erblicken habe. *Sobernheim.*

Kurth (698) berichtet über die in dem bacteriologischen Institut zu Bremen bezüglich der Diph.-Diagnose gewonnenen Erfahrungen und giebt zunächst eine genauere Beschreibung des dort eingeführten Diph.-Dienstes. Zur Entnahme des Materials werden den Aerzten kleine sterilisirte Glasröhrchen zur Verfügung gestellt, deren Wattestopfen mittels Pincette über die verdächtige Schleimhautstelle geführt und wieder in das Röhrchen hineingeschoben wird.

In den Jahren 1896 und 1897 gelangten 362 bezw. 324 Diph.-Untersuchungen zur Ausführung, bei denen 193- bezw. 136mal positiver Befund erhoben wurde. 45 verschiedene Culturen echter D.-B. und 52 Pseudo-Diph.-Culturen wurden isolirt und für die weiteren vergleichenden Untersuchungen verwendet.

Der Thierversuch bewährte sich im Allgemeinen als sicheres Unterscheidungsmerkmal, indem diphtherieähnliche Arten niemals, echte Diph.-Culturen dagegen fast regelmässig für Meerschweinchen pathogen waren. Nur 3, sonst alle Eigenschaften der D.-B., auch Neisser'sche Doppelfärbung zeigende Diph.-Stämme liessen jede krankheiterregende Wirkung vermissen. Die Resultate der Neisser'schen Färbung entsprachen durchaus den von Neisser gemachten Angaben. Von 28 diphtherieähnlichen Culturen gab keine einzige typische Körnchenfärbung, sodass der positive Befund meist als Beweis für die Diph.-Natur eines fraglichen Mikroorganismus angesehen werden konnte. Nur bei 3 zweifellosen, durch Pathogenität und specifische Reaction auf Höchster Diph.-Heilserum ausgezeichneten Diph.-Culturen liess die Doppelfärbung im Stiche. Bezüglich der Technik empfiehlt K. dringend die Anwendung destillirten Wassers zum Abspülen, da es sich zeigte, dass Leitungswasser (CO_2-Gehalt!) die Sicherheit der Methode entschieden beeinträchtigte.

Die mikroskopische Untersuchung 18 bis 36 Stunden alter, bei 37° auf Loeffler'schem Serum gewachsener Culturen erwies sich

für die Differentialdiagnose insofern von Bedeutung, als das Auftreten von Fünferformen (V), deren Schenkel mindestens 5mal länger als breit, oder von einzeln liegenden mindestens 7mal so langen als breiten Stäbchen mit grosser Wahrscheinlichkeit für Diph. sprach. Verzweigungen wurden gleichfalls nur bei Diph., niemals bei Pseudodiph. gefunden. Die Unterschiede verwischten sich, sobald statt Loeffler'schen Serums irgend ein anderer Nährboden zur Verwendung gelangte.

Säurebildung konnte als ein wichtiges und stets zutreffendes Kennzeichen der D.-B. festgestellt werden, doch kam die gleiche Eigenschaft auch einigen Pseudo-Arten zu. Zur Gewinnung zuverlässiger Resultate empfahl sich, nach van Turenhout[1] der Bouillon einen Zusatz von Glukose (0,2 %) zu geben.

Von diphtherieähnlichen Arten beobachtete K. einen „bac. pseudodiphthericus alcalifaciens", der neben dem Loeffler'schen Bac. bei etwa $^1/_5$ aller Diph.-Fälle, aber auch bei leichteren Anginen u. s. w. gefunden wurde, ferner einen „bac. pseudodiphthericus acidum faciens" in 3 Fällen. Von der Conjunctiva wurden 3 Culturen isolirt, 2 säurebildende und eine dritte, wahrscheinlich mit dem bac. pseudodiphth. alcalifaciens identische. Alle diese Pseudo-Arten, deren Eigenschaften K. im einzelnen beschreibt, besassen keine Thierpathogenität.

Die Untersuchung diph.-verdächtigen Materials erfolgte zunächst stets mikroskopisch, wobei sich die Czaplewski'sche[2] Modification des Gram'schen Verfahrens gut bewährte. Im übrigen gaben die Cultur auf Loeffler'schem Serum, sowie die Neisser'sche Doppelfärbung meist nach kurzer Zeit eine sichere Entscheidung. *Sobernheim.*

Auckenthaler (614) kann die ungünstigen Erfahrungen, die Michel[3] mit der Verwendung von gewöhnlichem Pferde- und Rinderserum, sowie von Loeffler'schem Rinderserum für die Zwecke der Diph.-Diagnose gemacht hat, in keiner Weise bestätigen. Von 57 Fällen, die mit Hülfe verschiedener Nährmedien bacteriologisch untersucht wurden, ergaben 26 ein negatives Resultat, d. h. es konnten auf keinem Nährboden D.-B. nachgewiesen werden. In 31 Fällen wurden D.-B. gefunden, und zwar 31mal auf Loeffler'schem Pferdeserum und auf gewöhnlichem Rinderserum; 30mal auf gewöhnlichem Pferdeserum und Loeffler'schem Rinderserum; 21mal auf Glycerinagar und 18mal auf gewöhnlichem Agar.

Wesentliche Unterschiede in der Art des Wachsthums auf den verschiedenen Serumarten liessen sich nicht feststellen. Ebenso konnte mit allen Serum-Culturen die Neisser'sche Polfärbung[4] leicht ausgeführt werden, nur auf gewöhnlichem Pferdeserum waren die Resultate unsicher. Glycerinagar- und Agarculturen ergaben die Färbung erst nach 45-48stündigem Wachsthum.

A. fand gelegentlich auch einen Pseudo-D.-B., der bei der Neisser'schen Färbung charakteristische Polkörner erkennen liess, und glaubt daher mit

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 205. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 793. Ref.
[3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 267. Ref. — [4]) Jahresber. XIII, 1897, p. 260. Ref.

C. FRAENKEL[1], dass der positive Ausfall dieser Reaction nicht als absolut zuverlässiger Beweis anzusehen sei. Wohl aber könne man nach seinen Erfahrungen bei einem Mikroorganismus, der die Färbung nicht annehme, Diph. ausschliessen. *Sobernheim.*

Schanz (745, 746) hat seine Ansichten[2] über D.-B., Pseudo-D.-B. und Xerosebac. der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden verkündet und der Ueberzeugung Ausdruck gegeben, dass, wer mit NEISSER[3] den Parallelismus zwischen Menschenpathogenität und Thierpathogenität leugne, damit das letzte Unterscheidungsmerkmal zwischen echten und falschen D.-B. niederreisse. *Sobernheim.*

della Vedova (768) wollte feststellen, ob der von NEISSER zur Differentialdiagnose des LOEFFLER'schen Bac. in Vorschlag gebrachten Methode thatsächlich ein specifischer Werth zukomme, was von Einigen anerkannt, von Anderen wieder verneint wird. Verf. hat seine bezüglichen Untersuchungen mit 12 virulenten LOEFFLER'schen Bac. und mit 20 aus Ozaena-Krusten isolirten Pseudo-D.-B. ausgeführt. Auf Grund dieser Versuche spricht Verf. der NEISSER'schen Methode jedweden specifischen Charakter ab, indem sie nicht bei allen D.-B. positiv ausfiel, dagegen bei den Pseudo-D.-B. ein positives Resultat ergab. Als allgemeinen Schluss nimmt Verf. an, dass die beiden Mikroorganismen, der LOEFFLER'sche Bac. und der Pseudo-D -B. einer und derselben Familie angehören, wenngleich er anerkennt, dass sie in biologischer Hinsicht verschiedene Eigenschaften aufweisen, welcher Unterschied sich gegenwärtig allerdings nur auf den Grad der Virulenz beschränkt. *Trambusti.*

Preisich (734) ist der Ansicht, dass der Pseudo-D.-B. eine selbstständige Bacterienart darstellt, die dem echten D.-B. wohl in vielem ähnlich ist, von diesem jedoch ziemlich leicht und bestimmt unterschieden werden kann. Bei mehreren Hundert Diph.-Untersuchungen fand P. den D.-B. niemals in Reincultur, sondern stets in Gemeinschaft mit Streptok.[*], daneben auch gelegentlich Staphylok. In schwereren Fällen überwogen mehrfach Streptok., in leichteren D.-B., doch war dies keineswegs regelmässig zu constatiren. Durch Züchtung mit Streptok. konnte P. eine Virulenzsteigerung der D.-B. nicht erreichen. *Sobernheim.*

Cobbett (639) empfiehlt, für die Züchtung des D.-B. statt des gewöhnlichen Serums alkalinisirtes Rinder- oder noch besser Pferdeserum zu benutzen. Ersteres wird durch Zusatz von 2 g Traubenzucker und 1,75 ccm Natronlauge (10 %) zu 100 ccm Serum gewonnen und im Autoclaven bei verhältnissmässig hoher Temperatur sterilisirt. Pferdeserum erhält gleichfalls 2 g Traubenzucker, aber nur 1,25-1,3 ccm Natronlauge zugesetzt, und muss vorsichtig an 2 auf einander folgenden Tagen auf

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 261. Ref.

[2]) Vgl. das nächste Capitel und Jahresber. XIII, 1897, p. 261 u. 266. Ref.

[3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 260. Ref.

[*]) Verf. bestätigt also meine Resultate, über welche ich im Jahre 1897 (vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 317) zusammenfassend berichtet habe. *Baumgarten.*

90° zum Zweck der Sterilisirung erhitzt werden. Es bleibt dann völlig hell und durchsichtig, wie Gelatine. *Sobernheim.*

Kresling (696) beschreibt, wie den praktischen Aerzten eine schnelle bacteriologische Untersuchung in allen Fällen von Seiten des chemisch-bacteriologischen Laboratoriums der Petersburger Pharmaceutischen Gesellschaft ermöglicht wurde. In den Apotheken sind sterilisirte Tupferröhren zur Abgabe an die Aerzte niedergelegt, bestehend aus einem sterilisirten Wattepinsel, der in steriler Röhre eingeschlossen ist, nebst Blankett. Diese Tupferröhren erscheinen der Beschreibung nach nicht sehr praktisch[1]. Befremdlich ist, dass der mit Tüll überzogene Wattebausch des Tupfers in eine 10proc. wässerige Glycerinlösung mit 0,2-0,3 % Kochsalzgehalt getaucht ist. Dadurch sollen die Rachenorgane weniger (?) gereizt werden als durch einen trockenen Tupfer; ferner soll das entnommene Material vor Eintrocknung geschützt und in ursprünglicher Wachsthumsenergie und Virulenz erhalten werden. Nun haben aber nach v. Esmarch's Versuchen die D.-B. in Tupferröhren mit trockenen Tupfern ohne Schaden selbst eine Seereise über den Ocean ausgehalten, andererseits besitzt das Glycerin nach neueren Versuchen erhebliche bacterientödtende Eigenschaften. Zur Bereitung des Loeffler'schen Blutserums wurde stets Pferdeblutserum benutzt, nachdem Parallelversuche mit Kalb- und Hammelserum keine Vorzüge ergaben. Es wurde in grossen Reagensgläsern discontinuirlich sterilisirt, dann mit Pipette unterhalb des Cholesterinhäutchens abgezogen und dann erst in Röhrchen schräg erstarrt, da man sonst unschöne Nährböden durch Cholesterinhäutchenfetzen erhält. Ein neues Unterscheidungmerkmal zwischen dem Hofmann'schen und dem Loeffler'schen Bac. glaubt K. darin gefunden zu haben, dass, wenn man mit einer Platinöse Bacterienmasse von der Platte von frischen Colonien abnimmt und in etwas Wasser auf dem Reibgläschen oder im Uhrschälchen verreibt, die Colonie des Pseudobac. sofort zu einer homogenen Mischung ohne weissliche Körnchen zerfällt, während sich beim D.-B. die Bacterienmasse nicht gleichmässig, sondern in kleinen weissen recht schwer verreibbaren Körnchen zertheilen lässt. In einem Falle waren die D.-B. erst am 31. Tage, und nachdem die klinischen Symptome längst geschwunden waren, nicht mehr nachweisbar.

Czaplewski.

Nach **Feinberg's** (662) Untersuchungen bringt der D.-B. in steriler Milch eine Gährung hervor und zersetzt den Milchzucker unter Bildung von Alkohol, Aldehyd, flüchtigen Säuren und nicht flüchtigen Säuren. Welcher Art die letzteren sind (Bernsteinsäure oder Milchsäure?), konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Eine Zersetzung des Caseïns findet nicht statt; das Eiweissmolecül wird überhaupt nicht angegriffen, sodass eine Umwandlung des Eiweiss in Pepton niemals eintritt.

In ungenügend sterilisirter, noch Heubac. enthaltender Milch zeigte sich als Product des D.-B. und Heubac. gleichfalls die Zersetzung des Milch-

[1]) Wenigstens lange nicht so praktisch als die von Prof. v. Esmarch in Königsberg und vom Ref. nach Königsberger Muster in Köln eingeführten Röhren. Ref.

zuckers unter Bildung der genannten Stoffe. Von den nicht flüchtigen Säuren konnte hier indessen Milchsäure stets ausgeschlossen, Bernsteinsäure nicht sicher nachgewiesen werden. Ferner aber fand sich, im Gegensatz zu dem Verhalten der D.-B. in steriler Milch, deutliche Caseïnzersetzung und ausserordentlich starke Umwandlung des Eiweiss in Pepton. Controlversuche, die zum Nachweis des Pepton angestellt wurden, ergaben, dass die rohe Milch präformirt geringe Mengen von Pepton (Albumose) enthält, eine erhebliche Vermehrung durch Kochen oder 2stündiges Sterilisiren im Dampftopf aber nicht erfolgt.

Bezüglich der Toxinbildung liess sich feststellen, dass sie nicht in directem Verhältniss zur Vermehrung der D.-B. stand. Die Giftproduction wurde durch die neutrale Reaction der Milch beeinträchtigt und durch Alkalisirung der Milch nicht unerheblich befördert, etwa proportional dem Alkalescenzgrade. Die höchste Intensität erreichte die Giftbildung der D.-B. bei einem Alkalescenzgrade von $^1/_2$ ccm 10 $^0/_0$ Na_2CO_3 auf 50 ccm Milch und nahm bei stärkerem Alkaligehalt wieder ab. *Sobernheim.*

Bruno (633) hat im Anschluss an die Untersuchungen von NICOLAS[1] und NICOLLE die Frage der Agglutination der D.-B. durch Diph.-Serum einer erneuten Prüfung unterworfen und zu diesem Zweck theils Immunserum künstlich immunisirter Thiere (Höchster Diph.-Heilserum), theils Serum von Diph.-Kranken benutzt. Das Serum wurde mit gewissen Mengen einer jungen, höchstens 12-16stündigen Diph.-Bouillon-Cultur gemischt und der Erfolg vorwiegend durch mikroskopische Beobachtung controlirt. Es zeigte sich schon bei den ersten Versuchen, dass beide Serumarten entschieden agglutinirende Wirkungen äusserten. Die Reaction glich dem bei Typhusbac. und anderen Bacterien beobachteten Agglutinationsvorgange, nur verlief sie wesentlich langsamer. Der Ablauf der Reaction verzögerte sich bis zu 12 Stunden.

Weitere Untersuchungen, die mit dem Serum einer grösseren Zahl von Diph.-Kranken (44) und gesunden Menschen (12) ausgeführt wurden, zeigten, dass beide Serumarten die zur Prüfung benutzte Diph.-Cultur zu agglutiniren vermochten. Während aber das normale menschliche Serum höchstens in Verdünnungen 1:30 wirksam war, unter Umständen sogar jede Einwirkung vermissen liess, wurden bei dem Serum der Diph.-Kranken im Durchschnitt höhere Werthe, bis zu 1:100, in einem Fall sogar 1:400, erhalten. Freilich lieferten auch hier 2 Fälle ein völlig unwirksames Serum und 10 überschritten die Grenze 1:30 nicht.

Da alle untersuchten Diph.-Fälle der Serumbehandlung unterworfen worden waren, sollte durch Controllversuche ermittelt werden, ob nicht etwa die Seruminjection an dem auftretenden Agglutinationsvermögen die Schuld trüge. Es zeigte sich, dass dies nicht der Fall war. Zwei gesunde Menschen, die eine gewisse Menge Diph.-Serum injicirt erhielten, lieferten erst nach mehreren Tagen ein nur schwach agglutinirendes, von normalem

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 237; Jahresber. XIII, 1897, p. 280 und das folgende Referat in diesem Bericht. Ref.

Serum kaum unterscheidbares Serum, während 2 Meerschweinchen, die gleichfalls mit Diph.-Serum behandelt wurden, überhaupt nicht mit der Production von Agglutininen reagirten. Da ausserdem einige Kranke bereits vor der Seruminjection bezw. kurze Zeit darauf ein deutlich agglutinirendes Serum geliefert hatten, so nimmt B. an, dass das Auftreten der Agglutinine durch den Krankheitsprocess allein — nicht etwa durch das injicirte Serum — hervorgerufen wurde.

Alle diese Versuche waren mit der gleichen, aus einem Diph.-Fall frisch isolirten Cultur angestellt worden. Bei Benutzung noch anderer Culturen zeigten sich bemerkenswerthe Differenzen. Während von 3 Diph.-Stämmen 2 durch ein Immunserum (Höchster Trockenserum) in charakteristischer Weise agglutinirt wurden, nicht aber durch normales Serum, blieb die dritte Cultur in beiden Fällen unbeeinflusst. Die letztere wurde andererseits durch ein Krankenserum agglutinirt, das wieder eine der anderen Culturen unverändert liess. Auch die weitere Prüfung verschiedener Sera ergab keinerlei Constanz und Einheitlichkeit in dem Auftreten der Reaction.

B. erklärt hiernach die Agglutination der D.-B. nur für eine „bedingt specifische" Erscheinung, die nicht etwa zum Zwecke einer klinischen Serumdiagnose verwendbar sei. Auch eine Trennung der D.-B. von diphtherieähnlichen Arten ist vermittels des Serums nicht zu erreichen. In Bestätigung der Angaben C. Fraenkel's[1] u. A. beobachtete B. im Diph.-Serum etwa das gleiche Wachsthum wie in normalem Serum; höchstens machte sich eine geringfügige Entwickelungshemmung — allerdings auch für Pseudo-D.-B. — bemerkbar[2]. *Sobernheim.*

Nicolas (722) schränkt seine früheren[3] Angaben über die Agglutinationskraft des Diph.-Serums insofern ein, als es sich hier lediglich um ein unbeständiges und unsicheres Phänomen handele. Von 12 verschiedenen Diph.-Stämmen gaben nur 6 deutliche und rasche Agglutination, besonders bei Verwendung 10tägiger oder noch älterer Culturen. Normales Pferdeserum verhielt sich völlig indifferent. Die 6 übrigen Stämme liessen dagegen keine Spur einer specifischen Wirkung erkennen. *Sobernheim.*

In weiteren Versuchen von **Nicolas** (724) übte normales Pferdeserum auf D.-B. der verschiedensten Provenienz keine agglutinirende Wirkung aus. Ausserdem überzeugte sich N. davon, dass sein Serum sich den verschiedenen D.-B. gegenüber ebenso verhält, wie die in anderen Städten bereiteten Heilsera. N. erhitzt sein, für den allgemeinen Gebrauch bestimmtes Serum 30 Minuten lang im Wasserbade auf 59° und setzt 4°/₀₀ Eucalyptol dazu. *Tangl.*

Nach **Nicolas'** (723) Erfahrungen werden die D.-B. verschiedener Herkunft vom Diph.-Serum nicht in gleicher Weise agglutinirt (s. Referat

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 221. Ref.

[2]) Die B.'schen Beobachtungen bringen ohne Frage den erneuten Beweis, dass von einer specifisch agglutinirenden oder bactericiden Wirkung des Diph.-Serums auf D.-B. nicht die Rede sein kann. Ref.

[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 237. Ref.

No. 722). Die Fähigkeit, agglutinirt zu werden oder nicht, scheint bei den einzelnen D.-B.-Arten gegenüber jedem Serum constant zu sein. N. fand nun, dass zwischen der Agglutinirbarkeit oder Nicht-Agglutinirbarkeit der D.-B. einerseits und ihrer Virulenz oder des Heilwerthes des Diph.-Serums andererseits kein Zusammenhang besteht. *Tangl.*

P. Cohn (642) fand, dass Meerschweinchen durch einen Höllensteinschorf gegen die Infection aseptischer Wunden mit D.-B. geschützt werden können. Aehnlich wirkte ein mit schwefelsaurem Kupfer erzeugter Aetzschorf, wogegen Kupferalaun- oder Alaunschorf, sowie der Brandschorf nur unvollkommenen Schutz gewährten. Versuche an Kaninchen mittels Streptok. führten zu keinem eindeutigen Resultat, wohl aber solche mit Hühnercholera- und Milzbrandbacterien. Auch hier bewährte sich der Höllensteinschorf als wirksamer Wundschutz, nächst diesem der Kupferalaun- und schwefelsaure Kupferschorf; weniger sicher wirkte wiederum der Brandschorf. *Sobernheim.*

Henke (678) hat Kaninchen, junge Tauben und Hühner mit virulenten Diph.-Culturen in der Weise zu inficiren gesucht, dass er mit Hilfe eines sterilen Platinspatels nicht zu geringe Mengen des Impfmaterials in die Trachealschleimhaut einrieb. Fast $^2/_3$ der so geimpften Kaninchen reagirten mit der Bildung ausgesprochener Pseudomembranen, die gelegentlich erheblichere Ausdehnung annahmen, ein deutliches Fortschreiten des Processes erkennen liessen und selbst eine Auskleidung des Larynx und der Trachea fast bis zur Bifurcation hinab bewirkten. Die histologische Untersuchung dieser künstlich erzeugten Pseudomembranen ergab eine weitgehende Uebereinstimmung mit den analogen Producten der menschlichen Diph. Die Loeffler'schen Stäbchen fanden sich in charakteristischer Vertheilung und Anordnung.

Bei anderen Thieren waren die Erfolge weniger sicher, doch zeigten immerhin der vierte Theil der geimpften Tauben, sowie 2 von 5 Hühnern Pseudomembranbildung. 3 Versuche an Katzen fielen negativ aus. Bei Verimpfung der Culturen auf Mund-, Pharynx-, Vaginalschleimhaut und Cornea wurde nur selten eine Andeutung von Membranbildung beobachtet.

Weitere Versuche, die in der gleichen Weise mit anderen Bacterienarten (Streptok., Staphylok., Bact. coli) angestellt wurden, verliefen resultatlos, insofern als es in keinem Falle zur Entstehung echter Pseudomembranen kam. Streptok. und Staphylok. erwiesen sich in dieser Hinsicht als völlig unwirksam, nur bei 2 (von 8) Versuchen mit Bact. coli wurden unbedeutende Beläge beobachtet, die sich indessen nach ihrer histologischen Beschaffenheit, besonders durch den völligen Mangel an Fibrin, von diphtherischen Membranen ohne Weiteres unterschieden*. *Sobernheim.*

Hilbert (680, 681) hat die Frage der Mischinfection bei Diph. zum Gegenstand experimenteller Untersuchungen gemacht und dabei die An-

*) In neuerer Zeit sind zwei weitere Arbeiten über die Pathogenese der „experimentellen Diphtherie“ aus meinem Institute hervorgegangen, die eine von Fräulein Dr. Stecksén aus Stockholm, die andere von Herrn Assistenzarzt Dr. Dietrich. Beide Arbeiten bestätigen im Ganzen die Henke'schen Resultate, con-

gaben Bernheim's[1] im wesentlichen bestätigen können, dass das Wachsthum der D.-B. durch die Anwesenheit von Streptok. oder deren Stoffwechselproducten günstig beeinflusst wird. Sowohl in gewöhnlichen Bouillonröhrchen, die gleichzeitig mit D.-B. und Streptok. geimpft wurden, als auch in keimfreien Filtraten älterer Streptok.-Culturen gelangten die Loeffler'schen Bac. zu üppigerer Entwickelung, als in den Controllröhrchen. Infectionsversuche mit derartigen Mischculturen wurden grösstentheils an Meerschweinchen ausgeführt und liessen meist eine deutliche, wenn auch nicht sehr erhebliche Virulenzsteigerung der D.-B. erkennen. Daneben erfuhren aber zweifellos auch die gleichzeitig injicirten Streptok. eine bemerkenswerthe Zunahme ihrer pathogenen Leistungsfähigkeit. Während nämlich die verwendete Streptok.-Cultur für sich allein bei Meerschweinchen keinerlei Krankheitserscheinungen hervorrief, konnten bei der nämlichen Thierart im Falle der Mischinfection mit D.-B. locale Streptok.-Abscesse, ja sogar Streptok.-Septikämien erzeugt werden. Auch bei Verimpfung auf die Trachea von Meerschweinchen oder Kaninchen liess die gleichzeitige Infection mit D.-B. eine Virulenzsteigerung der Streptok. deutlich hervortreten. Wenigstens wird die stärkere Wirksamkeit der Streptok., wie sie sich unter diesen Bedingungen äusserte, von H. im Sinne einer Virulenzsteigerung gedeutet[2].

Immunisirungsversuche zeigten, dass es, entsprechend den Angaben Funck's[3], in der That gelingt, durch gleichzeitige Injection grösserer Serummengen Thiere auch vor der krankmachenden Wirkung einer Mischinfection zu schützen. Dagegen ergab eine nachträgliche Anwendung des Heilserums bei Verimpfung von D.-B. und Streptok. auf die lädirte Trachealschleimhaut höchst unsichere Resultate und liess die Thiere meist an der Streptok.-Infection zu Grunde gehen. Diese letztere Beobachtung bestätigte somit die früheren Versuchsergebnisse Roux's[4].

Auch unter natürlichen Verhältnissen, bei der menschlichen Diph., äussert sich die complicirende Wirkung der Streptok., wie Verf. annimmt, nach dreifacher Richtung, nämlich durch Vergrösserung des Localaffectes, Virulenzsteigerung der D.-B. und Zunahme der eigenen Virulenz. Die Serumtherapie wird daher, entsprechend der streng specifischen Wirksamkeit des Diph.-Serums, nur die beiden erstgenannten Schädigungen bekämpfen und namentlich den Localaffect aus einer diphtherischen Mischinfection in eine relativ unschuldige Streptok. Angina umwandeln können*. Dagegen muss

---

statiren aber in Uebereinstimmung mit meinen eigenen Befunden, dass ein mit den diphtherischen Membranen des Menschen identisches Product durch Einimpfung der D.-B. nicht zu Stande kam. Die genannten Arbeiten werden in dem demnächst erscheinenden neuen Heft der ‚Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Tübingen' (Bd. 3, Heft 1, 1899) veröffentlicht. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 276. Ref.

[2]) Vgl. v. Dungern: Jahresber. XIII, 1897, p. 275. Ref.

[3]) Jahresber. X, 1894, p. 229. Ref.

[4]) Vgl. Roux und Martin: Jahresber. X, 1894, p. 190. Ref.

*) Abgesehen davon, dass auch die „Streptok.-Angina" eine sehr bösartige, tödtliche Affection sein kann, scheint mir bei dieser ganzen Erwägung nicht

sich das Serum begreiflicherweise in späteren Stadien, sobald das dritte Moment, die Virulenzsteigerung der Streptok., bereits in erheblicherem Maasse zur Geltung gelangt, als ziemlich machtlos erweisen. *Sobernheim.*

Bernheim (623) hat weitere Untersuchungen[1] über Wesen und Bedeutung der Mischinfection von D.-B. und Streptok. an einem reichen Thiermaterial angestellt und hierbei zunächst bestätigen können, dass es die löslichen Stoffwechselproducte der Streptok. sind, welche in diesem Falle den schweren Verlauf der Diph.-Infection bedingen. Kaninchen, die mit Mischtoxinen, d. h. mit Filtraten von Diph.-Streptok.-Mischculturen, geimpft und dann mit Diph.-Serum behandelt wurden, ergaben meist viel ungünstigere Resultate, als die nur mit Diph.-Toxin geimpften Controlthiere. In Uebereinstimmung hiermit zeigte sich auch, dass eine Mischinfection mit lebenden D.-B. und Streptok. bei Kaninchen und Meerschweinchen stets eine schwerere Erkrankung zur Folge hatte, als die einfache Infection, unabhängig davon, ob die Streptok. im Körper allgemeinere Verbreitung fanden oder nicht. Von 12 Meerschweinchen, die der Mischinfection erlagen, wiesen 7 Streptok. im Blute auf, bei 5 Thieren war das Blut steril; von 9 Kaninchen gaben 7 einen positiven Befund.

Zur Bekämpfung der Mischinfection suchte Verf. ein Mischserum herzustellen, und zwar zunächst in der Weise, dass Kaninchen mit „Mischtoxinen“ von D.-B. und Streptok. längere Zeit behandelt wurden. Der Erfolg war wenig befriedigend, da das gewonnene Serum lediglich Diph.-Antitoxine enthielt. Erst als zur Vorbehandlung neben den Mischtoxinen noch lebende Streptok.-Culturen verwendet wurden, konnte ein wirksames Mischserum (Diph.-Streptok.-Antitoxin) erhalten werden. Ferner erwies sich die Immunisirung von Meerschweinchen und einer Ziege hier als weit zweckmässiger, als die von Kaninchen.

Mit Hülfe des Mischserums wurden nun Versuche an Meerschweinchen in der Weise angestellt, dass die Thiere nach der Seruminjection theils mit D.-B. allein, theils mit einer Mischung von D.-B. und Streptok. inficirt wurden. Es zeigte sich hierbei, dass die Unterschiede, wie sie die Immunisirung mit einfachem Diph.-Serum ergeben hatte, vollkommen verschwanden, und die Thiere eine Mischinfection genau so gut, z. Th. besser überstanden, wie die einfache Infection mit D.-B. B. schliesst hieraus, dass die bei normalen Thieren nach einer Mischinfection zu beobachtenden schwereren Krankheitserscheinungen nicht auf eine Virulenzsteigerung[2] der D.-B. durch die Streptok., vielmehr auf eine directe schädigende Einwirkung der letzteren auf den inficirten Organismus zurückzuführen seien.

Bemerkenswerth war, dass das Mischserum seine Wirksamkeit gegen-

---

berücksichtigt zu sein, dass das Diph.-Antitoxin doch nur gegen das Diph.-Toxin wirksam ist, nicht aber gegen die Diph.-Bacillen. Die letzteren müssten also trotz des Antitoxins fortfahren zu wachsen und Gift zu produciren, und es bedarf daher noch einer besonderen Erklärung, warum sie thatsächlich nach einiger Zeit vom Schauplatz verschwinden. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 276. Ref.

[2]) Vgl. hierzu die Angaben von Funck: Jahresber. X, 1894, p. 229 und Hilbert, dieser Bericht p. 257. Ref.

über verschiedenen Streptok.-Stämmen, nicht nur gegenüber dem zu seiner Herstellung benutzten, in gleicher Weise äusserte. Leukocytenextracte, die nach dem Vorgange Buchner's durch intrapleurale (Ziege), bezw. intraperitoneale (Meerschweinchen) Injection von Aleuronatbrei von den immunisirten Thieren gewonnen wurden, zeigten keine grössere Schutzkraft, als das Serum der betreffenden Thiere. Die Haltbarkeit des Mischserums erwies sich endlich als eine ziemlich geringe, indem nach 3 Monaten das Streptok.-Antitoxin verschwunden, und nur noch ein Gehalt an Diph.-Antitoxin nachweisbar war. *Sobernheim.*

Flexner und **Anderson** (666) impften Kaninchen intratracheal mit D.-B. Zu diesem Zweck wurde die Haut am Halse rasirt, die Trachea oberhalb der Clavicula blosgelegt und die Nadel der Spritze durch einen sterilen, auf die Trachea gehaltenen Wattebausch in die Luftröhre eingeführt. Dadurch, dass die Nadel durch den Wattepfropf beim Hineinbohren und Herausnehmen gereinigt wurde, kam eine Infection der weichen Theile nur selten vor. Für das Studium der pneumonischen Veränderungen wurde eine Reihe von Thieren so lange als möglich am Leben erhalten. Wo es darauf ankam, das Schicksal der eingeführten Keime zu verfolgen bezw. die Zeit zu bestimmen, welche für die Entwickelung von pathologischen Veränderungen nöthig war, wurden die Thiere nach Ablauf von 1-12 Stunden getödtet. Es wurde constatirt, dass die D.-B. allein die Fähigkeit besitzen, eine deutliche und vielfach recht ausgedehnte pneumonische Erkrankung zu erzeugen. Dies kam aber mitunter nicht vor. Wo grosse Mengen von Bac. injicirt waren, starben die Thiere vermuthlich infolge einer Intoxication, bevor sich eine Pneumonie entwickeln konnte. Bei einem Thier wurden D.-B. aus dem Knochenmark (Femur) und Herzblut isolirt. Nachdem die Bac. Pneumonie verursacht haben, kann es auch vorkommen, dass sie zu Grunde gehen. Bei Impfung mit einer grossen Anzahl von Bac. war nach einer Stunde nur etwas Oedem und fleckige Congestion in der Lunge zu bemerken. Eine Auswanderung von Leukocyten war aber schon zu constatiren. Einige Bac. lagen innerhalb der alveolaren Epithelzellen. Nach $3^1/_2$ Stunden waren zahlreiche Hämorrhagien in der Pleura und Lungensubstanz bemerkbar. Die allermeisten Bac. lagen jetzt innerhalb von Zellen (in deren Protoplasma und Kernen*). Während nach 1 Stunde die Bac. nur in der Lunge zu finden waren, konnten sie schon nach $3^1/_2$ Stunden aus der Milz isolirt werden. Nach 6 Stunden waren sie im Herzblut, Milz, Knochenmark und Leber vorhanden. Nach 18 Stunden waren die aus diesen verschiedenen Theilen stammenden Bac. leicht zu züchten. Nach 24 Stunden war das Culturergebniss (selbst der Lunge) negativ. Verff. betonten besonders die Thatsache, dass Bac. niemals innerhalb von polynucleären Leukocyten gefunden wurden. Bei keinem der Thiere war pseudo-membranöse Tracheïtis vorhanden, wohl aber Entzündungserscheinungen. Näheres über die pathologischen Befunde und Versuchsprotocolle s. im Original. *Nuttall.*

*) Die letztere Angabe ist fraglich. *Baumgarten.*

Métin (709) studirte das Schicksal und die Verbreitung der D.-B. innerhalb des thierischen Organismus und bestätigte, dass dieselben gewöhnlich nicht im Blute und den inneren Organen anzutreffen sind. D.-B., die Kaninchen intravenös injicirt wurden, verschwanden bereits nach 1/2-1 Stunde aus dem Blute, wo man sie zu dieser Zeit nur noch im Inneren von Phagocyten als schlecht färbbare Elemente erkennen konnte. Bei der Section — sofern sie rasch nach dem Tode ausgeführt wurde — fanden sich D.-B. im Blute und den Organen höchstens in ganz vereinzelten Exemplaren, deren Nachweis nur auf culturellem Wege, bei Verimpfung grösserer Blutmengen u. s. w. oder besser bei Aufbewahrung der ganzen Milz im Brutschrank, zu gelingen pflegte.

Aehnlich waren die Resultate bei der subcutanen Impfung von Meerschweinchen. Hier liess sich an der Injectionsstelle zunächst (1. Stunde) eine Abnahme der D.-B. nachweisen, die später, bis zur 6. Stunde, einer Vermehrung Platz machte, um dann abermals zu einer Verminderung und schliesslich fast völligem Verschwinden der injicirten Bacterien zu führen. In der Milz waren gewöhnlich, bei der erwähnten Art der Untersuchung, Bac. nur nachweisbar, wenn man die Thiere etwa 6 Stunden nach der Infection tödtete.

Wurden dagegen D.-B. nicht in Reincultur, sondern gleichzeitig mit Streptok. oder Staphylok. verimpft, so änderten sich die Ergebnisse in sehr entscheidender Weise. Sowohl bei Kaninchen (intravenöse Injection), als bei Meerschweinchen (subcutane Impfung) wurden in diesem Falle D.-B. regelmässig, in jedem Stadium der Erkrankung, im Blut und in den Organen angetroffen. *Sobernheim.*

Bezançon und **Labbé** (626) haben die pathologischen Veränderungen der Lymphdrüsen genauer untersucht, die einerseits durch die Infection mit Diph.-Bac., andererseits durch die Intoxication mit Diph.-Gift bei Meerschweinchen hervorgerufen werden. Nach der Verimpfung der lebenden Bac. konnte regelmässig eine lebhafte entzündliche Reaction der Lymphdrüsen, namentlich der in der Nähe der Injectionsstelle gelegenen, constatirt werden, polynucleäre Leukocyten traten in reichen Mengen auf, nekrotische Veränderungen waren nicht nachweisbar. D.-B. fehlten bis kurz vor dem Tode, fanden sich aber dann theils im Innern von Phagycyten, theils in der Form von Granula. Demgegenüber wurden bei der Intoxication diese Reactionserscheinungen vollkommen vermisst und sehr frühzeitige Nekrose der Zellen beobachtet. Doch konnte auch hier, wie bei der Diph.-Infection, eine lebhafte Reaction, Vermehrung der polynucleären Leukocyten u. s. w. erreicht werden, sobald man gleichzeitig mit dem Diph.-Toxin, oder besser vorher, eine gewisse Menge von antitoxischem Serum den Thieren injicirte. Das Serum allein übte so gut wie gar keine Wirkung auf die Lymphdrüsen aus. *Sobernheim.*

Besredka (625) hat bei seinen Untersuchungen über Leukocytose bei Diph. nicht sowohl auf das Verhalten der Leukocyten im allgemeinen, als vielmehr besonders auf die Zahl der polynucleären Elemente geachtet

und dabei Resultate gewonnen, die nach mancher Richtung von den Angaben Nicolas' und Courmont's[1] abweichen.

Es zeigte sich zunächst, dass, wenn man das Verhalten der polynucleären Leukocyten zu verschiedenen Zeiten graphisch, in Curvenform, darstellte, Kaninchen nach der Intoxication mit grossen Giftdosen eine durchaus regelmässige Curve lieferten, die nach 12-16 Stunden ihren Höhepunkt erreichte, um dann bis zum Tode der Thiere rapid abzufallen. Bei Anwendung kleiner, erst nach mehreren Tagen tödtender Toxinmengen dagegen war der Verlauf der Curven durch andauernde, ziemlich beträchtliche Schwankungen ausgezeichnet, bewegte sich aber stets über der Grenze des normalen.

Wiederholte Injectionen nicht tödtlicher Toxinmengen, wie sie zum Zwecke der Immunisirung bei einer Ziege ausgeführt wurden, hatten regelmässig eine sehr bemerkenswerthe Leukocyten-Reaction zur Folge, namentlich in den ersten Stunden und Tagen nach der Impfung.

Kaninchen, die mit einer hohen Giftdosis geimpft, dann aber durch Seruminjectionen gerettet wurden, liessen hinsichtlich der polynucleären Leukocyten ein ähnliches Verhalten wie die mit kleinen Dosen vergifteten Thiere erkennen. Die Curve verlief unter lebhaften Schwankungen und kehrte erst nach 12-15 Tagen allmählich zur Norm zurück.

Untersuchungen am Menschen wurden in 49 Fällen (Kindern) ausgeführt und ergaben im wesentlichen eine Bestätigung der von Schlesinger[2] mitgetheilten Befunde. Bei günstigem Verlauf, vor allen Dingen im Anschluss an die stets ausgeführte Seruminjection, war eine starke Vermehrung der polynucleären Elemente im Vergleich zu den übrigen Leukocyten auf 70-85 % (gegenüber dem normalen Verhältniss von höchsten 50 %) zu constatiren. Diese Vermehrung blieb 12-15 Tage bestehen. Bei tödtlich endigenden Fällen trat überhaupt kaum eine nennenswerthe Vermehrung jener Leukocytenformen auf. Dagegen konnte hier gewöhnlich kurz vor dem Tode eine eigentümliche, sonst nicht zu beobachtende „intermediäre“ Art von Leukocyten aufgefunden werden, Elemente, die weder den polynucleären, noch den mononucleären vollkommen glichen.

Nach diesen Ergebnissen erblickt B. in dem Verhalten der Leukocyten ein prognostisch bedeutsames Moment. Zeigt ein Kind nach der Seruminjection eine Vermehrung der polynucleären Zellen auf 60 % und darüber, so ist die Prognose günstig, gleichgültig wie Temperatur, Puls und Allgemeinzustand sich verhalten mögen. Dagegen giebt das Ausbleiben der Leukocyten-Reaction (polynucleäre Zellen nicht über 50 %) eine ungünstige Prognose. Beträgt die Zahl der polynucleären Leukocyten weniger als 50 % und treten namentlich „intermediäre“ Zellformen auf, so kann das Kind als verloren gelten. *Sobernheim.*

Nicolas und **Courmont** (725) wenden sich gegen die von Besredka (s. voriges Referat) an ihren Versuchen[3] geübte Kritik und führen die ab-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 278. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 233. Ref.
[3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 278. Ref.



weichenden Ergebnisse auf die Anwendung verschiedener Methoden zurück. Sie halten im besonderen die Behauptung aufrecht, dass die Hyperleukocytose als ein Zeichen der Vergiftung, gleichzeitig aber auch der Vertheidigung des Organismus anzusehen, jedoch nicht für die Immunisirung nothwendig sei. *Sobernheim.*

Im Anschluss an seine früheren Mittheilungen[1] berichtet **Ehrlich** (655) über eine Reihe von Beobachtungen, welche die Constitution des Diph.-Giftes weiter aufklären sollen. Die sehr complicirten Verhältnisse können hier nicht im einzelnen erörtert werden und erfordern eine eingehende Beschäftigung mit der Originalarbeit. Von den wichtigsten Ergebnissen seien die folgenden hervorgehoben:

Der D.-B. producirt 2 Arten von Substanzen a) Toxine, b) Toxone, die beide Antikörper zu binden vermögen. Die Toxone sind identisch mit den ursprünglich als „Epitoxoïde“ bezeichneten Producten und unterscheiden sich von den übrigen Arten von Toxoïden[2] (Protoxoïden und Syntoxoïden) dadurch, dass die letzteren erst allmählich als Umwandlungsproducte der Toxine in einer Giftbouillon zur Entstehung gelangen, während die Epitoxoïde (Toxone) von vornherein neben den Toxinen als ein primäres Product des D.-B. auftreten.

Die Toxine, vielleicht auch Toxone, stellen keine einheitlichen Körper dar, sondern zerfallen in mehrere Unterabtheilungen, die sich durch ihre verschiedene Avidität gegenüber dem Antitoxin unterscheiden, Prototoxine, Deuterotoxine und Tritotoxine.

Ferner ist anzunehmen, dass jede Toxinart aus genau gleichen Theilen zweier verschiedener Modificationen besteht, einer α-Modification, welche bei allen Toxinen ausserordentlich leicht in Toxoïd übergeht, und einer β-Modification, welche bei den verschiedenen Abarten des Giftes (Proto-, Deutero- und Tritotoxinen) verschieden haltbar ist. Die β-Modification des Deuterotoxins ist bei vorsichtiger Aufbewahrung der Giftlösung vollkommen haltbar und bedingt die nach bestimmter Zeit bei jedem Diph.-Gift eintretende Stabilität der Toxicität und der Prüfungsconstanten.

Die bisher bekannten Thatsachen lassen sich am besten dadurch erklären, dass man in den Giftmolecülen zwei von einander unabhängige Atomcomplexe annimmt, deren einer haptophorer Natur ist und die Bindung an das Antitoxin bezw. an die Seitenketten der Zellen bewirkt, während der andere, toxophore, die Ursache der specifischen Giftwirkung darstellt. Auch die Toxone besitzen eine haptophore und eine toxophore Gruppe.

Die Wirkung der haptophoren Gruppe tritt bereits in der Kälte ein, die der toxophoren erst in der Wärme. So bindet, wie Dr. Morgenroth fand, das Nervensystem des Frosches Tetanusgift auch in der Kälte, doch treten unter diesen Umständen keine Krankheitserscheinungen auf. Das geschieht erst bei Einbringen der Thiere in den Brutofen.

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 283. Ref.

[2]) l. c.

Der durch die Gifte erzeugte Antikörper wendet sich also ausschliesslich an die haptophore Gruppe und leitet damit auch die toxophore Gruppe des Giftmolecüls von den Organen ab.

Specifische Antitoxine können nicht nur mit Toxinen, sondern auch mit Toxoïden erzeugt werden. Die Toxoïdbehandlung ist sogar für gewisse Fälle (Tetanus; Mäuse, Meerschweinchen) allein im stande, in leichter und schneller Weise eine Immunität (Grundimmunität) zu schaffen, und bietet ferner die Möglichkeit, bei kranken und daher überempfindlichen Individuen durch eine schonende Art activer Immunisirung Heilerfolge zu erzielen.

Bei den „natürlichen", nicht durch die isolirten specifischen Gifte, sondern durch die lebenden Infectionserreger bewirkten Immunisirungen spielen wahrscheinlich die Toxone eine hervorragende Rolle. *Sobernheim.*

Madsen (704) hat die Ehrlich'sche Theorie der Zusammensetzung des Diph.-Giftes untersucht und etwas modificirt. Er hat sie in den Hauptzügen bestätigen können und muss weiter annehmen, dass es verschiedene Epitoxoïde gäbe, dass die zu Lo gehörigen Toxinäquivalente auch 25 und 66,66 sein können, was die Wahrscheinlichkeit, dass das absolute Bindungsvermögen von Lo etwa 200 sei, erhöht. M. betont ferner, dass die Constanz des Bindungsvermögens und die einfache Spaltung nur bei ruhig verlaufendem Process da seien, während bei grösseren Eingriffen auch die Toxoïde angegriffen werden. *Stecksén.*

Spronck (760) empfiehlt für die Gewinnung eines möglichst wirksamen Diph.-Toxins den folgenden Nährboden:

1 kg Hefe wird mit 5 l Wasser übergossen und 20 Minuten unter beständigem Umrühren gekocht. Die Flüssigkeit wird hierauf in cylindrische Gefässe eingefüllt, in denen man sie 24 Stunden zur Sedimentirung stehen lässt. Die Hefe sinkt zu Boden und die darüber befindliche trübe Lösung kann abgegossen werden. Der letzteren fügt man nun 5 g Kochsalz und 20 g Witte'sches Pepton (pro l) hinzu, neutralisirt mit Soda, und lässt hierauf noch (pro l) 7 ccm einer Normal-Sodalösung hinzufliessen. Nach abermaligem Erhitzen wird die Lösung durch Papier filtrirt, in Kolben vertheilt und bei 120° sterilisirt.

Die Verwendung echten Witte'schen Peptons ist wichtige Vorbedingung, desgleichen eine stärkefreie Hefe. Verf. benutzte mit bestem Erfolge die Sorte „Koningsgist" der Firma van Marken in Delft. Eine leichte Trübung des fertigen Nährbodens schadet nichts und pflegt später doch eine klare Toxinlösung zu geben.

Mit diesem Hefedecoct konnte S. regelmässig noch weit wirksamere Toxine erhalten als mit der nach seinen Angaben[1] hergestellten Fleischwasser-Bouillon. D.-B. entwickelten sich, bei vorsichtiger Verimpfung (Vorcultur auf Loeffler'schem Blutserum, dann in einem Röhrchen mit Hefe-Decoct) in Gestalt einer dichten, die ganze Oberfläche bedeckenden Bacterienhaut und lieferten bereits nach 48 Stunden (35°) ein Toxin, das in der

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 205. Ref.

Dosis von $^1/_{20}$ ccm Meerschweinchen von 500 g innerhalb 48 Stunden tödtete. Die Giftbildung schien gewöhnlich nach 5-6 Tagen ihren Höhepunkt zu erreichen, indem zu dieser Zeit sogar 0,005 ccm ausreichten, um ein Thier von 500 g zu tödten.

Zur Toxingewinnung ist es nicht nöthig, die Cultur durch ein Bacterienfilter zu schicken. Es genügt 3 ccm Carbolsäure (nicht mehr!) pro 1 hinzuzufügen und durch Papier zu filtriren, um eine völlig klare und haltbare Giftlösung herzustellen. *Sobernheim.*

L. Martin (706) hat sich bemüht, einen Nährboden herzustellen, welcher durch das Wachsthum der D.-B. keine, selbst nicht eine vorübergehende Säurung erfährt und somit für die Gewinnung eines möglichst wirksamen Toxins nach allen Erfahrungen besonders geeignet sein musste. Er empfiehlt für diesen Zweck eine „Schweinemagen-Bouillon", deren Bereitung am besten folgendermaassen geschieht: Eine Anzahl von Schweinemägen, etwa 5, werden fein zerhackt; hiervon nimmt man 200 g, fügt 10 ccm reine Salzsäure und 1000 ccm Wasser hinzu und hält diese Aufschwemmung etwa 12-24 Stunden bei 50°. Es erfolgt während dieser Zeit eine sehr intensive Verdauung (Peptonisirung) der Gewebe unter dem Einfluss des Pepsins der Magenschleimhaut und der Salzsäure. Man erhitzt hierauf die Bouillon auf 100°, filtrirt durch hydrophile Watte, erwärmt das Filtrat abermals und alkalisirt bei einer Temperatur von etwa 80°, indem man der genau neutralisirten Lösung (Lackmus) noch 7 ccm Normal-Sodalösung (pro l) hinzufügt. Der entstehende Niederschlag wird mittels Papierfilters abfiltrirt, die Bouillon nun auf 120° erhitzt, nochmals filtrirt und endlich in sterilisirte Culturgefässe eingefüllt und sterilisirt.

Die so durch Selbstverdauung des Magens gewonnene Peptonlösung stellt nach M. ein vortreffliches Nährmedium dar, in welchem D.-B. üppig gedeihen und erhebliche Toxinmengen produciren. Noch bessere Resultate ergab jedoch die Vermischung dieser Schweinemagen-Bouillon mit einer in besonderer Weise hergestellten Kalbfleisch-Bouillon. Die Vorschrift für die letztere ist folgende: 500 g fein zerhacktes Kalbfleisch werden mit 1000 ccm Wasser übergossen und 20 Stunden im Brutschrank bei 35° macerirt. Das Fleisch wird nun ausgepresst und die erhaltene Flüssigkeit mit 5 g Kochsalz (pro l) versetzt. Diese Kalbfleischbouillon mischt man mit gleichen Theilen der Schweinemagen-Bouillon, erhitzt auf 70°, filtrirt durch Papier, neutralisirt und sterilisirt.

Mit Hülfe dieses Nährbodens gelang es, ein Toxin zu erhalten, das in der Dosis von 0,002 ccm Meerschweinchen von 500 g tödtete. D.-B. entwickelten sich darin schon nach 24 Stunden sehr üppig unter Bildung einer Deckhaut. Die Giftproduction pflegte nach 5-7 Tagen ihren Höhepunkt zu erreichen, vom 10. Tage an abzunehmen. Eine grössere Anzahl verschiedener Culturen ergab in dieser Richtung übereinstimmende Resultate.

Bei weiteren Untersuchungen über die Ursache der Säurebildung in den gewöhnlichen Nährsubstraten fand M., dass von den Zuckerarten zwar Glykose, Lävulose, Glycerin u. a., nicht aber z. B. Glykogen Säuerung hervorbringen. Der Glykogengehalt des Pferdefleisches kann also nicht ohne

Weiteres die Ursache der leichten Säuerung der Pferdefleischbouillon sein; vielmehr erfolgt wahrscheinlich eine Umwandlung in Glykose.

Bei Züchtung der D.-B. in ungeeigneten, Säurebildung bewirkenden Nährmedien machte sich stets eine Abschwächung der toxischen Fähigkeiten bemerkbar. Eine erhebliche Steigerung konnte dagegen erzielt werden, wenn die Bacterien nach dem von Metschnikoff, Roux und Taurelli-Salimbeni[1] zuerst angegebenen Verfahren in kleinen Collodiumsäckchen gewisse Zeit in der Bauchhöhle von Kaninchen untergebracht wurden. Die Virulenzsteigerung äusserte sich in diesem Falle lediglich bei Kaninchen, nicht bei Meerschweinchen.

Endlich berichtet M. über die Beobachtung, dass eine Reihe von Diph.-Culturen keine oder wenigstens nur äusserst geringe Infectiosität besassen und Meerschweinchen nicht tödteten, in künstlichen Culturen dagegen Toxine bildeten.

Auffallender Weise übten die mittels der neuen Nährböden dargestellten hochwirksamen Toxine auf den Gang der Immunisirung und die Antitoxinproduction bei Pferden nicht den erwarteten Einfluss aus. Zwar stieg im Blute der Pferde der Antitoxingehalt von etwa 100 A.-E. allmählich auf 150, 200 und in vereinzelten Fällen auf 300 A.-E., doch stand diese Steigerung nicht recht im Verhältniss zu der sehr erheblich, etwa auf das 10fache vermehrten Wirksamkeit der angewendeten Toxine. *Sobernheim.*

Morax und **Elmassian** (713) haben untersucht, inwieweit das Diph.-Toxin imstande sei, auf der unverletzten Schleimhaut diphtherische Veränderungen hervorzurufen. Zu den ersten Versuchen wurde die Trachealschleimhaut von Kaninchen und Tauben benutzt, jedoch mit geringem Erfolg. Tauben, welchen ein stark wirksames Toxin durch den geöffneten Schnabel in Larynx und Trachea eingeträufelt wurde, zeigten überhaupt keine locale Reaction, während von 2 Kaninchen, die nach Durchschneidung der Haut das Toxin durch die Trachealwand injicirt erhielten, nur eins in in der Umgebung der Einstichöffnung circumscripte Membranbildung von geringem Umfange erkennen liess.

Dagegen lieferten Versuche an der Kaninchen-Conjunctiva positive Ergebnisse. Wurde das Toxin mit Gelatine vermischt und kleine Scheiben der erhärteten Masse in den Conjunctivalsack gebracht, so entwickelte sich nach 36 Stunden eine ausgesprochene diphtherische Conjunctivitis mit Membranbildung. Allerdings wurden bei dieser Methode durch die inficirten Gelatineplättchen von Anfang an leichte Epitheldefecte gesetzt, doch gelang es die gleichen Erscheinungen auch regelmässig hervorzurufen, wenn das Toxin, auf $^1/_5$ verdünnt, mit Hülfe einer Pipette in Zwischenräumen von 3 Minuten einfach in das Auge eingeträufelt wurde. Man erhielt hier nach Verlauf von 48 Stunden das typische Bild der diphtherischen Conjunctivitis mit fibrinösen, nur unter Blutung abzulösenden Auflagerungen. Vom 3. Tage ab erfolgte gewöhnlich die Lösung der Membranen. Die meisten Thiere starben während der ersten 6 Tage, andere gingen unter den Zeichen hochgradiger Kachexie nach 2-3 Wochen zu Grunde.

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 584. Ref.

Die histologische Untersuchung einer Reihe von Bulbi, die 4, 8, 24, 36 und 48 Stunden nach der Toxin-Einträufelung enucleïrt wurden, ergab in Uebereinstimmung mit dem makroskopischen Befunde Erweiterung der Gefässe, leukocytäre Infiltration und später fibrinöse Exsudation, sowohl an der Oberfläche der Schleimhaut, wie in den tieferen Schichten des Gewebes.

Auch mit 4 anderen Toxinen verschiedener Herkunft gelangen die Versuche in durchaus gleicher Weise. Der Grad der Localwirkung entsprach in jedem Falle der allgemeinen Toxicität des betreffenden Präparates.

Eine Immunisirung schien auf diesem Wege der Toxineinverleibung nicht zu Stande zu kommen. 2 Kaninchen, welche die experimentelle Conjunctivitis diphtherica überlebt hatten, reagirten bei einem zweiten Versuche (nach 12 Tagen bezw. 1 Monat) auf die Toxin-Einträufelung wiederum mit der charakteristischen Entzündung.

Die Localerscheinungen bei Diph. werden somit nach Ansicht der Verff. wohl hauptsächlich durch das lösliche Diph.-Toxin hervorgerufen*.

Sobernheim.

Dzierzgowski und **Onufrowicz** (654) liessen durch Organe frisch getödteter Thiere Blut mit einem bestimmten Diph.-Toxingehalt kreisen; sie bedienten sich dazu eines complicirten Apparates, dessen detaillirte Beschreibung sie geben. Aus ihren Versuchen geht hervor, dass das dem Blute beigemischte Toxin nach der Passage durch die hinteren Extremitäten eines Hundes weder zerstört, noch in den Geweben zurückgehalten wird noch durch die Capillaren in den Muskelsaft übergeht. Ebenso wenig tritt eine Umwandlung, Zersetzung oder Retention des Toxins in Leber, Milz und Nieren eines normalen Thieres ein. Dagegen lässt ein mit den Nieren immunisirter Pferde vorgenommener Versuch die Möglichkeit einer Umwandlung des Toxins in Antitoxin zu. *Rabinowitsch.*

Enriquez und **Hallion** (658) geben an, dass es ihnen nicht gelungen sei, bei der experimentellen acuten Diph.-Vergiftung irgendwie nennenswerthe histologische Veränderungen an den Nervenzellen nachzuweisen, auch nicht mit Hülfe der Nissl'schen Methode, obwohl das Verhalten des arteriellen Druckes und der cardiovasculären Reflexe deutliche functionelle Störungen erkennen liess. *Sobernheim.*

Valagussa und **Ranelletti** (767) haben an einem reichen Thiermaterial

*) Es wird zu beachten sein, dass die Resultate der Herren Verff. eigentlich diesen Schluss nicht begründen. Ihre positiven Erfolge beziehen sich wesentlich auf die Conjunctiva, auf welcher sie durch Toxin-Einträufelung eine fibrinöse Exsudation erzeugen konnten. Nun ist aber gerade die Conjunctiva sehr geneigt, auf Reize mit einer fibrinösen Exsudation zu antworten. Ich erinnere hier an die bekannte „Jequirity-Ophthalmie“, ferner an die fibrinösen Streptok.- und Gonok.-Conjunctivitiden. Es lässt sich daher aus den Resultaten der Herren Verff. nicht wohl folgern, dass „die Localerscheinungen bei Diph.“, d. h. also die charakteristischen diphtherischen Pseudomembranen in Rachen und Larynx „wohl hauptsächlich durch das lösliche Diph.-Gift hervorgerufen werden“, zumal wenn man berücksichtigt, dass diese echten diphtherischen Membranen ja keineswegs blosse fibrinöse Exsudate sind, sondern durch eine Combination von Epithelnekrobiose mit fibrinöser Exsudation gebildet werden. *Baumgarten.*

von etwa 300 Meerschweinchen, Kaninchen und Hühnern den Einfluss studirt, den ungünstige Lebensbedingungen, Hunger, Muskelanstrengung, Feuchtigkeit, übermässiger Alkohol- und Kaffeegenuss u. s. w. auf die Empfänglichkeit der Thiere für Infectionen, speciell Diph., auszuüben vermögen. Es stellte sich dabei heraus, dass durch alle derartige Schädigungen die Widerstandsfähigkeit nicht unbeträchtlich herabgesetzt wurde, indem die tödtliche Minimaldosis einer Cultur viel schneller und heftiger wirkte als sonst, und auch geringe, für normale Thiere unwirksame Dosen bereits den Tod herbeiführten. Saprophytische wie pathogene (Bact. coli, Typhusbac., Streptok.) Bacterien, in nicht tödtlichen Mengen injicirt, übten gleichfalls auf den thierischen Organismus einen resistenzvermindernden Einfluss aus; bei Streptok. kam hinzu, dass dieselben offenbar den D.-B. zur Production wirksamerer Toxine befähigten. *Sobernheim.*

Bomstein (628) hat das Schicksal des Diph.-Toxins im thierischen Organismus genauer verfolgt und zunächst das Blut von Kaninchen, denen theils grosse, theils geringe Toxinmengen intravenös injicirt worden waren, in verschiedenen Intervallen auf seine toxischen Eigenschaften an Meerschweinchen geprüft. Es stellte sich dabei heraus, dass die eingeführte Giftmenge meist sehr rasch aus dem Blute verschwand und bereits nach der ersten Stunde eine Abnahme fast um die Hälfte erkennen liess. Am Ende der zehnten Stunde blieb nur noch ein Bruchtheil von 0,18 des injicirten Toxins im Blute nachweisbar.

Eine Ausscheidung des unveränderten Giftes durch Nieren oder Darm konnte ausgeschlossen werden. Urin und Darminhalt (filtrirt) erwiesen sich stets als toxinfrei und riefen selbst in grösseren Mengen (12 ccm), bei Meerschweinchen keinerlei Krankheitserscheinungen hervor. Ebensowenig liess sich in den Extracten (0,6 $^0/_0$ Kochsalzlösung) der verschiedenen Organe, wie Gehirn, Rückenmark, Lungen, Milz, Leber, Nieren und Nebennieren, ein nennenswerther Giftgehalt feststellen.

B. nimmt daher eine chemische Umwandlung des Diph.-Toxins im Thierkörper an, hält aber die Ehrlich'sche[1] Theorie einer Giftbindung durch specifisch wirksame Zellsubstanzen nicht für wahrscheinlich. Seine Versuche sprachen gegen die Annahme einer unmittelbaren chemischen Reaction zwischen Toxin und Antitoxin. Während nämlich eine Menge von 0,5 ccm Toxin (zehnfach tödtliche Minimaldosis) durch Vermischung mit 0,001 ccm Serum neutralisirt und für Meerschweinchen unwirksam gemacht werden konnte, führte ein Multiplum dieser Mischung, z. B. 2,5 Toxin + 0,005 Serum, ja selbst schon die zweifache Menge der ursprünglich verwendeten Dosis, den Tod der Thiere herbei. Dabei war es gleichgültig, ob die Toxin-Antitoxinmischungen vor der Injection frisch bereitet oder aber zunächt 24 Stunden lang bei 22° bezw. 37° aufbewahrt worden waren. *Sobernheim.*

Fornaca (667) hat es sich zur Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob und in welchem Maasse die Organe der mittels Diph.-Giftes

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 283. Ref.

getödteten Thiere specielle toxische Eigenschaften erlangen und ob es möglich sei, durch dieselben eine Schutz- oder immunisirende Wirkung gegen diese Toxine zu erzielen. F. bereitete zu diesem Zwecke Auszüge aus der Leber, Milz, den Nieren, den Nebennieren, dem Pankreas und aus den Lungen. Aus diesen Untersuchungen ging hervor, dass einige Organauszüge von Thieren, die durch Diph.-Toxine getödtet waren, unter gewissen Umständen bedeutende toxische Eigenschaften erlangen können. Die Art und Weise der Intoxication und deren Dauer, die Virulenz der Toxine und deren verwendete Menge hatten auf die Toxicität der Organe einen bemerkenswerthen Einfluss. Die Thiere sterben im Allgemeinen erst nach längerer Zeit unter kachektischen Erscheinungen und starker Abnahme des Körpergewichtes; selten erfolgt der Tod schon nach einigen Tagen.

Was die immunisirenden Eigenschaften dieser Auszüge betrifft, so war es nicht möglich, bei denselben irgend welche besondere therapeutische Wirkung festzustellen: einige der mit minimalen tödtlichen Dosen von Diph.-Toxinen behandelten Versuchsthiere zeigten keinerlei Erhöhung ihrer Resistenz; Unterschiede von 4-6 Stunden mehr oder weniger bei den Controlthieren blieben unberücksichtigt. *Trambusti.*

Blumenthal (627) hat die Bedingungen der Giftbildung bei dem D.-B. genauer untersucht und dabei zunächst feststellen können, dass, entsprechend den Angaben von Palmirski und Orlowski[1], sowie Dzierzgowski und v. Rekowski[2], die gewöhnlichen Fäulnissproducte, wie Indol, Aceton, Phenol und flüchtige Säuren in den keimfreien Filtraten (5tägiger) Diph.-Culturen nicht nachweisbar sind. Bei der Züchtung in Bouillon-Nährböden, welche einen Zusatz verschiedener Substanzen (Milchzucker, Traubenzucker, Pepton, Arabinose u. s. w.) erhalten hatten, zeigte sich ferner, dass trotz üppigen Wachsthums eine Toxinbildung nur in Fleischbouillon, Nucleohefebouillon und 2proc. Peptonbouillon stattfand. Traubenzuckerbouillon, in der die Bacterien sich am besten entwickelten, lieferte kein Toxin; das gleiche galt von Lecithinbouillon.

Um die toxischen Fähigkeiten des D.-B. auch innerhalb des Thierkörpers abzuschwächen bezw. aufzuheben, wurden eine Reihe von Meerschweinchen längere Zeit vor und nach der Infection mit D.-B. mit intraperitonealen Injectionen von 15-20proc. Zuckerlösungen behandelt. Es gelang auf diese Weise thatsächlich 4 Meerschweinchen zu retten, während die Controlthiere prompt zu Grunde gingen. Bei Injection geringerer Zuckermengen überlebten die mit Zucker behandelten Thiere den Tod der Controlthiere um 10-30 Stunden. Kochsalzlösungen erwiesen sich für den gleichen Zweck als unbrauchbar und schützten die Thiere nicht, weshalb B. die Annahme einer einfach resistenzsteigernden Wirkung für die Zucker-Injectionen ausschliesst. Durch besondere Versuche konnte ferner gezeigt werden, dass der Zucker — wenigstens im Reagensglase — das Diph.-Toxin nicht zerstört, sodass es sich bei dem Einfluss auf den Verlauf der

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 202. Ref. — [2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 187. Ref.

Diph.-Infection wahrscheinlich um eine Hemmung der Toxinproduction seitens der D.-B. handelt. Eine durch Phloridzin künstlich erzeugte Glykosurie vermochte Meerschweinchen nicht gegen die tödtliche Wirkung virulenter D.-B. zu schützen. *Sobernheim.*

Bomstein (629) hat im Anschluss an die analogen Versuche von Wassermann und Takaki beim Tetanus (s. p. 215) untersucht, ob etwa das Centralnervensystem normaler Thiere schützende Stoffe gegenüber der Diph.-Infection enthält. Während nun Wassermann und Takaki ein positives Resultat erhielten, wenn sie Gehirn- oder Rückenmarkemulsion mit einer sogar mehrfachen tödtlichen Dosis von Tetanusgift mischten und Thieren injicirten, konnte B. für die Diph.-Infection, die ja sonst viele Analogien mit dem Tetanus aufweist, keine schützenden Eigenschaften dieser Organe feststellen. Die Meerschweinchen, die Diph.-Toxin und Rückenmarks- oder Gehirnemulsion erhielten, gingen in derselben Zeit ein, wie die Controlthiere, die nur dieselbe Dose Diph.-Gift erhalten hatten. *Henke.*

Pestana (731) hat in dem unter seiner Leitung stehenden Real Instituto bacteriologico zu Lissabon eine Reihe von Versuchen über den Mechanismus der passiven Immunität gegen das Diph.-Toxin an Meerschweinchen unternommen, indem er ihnen eine Aufschwemmung von sterilisirtem Thierkohlenstaub in physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle spritzte und dann von Stunde zu Stunde das Exsudat untersuchte; dann wurde der Kohle eine nicht tödtliche Menge Diph.-Toxin beigemischt und nachher Heilserum oder auch Peritonealexsudat eines vorbehandelten Meerschweinchens beigebracht und nun die auftretenden Veränderungen beobachtet, die in 12 zu einer Tafel vereinigten Figuren erläutert werden. Eine andere Versuchsreihe wurde an der Hornhaut von 30 Meerschweinchen ausgeführt. Bei der Erklärung des Ergebnisses seiner Beobachtungen nimmt P. auf die chemischen Arbeiten Bunge's und Thomsen's Bezug und vergleicht das Verhalten des Antitoxins zum Eiweissmolecül mit dem des Carboxyls zum aromatischen Kern. Die Anlehnung des Antitoxins an das Eiweissmolecül macht dieses für das Toxin unnahbar; ist dieses aber vorher eingedrungen, so wird es durch die Massenwirkung des nachgeschickten Antitoxins neutralisirt. Hat aber der Eiweissbestand des Organismus schon durch eine andere Infection oder Vergiftung Schaden gelitten, so ist einem neuen Toxin der Angriff erleichtert. Diese auf chemische Analogien gestützte Hypothese soll allen beobachteten Thatsachen Rechnung tragen*. *Sentiñon.*

Belfanti und Carbone (621) beschäftigten sich mit dem Probleme der chemischen Natur der antitoxischen Substanzen in der Weise, dass sie trachteten, aus dem antidiphtherischen Serum das von anderen Bestandtheilen vollkommen befreite wirksame Princip zu isoliren.

Die Untersuchungen der Verff. wurden anfänglich von folgenden zwei Gesichtspunkten aus geführt:

Vor Allem wurde versucht, festzustellen, ob es möglich sei, durch irgend

*) Die Anschauungen des Verf.'s scheinen mir, soweit sich das aus obigem Referat beurtheilen lässt, nicht wesentlich verschieden zu sein von der bekannten „Seitenkettentheorie“ Ehrlich's. *Baumgarten.*



ein Reagens die Eiweissstoffe des Serums zu fällen, die activen Substanzen dagegen in Lösung zu belassen; zweitens, ob bei verschiedenartiger Modification der Serum-Eiweisse die antitoxische Substanz ihren Werth ganz oder theilweise beibehalte.

Durch diese Versuche gelang es den Verff., festzustellen, dass jede, auch nicht tiefgreifende Alteration (peptische Digestion) der Eiweisssubstanzen von dem Verluste der antitoxischen Activität begleitet ist. Man musste daher untersuchen, ob die antitoxische Wirkung an die Eiweisssubstanzen des Serums und besonders an die Globuline gebunden sei. Aus dieser zweiten Versuchsreihe ging nachweislich hervor, dass die antitoxische Activität und das Serumglobulin von einander untrennbar sind.

Zur Erklärung dieses Zusammenhanges stellen Verff. zwei Hypothesen auf:

1. Die antitoxische Activität hat ihren Sitz in einer Substanz, die an das Globulin derart gebunden ist, dass wir diese Verbindung mit den derzeitigen chemischen Methoden nicht trennen können, ohne gleichzeitig nicht auch das antitoxische Vermögen zu zerstören.

2. Das Globulin des geimpften Thieres erleidet in der Structur seines Molecüls derartige Modificationen, dass es, ohne seine uns bekannten makroskopischen Kennzeichen zu verändern, das werthvolle Prärogativ der antitoxischen Wirkung erhält. *Trambusti.*

Cobbett und **Kanthack** (641) nehmen mit Ehrlich[1] eine directe Einwirkung des Antitoxins auf das Toxin an und suchen die Beobachtungen Bomstein's (s. p. 268) als unzutreffend zurückzuweisen. Nach ihren eigenen Versuchen, über die eine Reihe von Tabellen Auskunft ertheilt, erwiesen sich die Multipla neutralisirter Toxin-Antitoxinmischungen als ebenso unwirksam, wie die einfachen Mengen, vorausgesetzt, dass es sich bei den letzteren wirklich um „völlig" ausgeglichene Mischungen handelte. Dagegen konnte ein minimaler Giftüberschuss das Ergebniss sofort in entscheidender Weise ändern. Es genügte in derartigen, scheinbar neutralisirten Mischungen eine geringe und zunächst kaum bemerkbare Menge freien Giftes, um bei der Verwendung eines Multiplum mehr oder minder lebhafte Krankheitserscheinungen auszulösen. Verff. glauben daher, die von Bomstein mitgetheilten Ergebnisse auf die Benutzung nicht völlig neutralisirter Toxin-Antitoxin-Mischungen zurückführen zu dürfen. *Sobernheim.*

Bomstein (630) hat seine früheren Untersuchungen über die Wirkung der Multipla einer neutralen Mischung von Diph.-Toxin und Antitoxin (s. p. 268) unter Benutzung des Ehrlich'schen Normalantitoxins wiederholt. Die Prüfung ergab zunächst, dass 0,1 I.-E. eine Menge von 0,25 ccm Toxin vollkommen neutralisirte. Bei weiteren Versuchen, die mit Multiplis dieser Mischung, und zwar mit 2-, 3- und 10fachen Mengen angestellt wurden, führten erst die letzteren den Tod der Thiere herbei, bestätigten also jedenfalls die frühere Beobachtung, dass das „Gesetz der Multipla" keine allgemeine Gültigkeit besitze. Die quantitativen Ab-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 283. Ref.

weichungen von seinen ursprünglich erhaltenen Resultaten führt B. auf Verschiedenheiten der benutzten Toxinlösungen zurück.

B. hält hiernach seine Angaben gegenüber den Einwänden von Cobbett und Kanthack (s. vorstehendes Referat) aufrecht und sucht nachzuweisen, dass nicht er mit ungenügend neutralisirten, vielmehr die genannten Forscher wohl mit überneutralisirten, also einen Ueberschuss von Antitoxin enthaltenden Toxin-Antitoxin-Mischungen gearbeitet haben.

Sobernheim.

Park und **Atkinson** (729) bestätigen die Angabe Ehrlich's, dass die tödtliche Minimal-Toxin-Dosis in seiner neutralisirenden Kraft variirt. Sie finden, dass die giftneutralisirende Wirkung einer tödtlichen Toxindosis am geringsten ist zu der Zeit, wo das Toxin zuerst in grösseren Mengen in der Culturflüssigkeit erzeugt worden ist. Nach kurzer Zeit, während welcher das Toxinquantum in der Flüssigkeit steigt, steigt auch die neutralisirende Wirkung der tödtlichen Dosis. Dies geschieht zuerst schnell, dann langsamer. Nachdem die Toxinproduction beendet ist, steigt die neutralisirende Wirkung der tödtlichen Dosis stetig, sodass es schliesslich eine 5-10-fache Wirkung ausübt. Filtrirtes, der Luft ausgesetztes Toxin, verliert allmählich seine toxische sowie seine neutralisirende Eigenschaft. Die letztere geht aber langsamer verloren als die erstere. Während eine tödtliche Toxindosis, die 1 Jahr aufbewahrt war, von 0,1 ccm auf 55 ccm stieg, verlor das Toxin nur die Hälfte seiner neutralisirenden Kraft. *Nuttall.*

Dzierzgowski (652) hat, um die Beziehungen zwischen Diph.-Toxin und Diph.-Antitoxin genauer zu erforschen, zunächst die Widerstandsfähigkeit beider Körper gegenüber höheren Temperaturen geprüft. Dabei stellte sich heraus, dass das Toxin durch 3stündiges Erhitzen auf 55° bereits grösstentheils zerstört, d. h. seiner Giftigkeit beraubt wurde und nur noch einen gewissen Theil seiner neutralisirenden Eigenschaften (Toxoïde) bewahrte, während das antitoxische Serum bei Temperaturen von 50-60° noch vollkommen wirksam blieb und erst durch stärkeres Erhitzen auf 60-70° geschwächt bezw. zerstört werden konnte.

Wurden nun genau neutralisirte Mischungen von Toxin und Antitoxin 3 Stunden auf 55° erhitzt, so liess sich keine Spur von freiem Antitoxin nachweisen, indem nach Zusatz von neuem Toxin zu derartig behandelten Mischungen die letzteren wieder ausgesprochen toxische Eigenschaften zeigten. Ebensowenig gelang es, durch 3stündiges Erhitzen auf 60-70° oder 24stündiges Erhitzen auf 55° das Antitoxin in Freiheit zu setzen.

Um ferner zu ermitteln, ob die Antitoxinwirkung in diesem Falle wirklich durch das Toxin selbst, und nicht vielleicht durch andere accessorische, in den Lösungen vorhandene Stoffe (Salze, Alkali u. s. w.) aufgehoben wird, stellte D. 2 weitere Versuche an. Einmal nämlich wurde erhitztes, also zerstörtes Toxin mit Antitoxin gemischt und die Mischung nun abermals erhitzt. Das Antitoxin blieb hier unangegriffen und wirksam. Ein zweiter Versuch wurde dann in der Weise ausgeführt, dass dem Toxin das doppelte Quantum der zur genauen Neutralisirung erforderlichen Antitoxinmenge hinzugefügt wurde. Auch bei dieser Anordnung konnte nach 3stündigem

Erhitzen auf 55° ein Ueberschuss von freiem Antitoxin nachgewiesen werden. Die Neutralisirung des Antitoxins war also früher nur durch das Toxin selbst bewirkt worden. Allerdings liess in beiden Fällen der Antitoxingehalt der Mischungen eine deutliche Abnahme erkennen, die auch bei dem zweiten Versuche stärker war, als der Neutralisationskraft des Toxins allein entsprochen hätte. Es konnte durch weitere Experimente dargethan werden, dass alkalische Salzlösungen und Bouillon (ammoniakhaltig) Antitoxin nicht zu binden vermögen, also andere Stoffe besonderer Art hierfür verantwortlich gemacht werden mussten. Da es sich herausgestellt hatte, dass ein 24 Stunden auf 55° erhitztes, ungiftiges Toxin noch deutlich neutralisirende Eigenschaften besass, die namentlich bei stärkerem Erhitzen der betr. Toxin-Antitoxinlösungen sich als besonders wirksam erwiesen, so glaubt D. hier eine Erklärung für die beobachteten Vorgänge gefunden zu haben. Er nimmt ausser den Ehrlich'schen Toxoïden (Pro-, Syn-, Epitoxoïden) noch eine besondere Art von „Thermotoxoïden" an, die erst in der Wärme Antitoxin zu binden vermögen. *Sobernheim.*

Nikanoroff (727) gelang es, durch doppelte Immunisirung, d. h. gleichzeitige Injection von Diph.-Serum und -Toxin ein hochwerthiges Serum herzustellen. Das zum Experiment benutzte Pferd behandelte er zunächst in 100 Tagen mit im Ganzen 1902 ccm eines Serums von 40 A.-E. in 1 ccm und erzielte ein Serum, dessen immunisirende Kraft = 0 war. In 65 Tagen bezw. 12 Injectionen erhielt das Thier sodann 2044 ccm Toxin und lieferte jetzt ein Serum von 90 A.-E. Eine gleichzeitige Injection von 1000 ccm Toxin und 40 ccm Serum (40 A.-E.) und 14 Tage später von 1500 ccm Toxin und 130 ccm des gleichen Serums ermöglichte es, ein Serum von 320 A.-E. in 1 ccm zu gewinnen. Dank der ursprünglichen Serumbehandlung vertrug das Thier eine Dosis von 30 ccm Toxin ohne locale und allgemeine Reaction und konnte bereits nach 65 Tagen eine Dosis von 725 ccm Toxin erhalten. Die Erwerbung dieser Immunität gegen das Toxin bei gleichzeitigem Fehlen antitoxischer Substanzen im Blut spricht gegen die humorale Theorie von der chemischen Bindung des Toxins durch das Antitoxin, die auch durch die N. mittels Kupferacetat geglückte Isolirung beider Substanzen aus ihrem Gemisch widerlegt wird. N. vertritt die Ansicht, dass das Antitoxin nur durch Infection mit dem D.-B. oder seinen Toxinen producirt wird, und dass durch das Serum die das Antitoxin bereitenden Organe zu erhöhter Widerstandsfähigkeit und vermehrter Thätigkeit befähigt werden. Die Hochwerthigkeit des Serums nur durch die grossen Toxindosen zu erklären, ist nach den Untersuchungen Bontiaguine's unmöglich, der nach einmaliger Toxindosis von 1200 ccm nur ein Serum von 70 A.-E. erhielt.

Abgesehen von der Annehmlichkeit, dass man bei so hochwerthigem Serum mit kleinen Injectionsdosen auskommt, wird die doppelte Immunisirung besser von den Thieren vertragen und das Serum wird 3-5mal billiger, da man weniger Pferde braucht. In der Hauptsache aber ist die therapeutische Wirkung noch besser als die des schwachen Serums, was 27 Experimente an Meerschweinchen darthun. *Rabinowitsch.*

Murawieff (719) hat bei seinen weiteren Versuchen[1] feststellen können, dass auch das Diph.-Antitoxin im Stande ist, sowohl im Rückenmark als auch in den peripherischen Nerven nicht unwesentliche Veränderungen hervorzurufen.

Es waren diese Veränderungen, deren Intensität zur Quantität des injicirten Antitoxins in directem Verhältniss stand, wesentlich auf die anterolaterale Zellgruppe der Vorderhörner beschränkt und meist durch eine ziemlich tiefgreifende Chromatolyse charakterisirt; Vacuolenbildung wurde, im Gegensatz zu der Wirkung des Diph.-Toxins, fast gar nicht beobachtet. Die peripherischen Nerven wiesen gleichzeitig bald geringere, bald tiefergreifende Degeneration einiger Fasern auf, während die grössere Mehrzahl derselben normal blieb.

Ferner wurde die combinirte Toxin-Antitoxinwirkung studirt, und zwar theils bei gleichzeitiger Injection (Reagensglas-Mischungen), theils in der Weise, dass das Antitoxin nach dem Toxin injicirt wurde. Im ersten Falle erwies sich das Nervensystem nahezu normal, sobald neutralisirte Mischungen zur Anwendung gelangten; überwog das Toxin in erheblicherem Maasse, so waren Zellveränderungen sehr deutlich ausgesprochen, die den Charakter der „diphtheritischen“ Zellen trugen. Bei nachträglicher Antitoxineinverleibung zeigten die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks Quellung der Nissl'schen Granula, periphere Chromatolyse, gelegentlich Vacuolenbildung. *Sobernheim.*

Douglas (650) untersuchte das Oedem, welches nach subcutaner Einspritzung von filtrirten D.-B.-Culturen ohne und mit Antitoxin entsteht. D. fand, dass die Veränderungen in den Zellen degenerativer Natur sind und dass das Antitoxin nicht wie ein chemisches Gegengift wirkt. *Durham.*

v. Szontagh und **Wellmann** (763) haben unter Prof. F. Tangl's Leitung festzustellen versucht, inwieweit die chemische Zusammensetzung des Diph.-Heilserums sich von der des normalen Pferdeserums unterscheide, und dabei namentlich auf den Nucleoalbumingehalt, auf das Verhältniss zwischen Albumin und Globulin, auf den Eiweissgehalt, specifisches Gewicht, Gefrierpunktserniedrigung, Asche- und Chlorgehalt und elektrisches Leitungsvermögen geachtet. Abgesehen von geringeren, mehr zufälligen Differenzen fiel es auf, dass das antitoxische Serum gewöhnlich mehr Eiweiss enthielt, als normales Serum, im Durchschnitt 7,82 % gegenüber 7,567. Ferner wies das Heilserum durchschnittlich eine geringere Gefrierpunktserniedrigung auf, sowie eine deutliche Abnahme der elektrischen Leitfähigkeit. Die Untersuchung einer Reihe verschiedener Diph.-Sera (ohne Carbolzusatz) ergab in dieser Hinsicht übereinstimmende Resultate. Noch deutlicher traten die Veränderungen in der chemischen Beschaffenheit des Blutes unter dem Einfluss der Immunisirung bei 2 Pferden hervor, deren Serum wiederholt, in gewissen Intervallen, einer Prüfung unterworfen wurde. Mit steigendem Antitoxingehalt nahm auch die Menge des Eiweiss zu, während Gefrierpunktserniedrigung und elektrisches Leitungsvermögen sanken.

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 274. Ref.

Eine Anzahl von Serumproben, die mit Carbol versetzt waren (Paltauf, Serum aus Höchst), liessen diese Verhältnisse weniger deutlich erkennen, immerhin konnte mehrmals eine verminderte elektrische Leitfähigkeit bei steigendem Antitoxingehalt beobachtet werden. Der Eiweissgehalt zeigte dagegen keinen derartigen Zusammenhang, obwohl er auch hier meist grösser war als die durchschnittliche Eiweissmenge normaler Sera. *Sobernheim.*

Abba (611) fand die Wirksamkeit des Diph.-Toxins und Diph.-Antitoxins durchschnittlich noch nach $1^1/_2$-$2^1/_2$ Jahren unverändert oder nur sehr wenig vermindert, sobald die Lösungen in der Kälte und Dunkelheit aufbewahrt wurden. Zur Untersuchung gelangten 2 Diph.-Gifte, die mit Tolnol bezw. Carbolsäure versetzt waren, sowie eine Anzahl selbst präparirter oder aus Höchst bezogener, gleichfalls mit Conservirungsmitteln versehener Serumproben. Aber auch eine Serumprobe, die ohne Carbolsäurezusatz bei Zimmertemperatur und diffusem Tageslicht gehalten und nach kurzer Zeit durch Bacterienwachsthum stark verunreinigt wurde, bewahrte ihr ursprüngliches antitoxisches Vermögen länger als ein Jahr. *Sobernheim.*

Aaser (609) bespricht einige Versuche über die Haltbarkeit des Diph.-Serums. Er bezeichnet das deutsche und norwegische Serum nach 3 Jahren als unbrauchbar, das deutsche nach $2^1/_2$ Jahren zwar abgeschwächt aber doch verwendbar; das norwegische nach $2^1/_2$ Jahren unbrauchbar, nach $1^1/_4$, 1, $^1/_2$ und $^5/_{12}$ Jahren unverändert. Gefrieren des Serums rief eher eine Verstärkung hervor, Erwärmung bis 60° blieb ohne Einwirkung, wie auch einmonatliches Aussetzen gegenüber Tageslicht und Sonne ausser Abblassen der Farbe keine Veränderung des Serums hervorrief; längere Einwirkung hatte aber eine Abschwächung zur Folge. *Stecksén.*

F. Müller (718) hat den Einfluss des Lichtes, der Luft und der Wärme auf die Haltbarkeit des Diph.-Serums genauer untersucht. Um Licht von verschiedener Farbe zur Einwirkung zu bringen, wurde das Serum in zugeschmolzenen pipettenartigen Röhrchen in einem mit blauer bezw. grüner, gelber und rother Flüssigkeit gefüllten cylindrischen Gefässe dem Sonnenlicht ausgesetzt. Andere Serumproben wurden ohne Lichtfilter der directen Sonneneinwirkung überlassen. Der Einfluss der einzelnen Luftgase wurde in der Weise ermittelt, dass grössere, mit 2 engen Rohrfortsätzen versehene Glaskugeln mit geringen Serummengen beschickt und dann mit dem zu prüfenden Gase (O, N, H, CO_2) gefüllt und zugeschmolzen wurden.

Die Werthbestimmung des Serums erfolgte nach dem alten Ehrlichschen Prüfungsmodus.

Es stellte sich heraus, dass blaues und grünes Licht nach längerer Zeit (5 bezw. 6 Monaten) eine sehr erhebliche Schädigung des Serums herbeiführten, wogegen gelbes und rothes Licht bei gleicher Dauer der Einwirkung die antitoxischen Eigenschaften des Serums nur in sehr geringem Maasse beeinflussten. Tageslicht liess nach 4 Monaten eine beträchtliche Abschwächung des Serums erkennen. Neben der Farbe des Lichtes spielte, wie genaue Temperaturmessungen ergaben, bei der Veränderung des Serumwerthes auch der Grad der Erwärmung des Lichtfilters eine gewisse Rolle,

insofern, als die verschiedene Zusammensetzung der Farblösungen — bei sonst gleichen Bedingungen — zu einer ungleichmässigen Erwärmung durch das Sonnenlicht Anlass gab.

Die Wärme erwies sich als ganz besonders verderblich. Bei Aufbewahrung im Brutschrank (37,5°) erfuhr das Serum schon nach $3^1/_2$ Monaten eine sehr erhebliche Verminderung seiner Wirksamkeit.

Unter den Gasarten übte den ungünstigsten Einfluss der Sauerstoff aus, der das Serum nach 3 Monaten völlig unwirksam machte. Luft, sowie Stickstoff, Kohlensäure, Wasserstoff schädigten das Serum gleichfalls in recht beträchtlichem Grade, wenn auch nicht ganz so stark wie Sauerstoff.

Jedenfalls würde es, wie M. aus diesen Versuchen schliesst, keinen nennenswerthen Vortheil bieten, ein Serum anstatt unter Luft unter anderen Gasen aufzubewahren. Möglichst vollkommener Luftabschluss, Dunkelheit und Kälte erhalten die Wirksamkeit des Serums am besten. *Sobernheim.*

Bujwid (635) hat gefunden, dass man durch wiederholtes Gefrieren- und Aufthauenlassen des Diph.-Serums concentrirtere Antitoxinlösungen zu erhalten vermag. Es scheidet sich dabei die Flüssigkeit in 2 Schichten, eine obere, farblose, fast aus reinem Wasser bestehende und antitoxinfreie, und eine untere, gelbe, klare Schicht, welche die Gesammtmenge des Antitoxins enthält. Nach 2-3maligem Einfrieren konnte eine $2^1/_2$-3mal wirksamere Lösung gewonnen werden, als sie das ursprünglich benutzte Serum darstellte. Auch für das Tetanusserum bewährte sich diese Art der Concentration. *Sobernheim.*

Ernst, Coolidge und **Cooke** (660) untersuchten die Einwirkung des wiederholten Gefrierens und Aufthauens auf Diph.-Antiserum. In einer Fussnote wird bemerkt, dass ihnen die Veröffentlichung Bujwid's (s. voriges Referat) bis zur Beendigung ihrer Untersuchungen unbekannt geblieben war. Bei ihren Versuchen wurde das Serum in Reagensgläser gegossen und zu wiederholten Malen gefroren und aufgethaut. Es wurde bei dem zweiten Gefrieren, manchmal schon bei dem ersten bemerkt, dass die oberen Schichten wässerig, die unteren concentrirter wurden. Der Röhreninhalt wurde im gefrorenen Zustand, den verschiedenen Serumschichten entsprechend, in Stücke geschnitten und die einzelnen Portionen auf ihre antitoxische Wirkung geprüft. Die mitgetheilten Versuche bestätigen die Angaben Bujwid's, dass durch diese Behandlung ein erheblich concentrirteres Serum gewonnen werden kann, und deuten darauf hin, dass die Methode praktisch zu verwerthen ist. *Nuttall.*

Nach **Camus** (637) wird die antitoxische Wirksamkeit des getrockneten Diph.-Serums, ebenso wie die des Schlangengift-Serums, durch halbstündiges Erhitzen auf 110° oder viertelstündiges Erhitzen auf 140° nicht zerstört. *Sobernheim.*

Cobbett (640) prüfte den Einfluss der Filtration auf den Antitoxingehalt des Diph.-Serums und glaubt die Widersprüche in den Angaben de Martini's[1] und Dzierzgowski's[2] dahin aufklären zu können, dass die Beschaffenheit der Filterkerze von entscheidender Bedeutung sei.

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 240. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 290. Ref.

Mit dem Grade der Undurchlässigkeit nimmt auch der Antitoxinverlust im Filtrate zu, und bei stark verstopften Filtern, wie dem MARTIN'schen (Imprägnirung der CHAMBERLAND-Kerze mit Gelatine), kann, entsprechend den Angaben BRODIE's[1], das Filtrat völlig antitoxinfrei gefunden werden[2].

Sobernheim.

Salomonsen und **Madsen** (744). III. Ueber individuelle Prädisposition zu Antitoxinbildung.

Zwei Pferden, A einer 12jährigen Stute von 450 kg, B einem 7jährigen Wallach von 575 kg, wurden parallel dieselben Mengen Diph.-Toxin eingespritzt von der Stärke, dass 0,1 ccm ein Meerschweinchen von 500 g binnen 48 Stunden tödtete. B erlangte ein Maximum der Antitoxinstärke, welches das von A beinahe um das vierfache überstieg. Nach der Toxineinspritzung folgte bei A ein stärkeres Sinken der Antitoxinstärke, bei B nur ein geringeres. Bei diesem war indes die folgende Steigerung sehr gross, aber langsam. Bei A trat das Maximum am 9. Tage ein, bei zwei Messungen bei B am 12. (-15.) und am 10., obgleich das Pferd das erste Mal im antitoxischen Gleichgewicht und ihm niemals Blut entzogen war, das zweite Mal im Sinken (der Antitoxinbildung) sich befand und vor 16 Tagen 5 l Blut verloren hatte.

IV. Ueber die Wirkung einiger Gifte auf die antitoxische Kraft des Blutes.

Um zu erforschen, ob sonst auf Secretionen wirkende Gifte auch auf „die neue secretorische Function" activ immunisirter Organismen eine Wirkung ausüben, wurde Atropin in einer Dosis von 10 cg 7mal während 2 Stunden einem Pferde injicirt, das in langer Zeit als Diph.-Serumpferd gedient hatte und sich in antitoxischem Gleichgewicht (30) befand. Sehr starke Vergiftungsphänomene und doch keine Aenderung der antitoxischen Stärke des Blutes in den ersten Tagen. (Messung nach EHRLICH's älterer Methode.) Später sank die antitoxische Stärke etwas, blieb aber dann längere Zeit unverändert. Dann wurde ihm Pilocarpin in Dosen von 10 cg 14mal während 2 Stunden intravenös eingespritzt. Sehr bald traten starke Vergiftungsphänomene und parallel mit diesen Steigerung der antitoxischen Stärke auf. Ein anderes Mal wurden demselben Pferde 150 cg Pilocarpin eingespritzt, worauf eine sehr unbedeutende Steigerung folgte. Zwei andere Pferde, von denen das eine im Sinken der antitoxischen Stärke sich befand, gaben nach Pilocarpineinspritzung eine ausgesprochene Steigerung.

V. Ueber Rückbildung antitoxischer Substanz nach grossen Blutentziehungen.

Einer Ziege von etwa 41 000 g wurde in 78 Tagen 189 ccm Toxin eingespritzt (wovon 100 ccm in 2 gleichen Portionen in 2 Tagen). Da das Thier sehr elend war, wurde ihm schon am 5. Tage danach 1000 ccm Blut (die ganze Blutmenge zu 3100 ccm berechnet) entnommen und mit 0,7 %

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 290. Ref.

[2]) C. bestätigt damit die Annahme DZIERZGOWSKI's (l. c.), dass DE MARTINI minderwerthige Kerzen zur Filtration benutzt habe. Ref.

Kochsalzlösung ersetzt, nach 24 Stunden wieder 800. Nach jeder Operation entsprechendes Sinken der antitoxischen Stärke. Am folgenden Tage aber wieder grosse Steigerung, dann langsames Sinken. An einer zweiten Ziege wurde erst 2 Monate nach der letzten Toxineinspritzung, als die Antitoxinstärke in schwachem Sinken sich befand, die Hälfte der berechneten Blutmenge mit gleicher Menge erwärmten, defibrinirten Blutes einer gesunden Ziege (ohne antidiphtherische Kraft) ersetzt. 4 Stunden später und auch die zwei folgenden Tage wurde die Operation wiederholt, das letzte Mal jedoch nur mit etwa $^1/_8$ der berechneten Blutmenge. Nach den 2 ersten Operationen entsprechendes Sinken der Antitoxinstärke, nach der dritten aber keine Veränderung, nach der vierten gleich ein Sinken, dann aber eine bedeutende Steigerung.

Gewisse Zellen des Organismus müssen also ein neues und dauerndes secretorisches Vermögen bekommen haben. *Stecksén.*

Arloing (613) constatirte, dass die Wirkung des Antidiph.-Serums je nach dem Orte der Einspritzung eine etwas verschiedene ist. Bezügliche Versuche verliefen am prägnantesten beim Hunde. Es kam ein Diph.-Serum zur Verwendung, das in der Menge von 5,0 ein Meerschweinchen in 2 Tagen tödtete, und ein frisches Antiserum von 50 000 Werth oder ein 2jähriges Präparat von ursprünglich derselben Energie.

5 Hunden wurden in den linken Schenkel $^1/_2$ ccm Toxin pro kg Körpergewicht eingespritzt, und in Bezug auf das Antiserum so verfahren, dass der erste davon nichts erhielt, die anderen dagegen 1 ccm pro kg Körpergewicht. Diese Gabe wurde dem einen in die Jugularvene, dem folgenden in die Bauchhöhle, dem anderen in den rechten Schenkel gespritzt, dem letzten wurden Toxin und Antiserum gemischt in den linken Schenkel injicirt.

Der Hund ohne Antiserum ging in 3 Tagen zu Grunde; der mit der intravenösen Injection zeigte keine Störung der Gesundheit. Bei den anderen Thieren bemerkte A. Traurigkeit und eine Anschwellung um den Stich des linken Schenkels, doch gingen diese Symptome nach 2 Tagen bei allen Thieren zurück mit Ausnahme des Hundes, der das Antiserum in den rechten Schenkel erhalten hatte. Dieser erholte sich ebenfalls bald, aber an der Injectionsstelle des Toxins entstand eine umschriebene Nekrose, die nach Abfall des Sequesters rasch abheilte. *Guillebeau.*

Smaniotto (755) hat untersucht, welche Veränderungen die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen infolge von Injection von Antidiph.-Serum, ferner, in einer zweiten Versuchsserie, infolge von Injection physiologischer Kochsalzlösung erleidet.

Die Resultate dieser Untersuchungen waren folgende:

1. Die Zahl der weissen Blutkörperchen vermindert sich sofort nach Injection des Antidiph.-Serums, um sich hierauf, manchmal in ganz erheblicher Weise, zu erhöhen.

2. Die rothen Blutkörperchen vermehren sich rapid bereits nach 30 Minuten, oder 1-2 Stunden nach der Injection, oft in bedeutender Menge.

Trambusti.

Paech (728) hat den Einfluss erhöhter Körpertemperaturen

auf Leukocytose und Antitoxinwirkung bei Diph. einer experimentellen Prüfung unterworfen und zu diesem Zwecke Thiere (Kaninchen und Meerschweinchen) gewisse Zeit im Thermostaten gehalten und mit intravenösen (Kaninchen) oder intraperitonealen (Meerschweinchen) Injectionen von Diph.-Toxin, seltener D.-B., behandelt. Als Ergebniss von 35 Thierversuchen ist Folgendes hervorzuheben:

1. Schnelle Erhitzung oder zu grosse Steigerung der Körpertemperatur bewirkt eine starke Verminderung der Leukocytenzahl und ruft schwere Störungen im Allgemeinbefinden, unter Umständen den Exitus hervor.

2. Allmähliche Steigerung der Körpertemperatur an und für sich beeinflusst das Wohlbefinden der Thiere und die Leukocytose nicht.

3. Bei der experimentellen Diph.-Infection giebt eine eintretende Hyperleukocytose günstige Prognose, während anhaltende Hypoleukocytose ungünstig ist. Die Leukocytose ist daher ein Maassstab für die Schwere der Infection und prognostisch verwerthbar. Künstlich erhöhte Körpertemperaturen üben in diesen Fällen auf die Leukocytose einen steigernden Einfluss aus.

4. Das Antitoxin an und für sich ruft, abgesehen von einer kurz nach der Injection auftretenden Hypoleukocytose eine bedeutende Hyperleukocytose in etwa 3 Stunden hervor, die ebenso schnell wieder auf die Norm sinkt. Durch gleichzeitige künstliche Temperatursteigerungen wird die Hyperleukocytose noch erhöht.

5. Gesteigerte Körpertemperaturen haben auf den Verlauf einer experimentellen, nicht mit Antitoxininjection behandelten Diph. eine günstige Wirkung.

6. Gesteigerte Körpertemperaturen schädigen die Antitoxin-Wirkung bei der experimentellen Diph.-Infection nicht, sondern beeinflussen dieselbe günstig.

Zum Schlusse theilt P. in Kürze 2 klinische Beobachtungen mit, in denen, bei durchaus günstigem Verlauf, nach der Diph.-Serum-Injection eine starke Hyperleukocytose constatirt werden konnte. *Sobernheim.*

Bulloch (636) spritzte einem Esel, dessen Blut vorher kein Antitoxin enthielt, 25,000 A.-E. unter die Haut. Die grösste Menge Antitoxin war nach 24 Stunden vorhanden, vom 4. Tage an war eine allmähliche Verminderung zu beobachten, doch war am 100. Tage noch 1 A.-E. pro 10 ccm vorhanden. Der Harn enthielt kein Antitoxin. *Durham.*

Dzierzgowski (653) empfiehlt auf Grund zahlreicher, sorgfältiger Prüfungen die folgenden Versuchsbedingungen für die Werthbestimmung des Diph.-Serums nach der Ehrlich'schen Methode. Als Prüfungsdosis des Testgiftes ist diejenige Toxinmenge zu wählen, die nach subcutaner Verimpfung ein Meerschweinchen von 500 g in 48 Stunden tödtet. Der dritte Theil dieser Toxineinheit würde dann die tödtliche Minimaldosis für ein Thier der gleichen Grösse darstellen, der fünfte Theil die tödtliche Minimaldosis für Meerschweinchen von 250 g. Bei der Mischung des Toxins mit dem zu prüfenden Serum wird letzteres, wenn es nicht über 100 A.-E. enthält, auf das 100fache, bei stärkerem Antitoxingehalt auf das 1000fache

verdünnt. Für die Werthbestimmung ist das Gewicht der Versuchsthiere ohne erhebliche Bedeutung; grosse und kleine Thiere reagiren auf die Injection ausgeglichener oder unvollkommen neutralisirter Mischungen fast genau in der gleichen Weise. Statt Meerschweinchen hat D. in letzter Zeit mit Erfolg Tauben benutzt. *Sobernheim.*

Salomonsen (743) theilt einige Erfahrungen über Diph.-Serumbereitung aus seinem Laboratorium zu Kopenhagen mit und betont, dass man noch keine Weise kennt, mit Sicherheit starkes Diph.-Gift darzustellen. Um die Einwirkung verschiedener Verhältnisse auf die Antitoxinstärke zu studiren, waren schon mehrere genügende Curven ausgearbeitet, welche u. a. die praktische Belehrung ergaben, dass man eine Toxininjection erst mehrere Tage nach einer Blutentziehung machen soll. Unmittelbar nach anfänglichen, continuirlichen Toxineinspritzungen kein Sinken der Antitoxinmenge, sondern rapides Steigen, weshalb Blutentziehungen schon am 6.-7. Tage anzuempfehlen sind. Einem sehr antitoxinreichen Pferde dürfte am besten, nach MADSEN, bis zum Tode zuraderzulassen sein. *Stecksén.*

Henke (679) hat die Heilwirkung des BEHRING'schen Diph.-Serums einer experimentellen Prüfung an Meerschweinchen unterworfen, und zwar unter möglichst günstigen Versuchsbedingungen. Die Thiere wurden mit einer geringen Dosis (0,2 ccm pro 100 g Meerschweinchen-Gewicht) einer mässig virulenten Diph.-Cultur subcutan inficirt und nun in verschiedenen Intervallen nach der Impfung mit dem stärksten Höchster Serum (No. III, 250fach), gewöhnlich in Mengen von 6 ccm, behandelt. Zur Controle erhielten andere Thiere normales Rinder- oder Menschenserum injicirt, während eine dritte Gruppe ohne jede Behandlung blieb. Die letzteren gingen gewöhnlich nach Verlauf von 3-4 Tagen, in einzelnen Fällen etwas später, unter den charakteristischen Erscheinungen zu Grunde.

Das Ergebniss von 11 derartigen Versuchsreihen liess zunächst eine unzweifelhafte Heilwirkung des BEHRING'schen Serums erkennen, während die Controlbehandlung mit normalen Serumarten in der Regel ohne jeden Erfolg blieb. Die Wirksamkeit des Heilserums war indessen an gewisse zeitliche Grenzen gebunden, insofern als es nur dann gelang, die Thiere mit Sicherheit zu retten, wenn die Serumbehandlung spätestens 18-20 Stunden nach der Infection eingeleitet wurde. Wurde länger damit gewartet, so erwiesen sich die Heilerfolge als unsicher.

H. sieht den Ausfall dieser Versuche nicht als sonderlich günstig für die Aussichten der Serumtherapie beim Menschen an, hält aber jedenfalls die Forderung möglichst frühzeitiger Seruminjection für entscheidend. Die begrenzte antitoxische Wirksamkeit des Serums, sowie namentlich die bedeutungsvolle Mischinfection mit Streptok. legen nach H.'s Ansicht bei dem menschlichen Krankheitsprocess der Serumtherapie erhebliche Schwierigkeiten in den Weg. *Sobernheim.*

Slawyk (753) bestätigt von neuem die Mittheilung LÖHR's[1], dass Hausinfectionen mit Diph., die früher in der Kinderklinik der Kgl. Charité zu Berlin trotz aller prophylaktischen Maassnahmen immer wieder aufgetreten

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 242. Ref.

waren, in dem Augenblick (1895) verschwanden, als regelmässige Schutzimpfungen aller Kinder mit BEHRING's Heilserum eingeführt wurden. Vom Januar 1896 an wurden die Kinder ferner einer 3wöchentlichen Wiederimpfung unterzogen, da die Beobachtung ergab, dass der Immunisirungsschutz nur etwa 21 Tage vorhielt. Obwohl nach den Untersuchungen E. MÜLLER's[1] auf den Krankensälen stets Gelegenheit zur Diph.-Uebertragung reichlich vorhanden war, auch Zahl und Schwere der Diph.-Fälle in den letzten Jahren keineswegs für einen milderen Charakter der Epidemie sprachen, bewährte sich diese Immunisirungsmethode vortrefflich; Hausinfectionen kamen seit 2 Jahren nicht mehr vor.

Noch deutlicher konnte die Wirksamkeit des Serums durch eine Art Gegenprobe erwiesen werden. Als nämlich von Anfang October 1897 an die Immunisirungen auf der nicht-infectiösen Abtheilung der Kinderklinik versuchsweise ausgesetzt wurden, traten alsbald Diph.-Erkrankungen auf, indem bereits Anfang November 4 Kinder von Diph. befallen wurden. Die prophylaktischen Injectionen gelangten hierauf sofort wieder zur Anwendung, und wiederum blieben in der Folgezeit ($2^1/_2$ Monate) Hausinfectionen vollständig aus. Die 4 Diph.-Fälle waren klinisch und bacteriologisch diagnosticirt worden; 2 gingen in Heilung über, während die beiden anderen trotz Seruminjectionen (je 3000 I.-E.) letal endeten. Es handelte sich bei letzteren um 2, durch langdauerndes Krankenlager (Herz- und Nierenleiden, bezw. Masern) stark geschwächte Kinder. Eines derselben bot noch insofern ein besonderes Interesse, als hier eine einmalige prophylaktische Serumimpfung vorgenommen worden war, und zwar 24 Tage vor der Erkrankung.

S. empfiehlt daher für Krankenhausverhältnisse, in denen Diph.-Uebertragungen nicht sicher zu verhüten sind, prophylaktische Serumimpfungen, wenigstens bei Kindern. Seit Einführung der 3wöchentlichen Einspritzungen wurden etwa 500 Kinder 874mal in dieser Weise geimpft, ohne dass ein einziges später erkrankte. Serumexantheme oder sonstige nachtheilige Wirkungen gelangten bei Anwendung der hier erforderlichen geringen Serummengen (200 I.-E.) selten und nur in mildester Form zur Beobachtung.

Sobernheim.

A. Baginsky (616) berichtet über seine weiteren[2] Erfahrungen mit der Serumtherapie, die sich auf 799 neue Diph.-Fälle (1895 bis Juli 1897), mit 74 Todesfällen, erstrecken. Im Ganzen gelangten somit seit 1894 1324 Fälle zur Beobachtung, von denen 157 = 11,8 % starben. Die Zahl der leichten Fälle betrug 389 (davon in der neuen Beobachtungsperiode = 257), die der mittelschweren etwa 660 (bezw. 300), die der schweren septischen Fälle mit Larynxstenosen u. s. w. 275 (bezw. 242).

Der günstige Einfluss der Serumbehandlung kam in allen Altersklassen zur Geltung, und zwar um so sicherer, je früher die Injection ausgeführt werden konnte. Die als nothwendig erachtete Antitoxinmenge wurde dabei zweckmässiger Weise auf ein Mal, nicht in verzettelten Dosen injicirt.

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 295. Ref.

[2]) Vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 222. Ref.

Unter 258 Fällen ausgeprägter Larynxstenose waren 22 katarrhalischer Natur und 236 von croupösem Charakter. Hiervon starben 40 = 15,5 % (nach Abzug der 22 katarrhalischen Fälle = 16,1 %), während 218 in Heilung übergingen. Im Einzelnen gestaltete sich das Verhältniss so, dass ohne operativen Eingriff 113 genasen, 6 starben, und dass unter 103 Intubirten 9 (8,73 %), unter 14 primär Tracheotomirten 10 (71,4 %) und unter 22 secundär (nach Intubation) Tracheotomirten 15 (68,2 %) Todesfälle zu verzeichnen waren.

Herzaffectionen (Herzgeräusche, Arrythmie, Tachycardie u. s. w.) wurden unter 805 Fällen 258mal beobachtet, Albuminurie und Nephritis in 51 % der Fälle, Lähmungen gleichfalls bei einer grösseren Anzahl.

Von den Todesfällen entfielen 11 auf die Zeit innerhalb der ersten 24 Stunden des Krankenhausaufenthaltes, darunter 4 moribunde, die bereits nach 2-4 Stunden starben. 13 Fälle gingen unter den Zeichen allgemeiner schwerer Sepsis zu Grunde, 12 an fortschreitender Herzschwäche, die Mehrzahl der übrigen Kinder starb an descendirendem Croup mit complicirenden Bronchopneumonien, Nephritis u. s. w.

Exantheme konnten häufig constatirt werden, ebenso wurde Erythema multiforme mit schweren Fieberbewegungen nicht selten beobachtet. Die Fälle verliefen stets günstig.

Zum Schlusse berichtet B. über die Serumbehandlung bei complicirter Diph. Es gelangten im Ganzen 39 Fälle dieser Art zur Beobachtung, mit 8 Todesfällen (20,5 %). 10mal war der Larynx an dem diphtherischen Process betheiligt; hierunter 1 Todesfall. Die Complicationen betrafen bei dieser Gruppe: Morbilli, Scarlatina, Tuberkulose, Rachitis, schwere Anämie u. s. w.

Die Schutzkraft prophylaktischer Seruminjectionen endlich reicht auch nach B.'s, auf mehreren Abtheilungen des Krankenhauses gemachten Erfahrungen, bei Einverleibung von 300 A.-E., nicht länger als etwa 3 Wochen. In der Poliklinik wurden 1895 im Ganzen 482 Immunisirungen vorgenommen; es erkrankten später 15 Kinder. 1896 wurden 99 Immunisirungen ausgeführt, mit 3 Erkrankungen. B. vertritt hiernach die Anschauung, dass die Immunisirung gefährdeter Kinder mit Rücksicht auf die sichere Heilwirkung des Serums nicht geboten und nur auf Pflegeanstalten und Krankenhäuser zu beschränken sei. *Sobernheim.*

Bötticher (631) berichtet im Anschluss an die früheren Mittheilungen Bose's[1] über die Erfolge der Serumtherapie in der chirurgischen Universitätsklinik zu Giessen. Vom 31. Juli 1895 bis 31. December 1896 wurden 232 Patienten mit der Diagnose „Diph.“ dem Krankenhause zugeführt und unmittelbar nach der Aufnahme mit Heilserum behandelt. In 32 dieser Fälle ergab die spätere bacteriologische Untersuchung das Fehlen der Loeffler'schen Stäbchen, ein Befund, der meist mit dem klinischen Bilde einer einfachen Angina übereinstimmte und nur in einigen Fällen mit dem Krankheitsverlauf in Widerspruch stand. Von den übrig bleibenden 200 echten Diph.-Fällen lieferten 177 positiven bacteriologischen Be-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 228. Ref.

fund, während 23mal von einer Untersuchung Abstand genommen werden musste, nach dem klinischen Verlauf aber kein Zweifel über den Charakter der Affection bestehen konnte.

Es gelangten meist nur höchste Antitoxinmengen, in Gestalt der 1500 I.-E. des hochwerthigen Serums III D, zur Anwendung, da die Erfahrung gelehrt hatte, dass die Verabfolgung kleinerer, auf kürzere oder längere Zeit vertheilter Serumgaben, auch wenn dieselben einen wesentlich grösseren Gesammtgehalt an Antitoxin besassen, ungleich unsicherer wirkte, als eine hohe Einzeldosis.

Die Zahl der Todesfälle betrug 16, d. h. 8 %, wogegen die Mortalität früherer Jahre, vor Einführung der Serumbehandlung, sich auf etwa 44 % berechnete. Es wurde somit die Sterblichkeit in der Serumperiode um 36 % heruntergedrückt. Noch auffallender war der Erfolg bei den Tracheotomirten. Während hier in der Zeit vom Januar 1878 bis Ende October 1894 von 585 nicht weniger als 341 starben (58,2 %), sank die Sterblichkeit mit dem Einsetzen der Behring'schen Heilmethode alsbald auf 15,18 %, um auch in der Folge auf 16,66 stehen zu bleiben. Besonders lehrreich war das Jahr 1894. Von 91 tracheotomirten, aber ohne Serum behandelten Kindern starben 49 = 53,8 %, von 16 Operirten und gleichzeitig gespritzten Fällen dagegen nur 2 = 12,5 %; also eine Differenz von 41 % zu Gunsten der Serumbehandlung.

Das Serum bewirkte ferner namentlich eine günstigere Gestaltung der Diph. im Säuglingsalter. Seit Einführung der Serumtherapie betrug die Mortalität bei Kindern im ersten Lebensjahre 28,5 %, bei den Tracheotomirten 41,6 %, und im zweiten Lebensjahre 11,1 % bezw. 17,2 %. In früheren Jahren lauteten diese Zahlen 87,3 % und 88,5 %, bezw. 63,1 % und 69,1 %.

Auch die Nothwendigkeit eines operativen Eingriffs wurde unter dem Einfluss des Heilserums wesentlich herabgesetzt. Früher belief sich die Zahl der Tracheotomien auf 72,8 %, neuerdings auf nur 39,7 %.

Frühzeitige Seruminjection hatte die besten Erfolge. Von 185 Kranken, die während der ersten 4 Krankheitstage injicirt wurden, starben nur 8 = 4,3 %.

Die günstige Einwirkung des Serums auf das Allgemeinbefinden und die örtlichen Krankheitserscheinungen war unverkennbar. Die Abstossung der Membranen und Abschwellung der Drüsen erfolgte gewöhnlich schneller, als sonst, wenn auch gelegentlich im Anschluss an die Seruminjection zunächst scheinbar noch eine weitere Ausbreitung des Processes eintrat. Diph. frischer Tracheotomiewunden, wie sie früher nicht selten vorkam, wurde in der Serumperiode niemals beobachtet. Ernstere Erscheinungen von Kehlkopfcroup gingen unter Serumbehandlung häufig zurück. So schwanden bei 86 Fällen, die mit Erscheinungen von Larynxstenose in die Klinik kamen, 15mal die beängstigenden Erscheinungen, ohne operativen Eingriff. Die Tracheotomie musste fast regelmässig unmittelbar nach der Aufnahme, in einigen Fällen im Verlaufe der ersten 12 Stunden, ausgeführt werden, dagegen niemals zu einer späteren Zeit.

Schädliche Nebenwirkungen spielten bei der Serumbehandlung keine Rolle. *Sobernheim.*

Behrendt (620) berichtet über 62 Diph.-Fälle, die vom Jahre 1895 bis Anfang Juli 1896 in der medicinischen Klinik zu Jena zur Beobachtung gelangten. 36 Fälle wurden durch die bacteriologische Untersuchung sichergestellt, in anderen konnte nach dem klinischen Verlauf an der Diagnose kein Zweifel bestehen, nur wenige Fälle (4) ergaben ausschliesslich die Anwesenheit von Streptok. und Staphylok.

Von den 62 Diph.-Fällen starben 14, unter letzteren 6, die bereits moribund in die Klinik gebracht wurden. Demnach betrug die Mortalität 22,6 $^0/_0$, nach Abzug der moribunden Fälle nur 13 $^0/_0$. In der ersten Periode der Serumbehandlung (1894-1895) hatte die Mortalität 20,9 $^0/_0$, in früheren Jahren (1891-1894), 33,3 $^0/_0$ betragen. Nach der Schwere des Krankheitsverlaufes mussten 20 Fälle als leicht, 13 als mittelschwer, 29 als schwer — darunter die 6 moribunden — bezeichnet werden.

Das Serum gelangte in allen Fällen zur Anwendung. Das Alter der Patienten zeigte sich von nicht geringer Bedeutung, indem von den letal endigenden Fällen 7, also die Hälfte, Kinder unter 3 Jahren betrafen. Je frühzeitiger die Behandlung eingeleitet werden konnte, desto besser waren die Erfolge. Von den innerhalb der ersten 3 Krankheitstage behandelten Kranken (26) starben 3.

Eine Einwirkung des Serums auf den Temperaturabfall war in einer Reihe von Fällen unverkennbar; Herzthätigkeit und Allgemeinbefinden wurden weniger deutlich beeinflusst. Die örtlichen Entzündungsproducte stiessen sich in etwa der Hälfte der Fälle bis zum 4. oder 5. Tage ab, ein Weiterschreiten des ursprünglich auf den Rachen beschränkten Processes auf den Kehlkopf wurde nach der Injection nicht bemerkt.

Von 39 Kehlkopfdiphtherien machten 22 die Tracheotomie erforderlich (56,4 $^0/_0$), während in den übrigen, allerdings meist weniger schweren Fällen (43,6 $^0/_0$), die Stenoseerscheinungen ohne Operation zurückgingen. Von den 22 Tracheotomirten starben 8 (36,4 $^0/_0$). Der Vergleich mit früheren Jahren, vor der Serumtherapie, zeigte, dass die Tracheotomien seltener geworden waren, die Sterblichkeit der Tracheotomirten abgenommen hatte.

Lähmungserscheinungen wurden 4mal beobachtet, Albuminurie in etwa $^2/_3$ aller Fälle, in vereinzelten Fällen Hautausschläge, Gelenkschwellungen, locale Schädigungen an der Injectionsstelle (Röthung und Schmerzhaftigkeit). Recidive traten in 3 Fällen auf; darunter 1 Fall, der anfangs nicht mit Serum behandelt worden war.

Im Anhang giebt B. eine genaue tabellarische Zusammenstellung der beobachteten Fälle. *Sobernheim.*

Nach **Hoeveler** (682) betrug die Diph.-Sterblichkeit in der Greifswalder Klinik und Poliklinik vor der Serumperiode (1890/1892) unter 102 Fällen 7 = 6,86 $^0/_0$, seit Einführung der Serumtherapie (1895/1897) unter 112 Fällen 6 = 5,35 $^0/_0$. Trotz dieses kaum nennenswerthen Einflusses auf die Sterblichkeit veranlasste indessen der günstige klinische Verlauf die weitere Anwendung des Mittels. *Sobernheim.*

Riese (742) berichtet über 100 Diph.-Fälle, die im Britzer Krankenhause der Serumtherapie unterworfen wurden. Sämmtliche Fälle erschienen anatomisch und klinisch als zweifellose Diph., 82 wurden bacteriologisch untersucht und gaben 11mal negativen Befund. Bei 64 fand sich der D.-B. fast in Reincultur, bei den übrigen positiven Befunden wurden daneben noch andere Bacterienarten, namentlich Streptok., angetroffen.

Es starben im Ganzen 8. In 56 Fällen musste zur Tracheotomie geschritten werden. Von diesen starben 4, darunter 1 infolge eines unglücklichen Zufalles an Verblutung; die Mortalität betrug somit 7 % bezw. 5,3 %. Von den 44 nicht operirten Diph.-Fällen endeten gleichfalls 4 (9 %) tödtlich.

Die Seruminjectionen wirkten am sichersten, wenn sie bis zum 2., höchstens 3. Tage der Erkrankung zur Anwendung gelangten. Es empfahl sich, sogleich grosse Dosen zu injiciren. Lähmungen wurden 11mal, Exantheme niemals, Albuminurie in 25 % der Fälle, jedoch meist schon vor der Seruminjection, beobachtet. *Sobernheim.*

Altmann (612) hat das Behring'sche Serum in weit mehr als 100 Fällen in der Kassen- und Armenpraxis, meist unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, angewendet und beste Erfolge damit erzielt. Bei frühzeitiger Einspritzung trat stets Heilung ein, niemals war es nöthig die Tracheotomie auszuführen, unangenehme Nebenerscheinungen irgendwie erheblicher Natur wurden niemals beobachtet.

Auch in einigen Fällen von schwerer Scharlach-Diph. schien das Serum einen günstigen Einfluss auszuüben. *Sobernheim.*

Pitschke (732) constatirt den überaus günstigen Einfluss, den das Heilserum auf den Verlauf der Tracheotomie ausübt. Während er bei seinen, meist unter den denkbar elendesten Verhältnissen einer Landpraxis ausgeführten Operationen früher regelmässig eine Sterblichkeit von 60% aufzuweisen hatte, kamen von 28 Kindern, die mit Beginn der Serumperiode (1896/1897) operirt wurden, alle glatt durch. *Sobernheim.*

Mulert (717) berichtet über folgende Beobachtung: Auf einem Gute erkrankte ein Dienstmädchen an Diph., wurde sofort mit 1000 I.-E. injicirt und in die (Greifswalder) Klinik geschickt. Gleichzeitig erhielten alle in dem Hause wohnenden und verkehrenden Leute prophylaktische Seruminjectionen, mit Ausnahme einer einzigen Person, die sich weigerte. Als das Mädchen nach 8tägigem Krankenhausaufenthalt wieder zurückgekehrt war, erkrankte bald darauf die nicht geimpfte Person an Diph. Nach einiger Zeit wurden auch 2 Personen ergriffen, die Seruminjectionen (300 I.-E), und zwar 4 bezw. 7 Wochen vorher, erhalten hatten. Hieran schloss sich dann eine regelrechte Epidemie, die das ganze Dorf durchwanderte.

M. ist entschieden der Ansicht, dass in diesem Falle das zuerst erkrankte Mädchen infolge zu frühzeitiger Entlassung aus der Klinik zur weiteren Verbreitung der Diph. Anlass gegeben hatte, und hält es im allgemeinen Interesse für durchaus angezeigt, Reconvalescenten bis zum völligen Verschwinden virulenter D.-B. im Krankenhaus zurückzuhalten.

Diese letztere Forderung ist, wie Prof. MOSLER in einem Nachwort bemerkt, bisher namentlich aus Mangel einer gesetzlichen Handhabe leider nicht consequent durchzuführen. *Sobernheim.*

Weisbecker (772) hat es sich nicht nehmen lassen, ebenso wie bei Masern, Scharlach, Typhus, Pneumonie[1] u. s. w. nun auch bei Diph. mit dem Blutserum von Reconvalescenten Kranke zu behandeln, und will wiederum gute Erfolge erzielt haben[2]. *Sobernheim.*

Die folgende Zusammenstellung der **Ergebnisse der Serumtherapie** (659) bezieht sich auf die Jahre 1896 und 1897 und umfasst 2637 Fälle, wovon 1300 auf das Jahr 1896 und 1337 auf das Jahr 1897 entfallen. — Die Zusammenstellung basirt, analog dem ersten Berichte, auf den eingelangten portofreien Correspondenzkarten, die von der Serumanstalt zugleich mit den Heilserumdosen verschickt werden. — Von diesen 2637 Kranken sind 1138 + 1154[3] = 2292 genesen und 160 (12,3 %) + 164 (12,27 %) = 324 (12,29 %) gestorben. Bei 2 + 19 = 21 Fällen fehlt eine Angabe über den Erfolg der Therapie. Bei 86 + 71 = 157 Verstorbenen war der Tod schon innerhalb 24 Stunden nach Anwendung des Serums eingetreten, bei 50 + 36 = 86 schon innerhalb 12 Stunden. Nach Abzug dieser bleiben 1214 + 1266 = 2480 Behandelte mit 74 (6,1 %) + 93 (7,35 %) = 167 (6,73 %) Todesfällen bezw. 1250 + 1301 = 2551 Behandelte mit 110 (8,8 %) + 128 (9,84 %) = 238 (9,4 %) Todesfällen.

Bezüglich der Intensität der Erkrankung befanden sich entsprechend den ärztlichen Angaben unter den 2637 Fällen:

1. Leichte Fälle 176 (13,62 %) + 196 (14,66 %) = 372 (14,11 %) mit 1 + 3 = 4 (1,09 %) Todesfällen.

2. Mittelschwere Fälle 587 (45,15 %) + 604 (45,18 %) = 1191 (45,16 %) mit 16 (2,72 %) + 11 (1,82 %) = 27 (2,27 %) Todesfällen.

3. Schwere Fälle 536 (41,23 %) + 509 (38,07 %) = 1045 (39,63 %) mit 143 (26,68 %) + 149 (29,28 %) = 292 (27,94 %) Todesfällen.

4. Eine bezügliche Annahme darüber fehlt bei 1 (0,07 %) + 28 (2,09 %) = 29 (1,1 %) Fällen mit 0 + 1 (3,57 %) = 1 (3,4 %) Todesfällen.

Dem Alter nach standen von den 2637 Fällen:

unter 2 Jahren:
138 + 223 = 361 Fälle mit 38 (27,5 %) + 53 (23,76 %) = 91 (25,21 %) Todesfällen
von 2-5 Jahren:
528 + 529 = 1057 Fälle „ 74 (14 %) + 66 (12,47 %) = 140 (13,24 %) „
von 5-10 Jahren:
409 + 412 = 821 Fälle „ 35 (8,55 %) + 33 (8,10 %) = 68 (8,28 %) „
von 10-15 Jahren:
133 + 103 = 236 Fälle „ 9 (6,76 %) + 10 (9,71 %) = 19 (8,05 %) „

---

1) Vgl. Referat No. 205 p. 66 und Jahresber. XIII, 1897, p. 920. Ref.

2) Da sich über die Auswahl der Patienten, den Zeitpunkt der Blutentnahme, Darstellung, Werthbestimmung und Dosirung des Serums, u. s. w. in der vorliegenden Arbeit keine genaueren Angaben finden, wird man die W.'sche „Serumtherapie" vorläufig nur als uncontrolirbare Versuche betrachten dürfen. Ref.

3) Die erste der beiden Zahlen bezieht sich immer auf das Jahr 1896, die zweite auf das Jahr 1897. Ref.

über 15 Jahren:
92 + 66 = 158 Fälle mit 4 (4,34 %) + 2 (3,03 %) = 6 (3,81 %) Todesfällen
Angabe fehlt:
0 + 4 = 4 Fälle „ 0 — — — „

In Bezug auf den Erkrankungstag, an welchem die Serumtherapie eingeleitet wurde, kamen in Behandlung:

am 1. Krankheitstage:
311 + 361 = 672 Fälle mit 10 (3,2 %) + 20 (5,54 %) = 30 (4.46 %) Todesfällen
am 2. Krankheitstage:
402 + 393 = 795 Fälle mit 30 (7,46 %) + 35 (8,97 %) = 65 (8,17 %) „
am 3. Krankheitstage:
277 + 279 = 556 Fälle mit 37 (13,37 %) + 35 (12,55 %) = 72 (12,95 %) „
am 4. Krankheitstage:
161 + 139 = 300 Fälle mit 33 (20,5 %) + 27 (19,43 %) = 60 (20 %) „
am 5. Krankheitstage:
73 + 77 = 150 Fälle mit 26 (35,61 %) + 17 (22,08 %) = 43 (28,66 %) „
nach dem 5. Krankheitstage:
74 + 67 = 141 Fälle mit 22 (30,5 %) + 26 (38,8 %) = 48 (34,04 %) „
Angabe fehlt:
2 + 21 = 23 Fälle mit 2 + 4 (19,05 %) = 6 (26,1 %) „

Bei 835 + 876 (848[1]) = 1711 (1683) Fällen mit 46 + 48 (46) = 94 (92) Todesfällen bestand zu Beginn der Serumbehandlung bereits eine Larynxaffection. In 17 + 5 = 22 Fällen davon trat der Tod schon innerhalb 12 Stunden nach der Serumanwendung ein, in 17 + 30 (28) = 47 (45) Fällen erfolgte der Tod nach dieser Zeit bis zu 5 Tagen. Ueber 12 + 11 = 23 dieser Fälle fehlen alle weiteren Nachrichten. Bei 465 + 461 (489) = 926 (954) Kranken bestand bereits eine Larynxdiph. zur Zeit der Serumanwendung. Davon starben 114 + 116 (118) = 230 (232) und zwar 33 + 31 = 64 schon innerhalb 12 Stunden post injectionem. Bei 17 + 25 = 42 Fällen wurde tracheotomirt (in 1 + 2 = 3 Fällen ging der Tracheotomie die Intubation voraus). Ausserdem wurde im Jahre 1896 in 3 Fällen intubirt. Von den 42 Tracheotomirten wurden 11 + 25 = 36 Fälle geheilt, darunter auch die 3 mit vorausgeschickter Intubation, 6 + 9 = 15 Fälle starben, bei 0 + 1 = 1 Fall fehlt die Angabe.

Von den 2292 Fällen, in denen Genesung erfolgte, trat diese ein nach:

2-4 Tagen	in	420 + 487 = 907 Fällen
4-6 „	„	328 + 334 = 662 „
6-10 „	„	290 + 241 = 531 „
einem späteren Zeitpunkte	„	100 + 87 = 187 „

Bezüglich der Nebenwirkungen des Serums finden sich folgende Angaben: In 49 + 75 = 124 Fällen traten Lähmungen ein, in 43 + 67 = 110 Fällen fanden sich Infiltrate und Erytheme an der Injectionsstelle, in 45 + 45 = 90 Fällen allgemeine Erytheme, die bald als einfache Röthe,

[1]) Bei 28 Fällen aus dem Jahre 1896 — und darauf bezieht sich die dem Jahre 1897 in der Klammer beigesetzte Ziffer — war die Frage, ob eine Larynxaffection vor der Injection bereits bestand, nicht beantwortet, wohl aber fand sich die Anmerkung vor „primärer Croup“. Offenbar sind diese Karten so aufzufassen, dass eben mit Rücksicht dieser Anmerkung die Rubrik „Larynxaffection“ nicht ausgefüllt wurde. Ref.

bald als urticaria-, masern- oder scharlachähnliche Exantheme beschrieben wurden, und in 16 + 13 = 29 Fällen Gelenksaffectionen. *Weichselbaum.*

Kretz (697) berichtet wesentlich auf Grund der am Sectionstische gemachten Erfahrungen über den Verlauf der Diph. in dem Diph.-Pavillon des Kaiser-Franz-Josef-Spitals in Wien. Das gesammte Krankenmaterial (1893/1897) belief sich auf 1989 Patienten, von denen 607 starben. 472 dieser Todesfälle erwiesen sich, auch klinisch, als allein durch Diph. und ihre Folgekrankheiten bedingt, während der Rest theils nicht obducirte Fälle, theils Complicationen mit Scharlach, Masern, Keuchhusten, Varicellen betraf.

Seruminjectionen waren 1893 und 1894 (bis November) überhaupt nicht, Ende 1894 bei einigen, Januar 1895 bei den meisten Fällen und seit Februar 1895 regelmässig, mit einziger Ausnahme der moribund eingelieferten Fälle, ausgeführt worden. Der Uebersicht wegen rechnet K. die Jahre 1893/1894 als serumfreie Zeit, 1895/1897 als Serumperiode. Es machte sich ein Absinken der absoluten, wie relativen Mortalität mit Einführung der Serumtherapie deutlich bemerkbar. Während die Sterblichkeit früher 188 (46,4 %) i. J. 1893 und 202 (40,9 %) i. J. 1894 betragen hatte, starben in den drei Serumjahren nur 82 (19,7 %), bezw. 51 (15,2 %) und 84 (25,5 %). Ferner entfiel früher die grösste Zahl der Diph.-Todesfälle auf die ersten Stadien, sodass nahezu 60 % derselben an recenter Diph., 33 % an Complicationen (Pneumonie, Tuberkulose) und nicht ganz 8 % an Nachkrankheiten zu Grunde gingen, während die Serumtherapie eine wesentliche Verschiebung dieses Verhältnisses zur Folge hatte. Hier zeigte nicht der 4. Theil der Gestorbenen recente Diph., dagegen nahezu die Hälfte ausgebildete Secundär-Erkrankungen, und der Rest betraf postdiphtherische Todesfälle. Unter 183 Obductionen aus der Zahl von 1081 serumbehandelten Kranken, wurde keine einzige auf den Nasen-Rachenraum beschränkte Diph. gefunden, während unter 390 von 908 ohne Serum behandelten Fällen dies 23mal constatirt werden konnte.

Auffallend war das Zurückgehen der Mortalität bei gangränöser Diph., einer Form von Diph., welche nach K.'s Ansicht ausschliesslich auf die Wirkung des Diph.-Toxins zurückzuführen ist, sowie bei den mit Pneumonie, Eiterung, Tuberkulose, Nephritis u. s. w. complicirten Diph.-Erkrankungen.

Ein Einfluss der Seruminjectionen auf die Entwickelung nephritischer Processe konnte niemals beobachtet werden. Die Todesfälle durch Folgekrankheiten, nach Ablauf der Diph., namentlich durch Herzschwäche, zeigten eine deutliche Zunahme gegenüber der serumfreien Zeit, wobei eine früher nicht gekannte Form von „postdiphtherischem Marasmus" noch besonders auffiel. K. erblickt hierin schwere Diph.-Fälle, die lediglich durch die Serumbehandlung längere Zeit am Leben erhalten wurden, ohne Serum aber schon in einem früheren Stadium der Infection erlegen wären.

Sobernheim.

Escherich (661) giebt einen Bericht über die in dem Anna-Kinderspital in Graz mit der Serumbehandlung gemachten Erfahrungen, indem er gleichzeitig einige von Kassowitz mit Bezug hierauf gethane

Aeusserungen als unzutreffend zurückweist. Die Zahl der Diph.-Fälle in der Vorserumperiode (1890-1894) betrug 115; davon starben 52; geheilt 54,8 %. In den Serumjahren (1894-1897) gelangten im Ganzen 653 Fälle zur Behandlung, mit 82 Todesfällen; geheilt 87,44 %. Eine Eintheilung der Diphtherien in 3 Gruppen (leichte Rachendiph., progrediente Form mit Larynxerscheinungen, septisch-toxische Form) liess erkennen, dass in der Serumzeit die erste Gruppe eine wesentliche Zunahme erfahren hatte. Die Hauptursache hierfür lag, nach E.'s Ansicht, darin, dass die frühzeitige Seruminjection in zahlreichen Fällen das Fortschreiten der Membranen nach den tieferen Luftwegen hinderte. Herzveränderungen und Lähmungen wurden nicht in gleicher Weise vermindert, wie Mortalität und Krankheitsverlauf (Abstossung der Membranen u. s. w.) sich besserten. Sogar ganz neue, bis dahin unbekannte protrahirte Formen gelangten zur Beobachtung, offenbar deshalb, weil unter dem Einfluss der Serumbehandlung mehr schwere Diph.-Fälle als früher in Heilung übergingen. Diese Erscheinungen sprachen also gerade für, nicht gegen die Wirksamkeit des Heilserums. *Sobernheim.*

Braun (632) hat in Dalmatien, wo die Diph. im Laufe der letzten 4 Jahre in Form besonders schwerer Epidemien auftrat, von dem Diph.-Serum die besten Erfolge gesehen. Durch prophylaktische Impfungen gelang es seit 2 Jahren meist die weitere Verbreitung innerhalb einer Familie oder eines Hauses zu verhüten, während sonst, bei den höchst ungünstigen Wohnungs- und Lebensverhältnissen, alle Mitglieder zu erkranken pflegten. Ebenso bewirkte die therapeutische Anwendung des Serums (54 Fälle) eine bedeutende Herabsetzung der Mortalität. Es starben überhaupt nur noch Kinder, die garnicht oder zu spät injicirt worden waren. *Sobernheim.*

Nach dem Berichte **Kobler**'s (691) über die Diph.-Fälle des Bosnisch-Herzegowinischen Landesspitals zu Sarajewo[1] gelangten in den Jahren 1894 und 1895 66 Kranke zur Behandlung. 13 erhielten kein Serum, und zwar waren dies entweder ganz leichte oder aber moribunde Fälle; es starben von letzteren 2. In 53, theils sehr schweren, theils mittelschweren, zum geringsten Theile nur leichteren Fällen wurde von dem Heilserum Gebrauch gemacht; 9 (17 %) starben. Ohne jede Complication verliefen 35 Fälle, während in den übrigen Nebenerscheinungen (Urticaria, Albuminurie u. s. w.) auftraten. Die Tracheotomie wurde 6mal ausgeführt, darunter 3 Todesfälle.

In einem Falle wurde nach günstigem Verlauf unter Serumbehandlung 4 Wochen später ein Recidiv beobachtet, das letal endete. Der Einfluss des Serums war meist ein unverkennbar günstiger. Die Lösung der Membranen erfolgte rascher als früher, niemals kam es zu einem Fortschreiten des Processes auf den Larynx.

Ebenso gute Erfahrungen wurden im folgenden Jahre, 1896, mit der

[1]) Ueber einen Theil dieser Fälle ist von K. schon früher berichtet worden; vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 257. Ref.

Serumtherapie gemacht. Ohne Serumbehandlung blieben 7, von denen 1 starb. In 42 Fällen gelangte Serum zur Anwendung, mit einer Sterblichkeit von 5 (11,8 %). *Sobernheim.*

Liszt (700) behandelte bei einer Diph.-Epidemie 45 Kranke mit Serum; 19 Fälle waren von schwerem, 26 von leichtem Verlauf. 1 Patient (2,38 %) starb, die übrigen heilten. Bacteriologische Untersuchungen konnten, da es sich um in der Provinz beobachtete Fälle handelte, nicht ausgeführt werden. Meist wurde mit ungarischem Serum (Preisz) geimpft. Die Kinder verfielen oft nach der Impfung in so tiefen Schlaf, dass sie kaum geweckt werden konnten. *Krompecher.*

Heller (676) referirt über die, in einer grösseren ungarischen Gemeinde angestellten antidiphtherischen Impfungen. Bei Zusammenfassung der früh, spät und der garnicht geimpften Fälle, insgesammt 100, ergab sich eine Mortalität von 11,5 %; bei den geimpften Fällen sank sie auf 4,4 %. H. injicirte Roux'sches, Behring'sches und Preisz'sches Serum. 9mal fand er nach der Injection Exantheme, 19mal postdiphtherische Lähmungen. *Krompecher.*

Mergl (708) behandelte 87, meist schwere Diph.-Fälle mit Serum; die Diph. wurde grösstentheils nur klinisch diagnosticirt. Davon starben 30 (34½ %); 18mal wurden an der Stelle der Injection Exantheme beobachtet. *Krompecher.*

C. Meyer (710) berichtet über 157 Diph.-Fälle, die vom 24. XI. 1894 bis 31. XII. 1896 auf der Berner medicinischen Klinik (Prof. Sahli*) der Serumbehandlung unterworfen wurden[1]. In 45 Fällen gelangte Behring'sches, in 112 Fällen Berner Serum zur Anwendung. Alle Fälle wurden bacteriologisch untersucht und ergaben 152mal positiven Befund; nur 5mal war das Resultat ein negatives. Regelmässig fanden sich neben D.-B. noch andere Bacterienarten, am häufigsten Streptok.

Jeder Patient erhielt sofort nach der Aufnahme eine Seruminjection, mindestens 1000 A.-E. Die Membranen wurden meist sehr prompt durch das Serum beeinflusst, wobei sich die Wirkung in günstig verlaufenden Fällen „mit einer an eine chemische Reaction erinnernden Constanz" äusserte. Der Zeitpunkt der Injection schien nicht, wie allgemein angenommen, von ausschlaggebender Bedeutung zu sein, insofern, als auch spät injicirte Fälle in gleich guter Weise reagirten, wie die früh injicirten.

Die Zahl der Tracheotomien betrug 36 = 30,3 % (früher 59,5 %).

---

*) Ich ergreife diese Gelegenheit, hier hervorzuheben, dass im Jahresberichte XI, 1895, p. 176 ein Referat des Herrn Professor Beumer über eine Arbeit des Herrn Professor Sahli mir zu der Bemerkung Veranlassung gegeben hatte, dass sich gerade die „prophylaktischen" Serumimpfungen bisher in praxi nicht bewährt hätten. Wie mir Herr Professor Sahli freundlichst mittheilt, sind aber von ihm keineswegs eigentlich prophylaktische Impfungen, gegen welche er sich durchaus ablehnend verhält, gemeint gewesen, sondern nur prophylaktisch-therapeutische, d. h. möglichst frühzeitige Impfungen nach bereits ausgebrochener Krankheit. *Baumgarten.*

[1]) Vgl. hierzu auch Deucher: Jahresber. XI, 1895, p. 263 und Zbinden: Jahresber. XIII, 1897, p. 329. Ref.

Von den Operirten starben 17 = 38,8 % (früher 49,7 %). Bei 37 anderen Patienten mit Stenoseerscheinungen erfolgte die Heilung ohne operativen Eingriff. Das Allgemeinbefinden besserte sich deutlich, Puls, Temperatur und Respiration wurden meist durch die Seruminjection in günstiger Weise beeinflusst.

Complicationen (Pneumonie, Albuminurie) schienen milderen Verlauf zu zeigen, als früher. Lähmungen wurden in 5,9 % der Fälle beobachtet, 3mal Recidive, und in einem einzigen, völlig isolirt dastehenden Falle am 7. Tage nach der Seruminjection Erscheinungen von Seiten des Larynx.

Es starben im Ganzen 20 Fälle = 13,1 %. Die Hälfte sämmtlicher Todesfälle ereignete sich in den ersten 3 Tagen. 2 Kinder wurden bereits in moribundem Zustande aufgenommen.

Eine temperatursteigernde Wirkung der Seruminjectionen war nicht mit Sicherheit zu constatiren. Exantheme wurden bei 7,2 % der Fälle, Gelenkschwellungen niemals beobachtet.

Endlich berichtet M. über 2 Fälle von schwerer chronischer Diph., die fortgesetzt mit Seruminjectionen behandelt wurden. Der eine Fall endete letal, der andere heilte. Bezüglich der Persistenz der D.-B. im Pharynx von Reconvalescenten konnte festgestellt werden, dass von 78 scheinbar geheilten und völlig gesunden Kindern am Tage der Entlassung 49 noch D.-B. auf ihren Schleimhäuten beherbergten. Weitere Nachforschungen ergaben dann, dass sich bei vielen die D.-B. noch 5-12 Wochen, ja selbst 5 und 8 Monate zu halten vermochten. *Sobernheim.*

In dem der Baseler medicinischen Gesellschaft erstatteten Referate über Diph.-Prophylaxe weist zunächst **Hagenbach-Burckhardt** (675) darauf hin, dass auch nach den Beobachtungen im Baseler Kinderspital D.-B. sowohl bei Reconvalescenten, wie bei scheinbar Gesunden mehr oder minder lange Zeit auf den Schleimhäuten persistiren und damit prophylaktische Maassnahmen sehr wesentlich erschweren können. Auch die Serumtherapie vermag nicht das Verschwinden der Loeffler'schen Bac. zu beschleunigen. Die Immunisirung gefährdeter Individuen scheint mit Erfolg ausführbar zu sein. Unter 45 prophylaktisch mit Serum geimpften Kindern eines Krankensaales, in dem ein Diph.-Fall vorgekommen war, erkrankte in den ersten 4 Wochen kein einziges, wohl aber zwei in späterer Zeit; das eine nach $4^1/_2$ Wochen, das andere nach 7 Monaten. Die Serumdosis hatte 200-250 I.-E. betragen. Bei einer anderen Gelegenheit hatte H.-B. in 2 Fällen wenige Tage nach einer prophylaktischen Seruminjection Diph. auftreten sehen, allerdings in milder Form. Verf. hält die Serumimmunisirung für wirksam, empfiehlt aber ev. eine Wiederholung der Injection nach 4 Wochen. — Zum Schlusse betont Verf. die Gefahren, welche durch das häufige Uebersehen der Nasen-Diph. und der „larvirten" Diph. (Heubner) für die Verbreitung der Infection entstehen.

Im Anschluss an diese Ausführungen erörtert **Burckhardt** (675) die praktische Seite der Frage und giebt in zwei Tabellen die Vorschläge und Verordnungen, die einerseits durch Behandlung, Isolirung u. s. w. von Kranken, Reconvalescenten, Pflegern u. s. w., andererseits durch desinfectorische

Maassnahmen vor und während der Krankheit eine wirksame Diph.-Prophylaxe ermöglichen sollen.

Den dritten Theil des Referates bildet eine Zusammenstellung von **Lotz** (675), in der die Erkrankungs- und Todesfälle an Diph. in der Stadt Basel von 1875-1896 aufgeführt sind. *Sobernheim.*

Wartenweiler (771) hat in seiner Privatpraxis (Thurgau) von dem Diph.-Serum, sowohl bei therapeutischer (51 Fälle), wie bei prophylaktischer (23 Fälle) Anwendung, die besten Erfolge gesehen. *Sobernheim.*

Krafft (694) hat in seiner Privatpraxis (Lausanne) vor der Serumperiode, 1889-1895, 25 Fälle von Diph. behandelt, von denen 4 = 19 $^0/_0$ (16 $^0/_0$? Ref.) starben. 4mal wurde die Tracheotomie ausgeführt, darunter 2 Todesfälle. In der Zeit der Serumtherapie (1895-1897) gelangten 43 Fälle zur Behandlung; hiervon wurden 41 injicirt, 3 (7,3 $^0/_0$) starben. Keine Tracheotomie. Die bacteriologische Untersuchung war in 29 Fällen, und zwar mit positivem Ergebniss, ausgeführt worden. *Sobernheim.*

Richardière (739) berichtet, dass von 696 Kindern, die 1897 im Hôpital Trousseau an bacteriologisch und klinisch diagnosticirter Diph. behandelt wurden, 125 (17,9 $^0/_0$) starben. Nach Abzug von 21 Fällen, die bereits innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Aufnahme, meist ohne jede Behandlung, der Krankheit erlagen, würde sich die Mortalität nur auf 94 (14,1 $^0/_0$) belaufen. 433 Fälle blieben ohne jeden operativen Eingriff, darunter 18 Todesfälle (4,1 $^0/_0$). Von 172 intubirten Kindern starben 47 (27,3 $^0/_0$), die weitaus meisten infolge von Bronchopneumonie; die primäre Tracheotomie gelangte 11mal, die secundäre (nach Intubation) 56mal zur Ausführung, mit 5 (45,4 $^0/_0$) bezw. 45 Todesfällen.

Die Behandlung bestand fasst ausschliesslich in Seruminjectionen, in der Dosis von 10-20 ccm. Gewöhnlich genügte eine einmalige Injection, um den Process zum Stillstand zu bringen. Daneben Localbehandlung.

Fast regelmässig konnten bei der bacteriologischen Untersuchung neben den Loeffler'schen Bac. verschiedene andere Bacterienarten, Streptok., Staphylok. u. s. w., aufgefunden werden, ohne dass indessen die Schwere der Erkrankung durch diese Mischinfectionen wesentlich beeinflusst schien. Lediglich das klinische Bild war für die Prognose maassgebend.

Sobernheim.

Nach **Sevestre** (751) wurden 1897 im ‚Hôpital des Enfants-Malades' 580 Fälle von Diph. behandelt. Es starben 101, darunter 43 bereits vor Ablauf der ersten 24 Stunden des Krankenhausaufenthalts, was einer Mortalität von 17,41 $^0/_0$, bezw. 10,8 $^0/_0$ entsprach. In 99 Fällen bestand Mischinfection mit Streptok. („Streptodiphtherie"), während die übrigen Fälle Formen von reiner oder durch relativ gutartige Mikroorganismen complicirter Diph. betrafen. Von letzteren starben 14,34 $^0/_0$ (bezw. 8,24 $^0/_0$), dagegen von der ersten Gruppe 32,32 $^0/_0$ (bezw. 23,8 $^0/_0$).

Mit wenigen Ausnahmen erhielten sämmtliche Kranke sogleich nach der Zuführung eine Seruminjection, 20-30 ccm. Daneben wurde Localbehandlung eingeleitet.

Die Zahl der Croupfälle belief sich auf 341. Bei 203 wurde die Intu-

bation allein vorgenommen, Mortalität 40 = 19,7 %. 21mal kam es zur Tracheotomie im Anschluss an die Intubation, und 17 Fälle wurden primär tracheotomirt. *Sobernheim.*

Pizzini (733) schildert die in Bergamo mit dem zu prophylaktischem Zwecke angewendeten Antidiph.-Serum erzielten Resultate und fügt seinem Berichte, als Ergänzung der von anderen Forschern bereits veröffentlichten Fälle, weitere zwei Fälle hinzu, welche die Wichtigkeit und Wirksamkeit der mittels des Antidiph.-Serums durchgeführten Prophylaxis beweisen. *Trambusti.*

Conti (644) liefert einen überzeugenden Beitrag zur Frage der Prophylaxis der Diph. mittels des Serums und dies aus Anlass einer Epidemie, die im Erziehungsinstitute „Gallio" in Como, das an Internisten und Externisten über 200 Zöglinge zählt, ausgebrochen war. *Trambusti.*

Abba (610) veröffentlicht einige statistische Daten bezüglich:

a) Morbidität und Mortalität der Diph. nach Monaten und Alter in Turin während des Jahres 1897.

b) Der gegenwärtig in Turin bei Diph. zu Tage tretenden Mortalität im Vergleiche zu jener in den Jahren vor Anwendung des Antidiph.-Serums.

Im Jahre 1897 betrug die Mortalität bei Diph. in Turin 21,9% der zur Anzeige gebrachten Fälle, während in den Jahren vor Anwendung der Serumtherapie die Mortalität zwischen einem Minimum von 41,9 % und einem Maximum von 67,6% schwankte. *Trambusti.*

Hellström (677) hat vom 1. Februar 1895 bis 1. Juli 1897 im Epidemiekrankenhaus zu Stockholm 437 Patienten an uncomplicirter Diph. und 182 an Croup leidende mit Serum behandelt. 412 leichte Fälle bekamen nicht Serum und wurden geheilt. Von den 37 Gestorbenen starben 20 schon in den ersten 2 Krankenhaustagen. Die Diph.-Epidemien waren an sich zwar leicht, doch schreibt H. dem Serum einen grossen Theil der guten Resultate zu. *Stecksén.*

Der Bericht, den **M. Schmidt** (749) aus der Diph.-Abtheilung des Rigaschen Stadtkrankenhauses erstattet, bezieht sich auf das Jahr 1897. Schon vorher hatte eine Zusammenstellung der Diph.-Fälle für die Jahre 1886 bis 1896 den unverkennbaren Nutzen der Serumbehandlung deutlich erwiesen. Während früher die durchschnittliche Gesammtsterblichkeit 53,7%, die der Tracheotomirten 75,9% und die der nicht Operirten 27,2% betragen hatte, waren diese Zahlen in den Serumjahren (1895 und 1896) auf 26,4 %, bezw. 45,3 % und 13,5 % gesunken. Seit Anwendung des Heilserums waren ferner 32,2 % aller Larynxstenosen ohne weiteren Eingriff zurückgegangen, früher nur 10,2 %.

Auch im Jahre 1897 bewährte sich die Serumtherapie. Die Zahl der Diph.-Fälle war eine selten hohe und betrug 91, darunter 71 Larynxstenosen. Von diesen wurden 43 tracheotomirt, während die übrigen 28 (39,4 %) ohne Operation bleiben konnten. Im Ganzen starben 28,5 %, von den Tracheotomirten 44,1 %, von den nicht Tracheotomirten 14,6 %. Die Tracheotomie gelangte, nur mit 2 Ausnahmen, entweder sofort oder

aber innerhalb der ersten 24 Stunden zur Ausführung. Die beobachteten Nebenwirkungen waren unbedeutender Art. *Sobernheim.*

Der Bericht, welchen **Rauchfuss** (737) über die Anwendung des Diph.-Heilserums in Russland erstattet, betrifft die Ergebnisse einer von der Gesellschaft der Kinderärzte und der Gesellschaft russischer Aerzte in St. Petersburg unternommenen Sammelforschung. Bis zum 1. April 1897 waren 155 ausgefüllte Fragebogen eingelaufen, ausserdem wurden etwa 80 Druckschriften (in russischer Sprache) für die Berichterstattung benutzt. Das Material umfasst 51 Gouvernements und Gebiete, und wird von R. an der Hand zahlreicher Tabellen und Diagramme im Einzelnen erläutert. Die Gesammtzahl der mit Serum behandelten Fälle betrug 58 526 gegenüber 25 920 anders Behandelten. Von letzteren starben 23,9 %, von den Serumfällen 12,3 %, doch sind hierbei die aus verschiedenen Gründen mit den übrigen Zahlen nicht ohne Weiteres vergleichbaren Diph.-Fälle des grossen Gouvernements Saratow mitgerechnet. Nach Abzug derselben lieferten die Serumfälle eine Mortalität von 14,6 %, die übrigen eine solche von 34,1 %. Weitere Einzelheiten können nicht in Kürze referirt werden und sind im Original einzusehen. Nur so viel sei hervorgehoben, dass sich die Berichterstatter aus allen Gegenden Russlands fast ausnahmslos über die Erfolge der Serumtherapie mit „grosser Befriedigung, nicht selten mit Begeisterung“ äusserten. Neben der Abnahme der Sterblichkeit wurde namentlich auch die günstige Beeinflussung des klinischen Verlaufes hervorgehoben.

Zum Schlusse bespricht R. die in Russland für die Bereitung des Diph.-Serums geschaffenen Laboratorien und Anstalten, deren es bereits 12 giebt. *Sobernheim.*

Aylward (615) berichtet über eine kleine Diph.-Epidemie; 72 Fälle wurden mit Antitoxin behandelt (Mortalität 4,16 %; Behandlung erst am 4.-6. Tag der Krankheit); 24 Fälle ohne Serumbehandlung (Mortalität 12,5 %). Lähmung trat in 8,3 % der ohne Serum und in 18,0 % der mit Serum behandelten Fälle auf. *Durham.*

McCollom (702) berichtet über die in Boston mit Diph.-Antitoxin gemachten Erfahrungen. Zwischen den Jahren 1880 und 1894 betrug die Mortalität 30,75 %, während sie von 1895-1897 bei Gebrauch von Antitoxin auf 12,61 % fiel. Die aus verschiedenen Quellen stammenden Berichte werden eingehend vom Verf. besprochen. Unter 15 Fällen von Augendiph., die Antitoxin bekamen, wurde nur ein Auge verloren. Verf. bespricht und widerlegt eine Reihe von Einwänden, die von verschiedenen Seiten gegen die Benutzung des Mittels erhoben worden sind, und schliesst mit dem Satze, „dass der Arzt, welcher kein Antitoxin bei Diph. benutzt, seine volle Pflicht dem Patienten gegenüber nicht erfüllt“. *Nuttall.*

Berry (624) berichtet über die mit Diph.-Antitoxin zu St. Johnsbury Vermont erzielten Erfolge. Das Serum wurde präventiv sowie zu Heilzwecken angewandt. In der genannten Stadt (Einwohnerzahl 7000-8000) sind 40 Erkrankungen innerhalb 3 Wochen nach dem 1. November vorgekommen. Mit Ausnahme der ersten Fälle konnte die Ansteckung

immer durch einen Diph.-Kranken festgestellt werden. Die Anwesenheit der D.-B. im Rachen wurde mit Hilfe der Cultur bei 37 Patienten festgestellt. B. giebt kurze Notizen über 90 Erkrankungen. Bei zwei Kindern in einem Hause, in dem Diph. herrschte, die präventiv behandelt wurden, traten Krankheitserscheinungen später ein; diese waren aber sehr milder Natur. Bei dem einen wurden D.-B. gefunden, bei dem anderen aber nicht. Von 68 Kindern, die Serum bekamen, sind 4 (unter 6 %) gestorben. Von 14, die kein Serum bekamen, starben 5 (über 35,5 %). Es sind durchschnittlich 1000 A.-E. zu Heilzwecken gebraucht worden. Beinahe in jedem Falle trat Besserung bald nach der Serumbehandlung ein. Aus der Mortalität zu schliessen, war die Epidemie nicht eine schwere. Es wurden nun 221 Schulkinder präventiv geimpft und, wie es scheint, mit grossem Erfolge. Dies geschah Ende November, und als der letzte Bericht am 16. Januar B. erreichte, war keine einzige Erkrankung unter den geimpften zu verzeichnen, obwohl Fälle unter den nicht so behandelten Kindern vorgekommen waren. Das benutzte Serum stammte aus dem Gesundheitsamt der Stadt New York, die es frei gab, um festzustellen, ob die Präventivimpfung im grossen Maassstabe zu verwerthen sei. Zur Feststellung dieser Thatsache schien diese Epidemie eine besonders gute Gelegenheit zu bieten. *Nuttall.*

Coues (645) bespricht eine, in einem Kinderasyl aufgetretene Diph.-Endemie, wobei zur Immunisirung sämmtlicher Kinder geschritten wurde. Alle neu hinzukommenden Kinder wurden bei ihrer Ankunft der Präventivimpfung unterzogen. Von den sich im Asyl befindenden Kindern war das älteste 5 Jahre, das jüngste 1 Tag alt. Das benutzte Serum stammte aus dem Laboratorium der Harvard Medical School. Jedes Fläschchen enthielt 10 ccm zu 1000 A.-E. Die grösste verabreichte Dosis betrug 5 ccm für das 5jährige, die kleinste 0,5 ccm für das 1 Tag alte Kind. Bei 14 der 50 Kinder kam eine Urticaria nach Verlauf von 9-14 Tagen zum Vorschein. Die älteren blieben unbeeinflusst, die jüngeren zeigten einen zwei Tage lang dauernden Hustenreiz, während bei den kleinsten Unruhe oder eine geringe Temperaturerhöhung in Folge der Präventivimpfung bemerkt wurde. Bei zwei Kindern trat ein, nur kurze Zeit anhaltendes Erythem auf, während das eine einen 2 Tage dauernden Schmerz am Kniegelenk empfand.

Vom 15. Februar bis zum 22. März waren 18 Diph.-Fälle vorgekommen. Am letzten Datum wurde immunisirt; in den darauffolgenden 3 Wochen sind keine neuen Erkrankungen eingetreten. Nach Verlauf dieser Zeit waren die Kinder nicht wieder immunisirt worden. Es kamen jetzt frische Fälle vor, die sich so oft vermehrten, bis alle Kinder wieder immunisirt wurden. *Nuttall.*

Morrill (715) berichtet über seine, seit 1894 gemachten Erfahrungen in Bezug auf die Dauer des, durch eine einzige Einspritzung von Antitoxin verliehenen Schutzes gegen Diph. Von 1801 Kindern, die wenigstens alle 28 Tage mittels 150-500 A.-E. immunisirt wurden, erkrankten 7 an Diph. Davon war die Erkrankung bei 3 auf den Gebrauch von zu wenig Antitoxin zurückzuführen, während bei 2 sich Krankheits-

erscheinungen schon 24 Stunden später zeigten. Bei den 2 anderen war eine Erkrankung 23 bezw. 22 Tage nach der Präventivimpfung aufgetreten, wobei die Kinder eine Antitoxindosis bekommen hatten, die erfahrungsgemäss bei ihrer Anwendung alle 3 Wochen einen zuverlässigen Schutz verleiht. Von 829 Kindern, die kein Antitoxin bekamen bezw. bei welchen mehr als 28 Tage seit der letzten Immunisirung verflossen waren, erkrankten 9 an Diph., ausserdem 3 nicht immunisirte erwachsene Personen, die zu den Angestellten des Kinderspitals gehörten. M. schliesst aus seiner Erfahrung, dass ein mindestens 10 Tage lang dauernder Schutz durch eine Antitoxindosis von 100-250 A.-E. verliehen wird, falls sie 24 Stunden vor stattgefundener Infection angewandt wird. Dabei ist es gleichgültig, in welchem Maasse die betreffende Person der Infection ausgesetzt wird. Eine grössere Dosis (250 A.-E. für ein 2jähriges Kind, bis zu 500 für ein Kind von 8 Jahren und darüber) verleiht einen 20 Tage dauernden Schutz. *Nuttall.*

Mensi (707) bringt einige Vorschläge allgemeiner und localer Prophylaxis zur Bekämpfung der einfachen chronischen Nasendiph. und befasst sich hierauf mit dem Gebrauche des Antidiph.-Serums als Prophylacticum. *Trambusti.*

E. Becker (619) berichtet über 3 mit Behring'schem Serum behandelte Fälle von Diph. der Conjunctiva. 2 Fälle wurden günstig beeinflusst und gingen in Heilung über, der dritte Fall endete letal. Bei letzterem waren intra vitam D.-B. mikroskopisch und culturell nachgewiesen worden, während später in Schnittpräparaten lediglich Streptok., und zwar in dichten Haufen, aufgefunden werden konnten.

Im Anschluss hieran erwähnt B. kurz 10 Fälle von postdiphtherischer Accomodationslähmung, unter denen 4 mit Behring'schem Serum behandelt worden waren. *Sobernheim.*

Prescott (735) berichtet über einen Fall von Hautdiph. bei einem 9jährigen Kinde. Am 17. November erkrankte es an Diph., genas und wurde nach 10 Tagen aus dem Krankenhaus entlassen. Am 7. December wurde eine Schwellung an einer Halslymphdrüse bemerkt. Es wurde ein Kräuterpflaster aufgelegt. Es bildeten sich drei 2 cm lange Bläschen an dieser Stelle. Sie entleerten sich, aber die Epidermis wurde nicht entfernt. Eine schmutzig-graue Membran entwickelte sich unterhalb der todten Epidermis, dehnte sich aus, und es entstand ein etwa 10 Pfennigstück-grosses Geschwür. Die Stelle wurde 3mal täglich mit 1:3000 Sublimatlösung gewaschen, und ein mit 1:5000 Sublimatlösung befeuchteter Umschlag darauf gethan. Die Wunde heilte erst am 10. Januar völlig aus. Das Kind fühlte sich nur an einem Tage unwohl, indem es Kopfschmerz hatte und ein wenig fieberte. D.-B. konnten mittels Cultur aus der Stelle gewonnen werden, während sie in Hals und Nase fehlten. *Nuttall.*

In **Freymuth** und **Petruschky's** (669) zweitem Fall von Noma (Gesichts-Noma) bei einem 8jährigen, kleinen und schwächlichen Typhusreconvalescenten, geht trotz sehr schweren Verlaufs der Process unter Diph.-Serum-Injectionen (im Ganzen 9500 I.-E.) in Heilung über. Bacteriologisch

typische LOEFFLER'sche Stäbchen nachweisbar, aber ohne Meerschweinchenpathogenität. Im Urin massenhaft Typhusbac. *Sobernheim.*

Von dem Gedanken ausgehend, dass Antidiph.-Serum auf die Schleimhaut der obersten Luftwege stimulirend wirkt, behandelte **Mygind** (720) 10 Ozaenapatienten in dem Militärkrankenhaus zu Kopenhagen mit Injectionen von 10 ccm (für Kinder 5 ccm) Antidiph.-Serum 2-5mal mit einiger Zwischenzeit. Nach 24 Stunden wurde die Schleimhaut succulent und roth, die Schleimsecretion gesteigert, die Krusten wurden abgestossen und der Foetor nahm ab oder verschwand. Die Dauer der Besserung war noch unentschieden. Intoxicationsphänomene traten auch bei kleineren Dosen leicht auf. *Stecksén.*

Revilliod (738) hat das Diph.-Serum zur Behandlung des Asthmas angewendet und in 3 Fällen Heilung, in 4 Fällen theils vorübergehende, theils dauernde Besserung erzielt. Unter den Geheilten hatten 2 Fälle 6 bezw. 8 Jahre an asthmatischen Beschwerden gelitten, die Behandlung währte 5 bezw. 2 Monate und belief sich auf 10 bezw. 6 Injectionen. *Sobernheim.*

Berg (622) bespricht die bei der Behandlung mit Diph.-Serum vorkommenden Hautaffectionen. Von 337 Patienten im WILLARD PARKER-Hospital zu New York bekamen 82 (24 %) Hautausschläge in Folge der Seruminjectionen. B. theilt die beobachteten Hauteruptionen in 4 Klassen: 1. die, welche einem einfachen Erythem ähneln, 2. Scharlach- und 3. masernähnliche Eruptionen (a mit und b ohne darauffolgende Abschuppung), 4. Erythema multiforme (Urticaria u. s. w.). Darauf werden diese Eruptionen mit denen von Scharlach und Masern verglichen, die bekannten Methoden der Serumbereitung u. s. w. besprochen. Während der letzten 6 Monate hat B. vergleichende Studien über filtrirtes und nicht filtrirtes Serum gemacht. Das durch ein feines Porzellanfilter filtrirte Serum erzeugte nur $^1/_8$ der Fälle von Hauteruptionen, wie das unfiltrirte bezw. das Serum, welches ein grobes Filter passirt hatte. 11 werthlose, auf photographischem Wege hergestellte Abbildungen sind dem Text beigegeben. *Nuttall.*

Nicolle (726). Das Antidiph.-Serum vom Pferde hat keine schädliche Wirkung auf gesunde Thiernieren oder auf eine leichte bestehende Albuminurie, die infolge toxischer experimenteller Nephritis entstanden ist, oder auf eine bestehende Albuminurie, die von Diph.-Gift erzeugt wurde. Es hat eine therapeutische Wirkung auf die bei Diph. gewöhnliche Albuminurie, wenn es vor oder gleich nach dem Erscheinen dieser Albuminurie eingespritzt wird. *Charrin.*

Bujwid (634) glaubt auf Grund eigener und der in der Literatur vorhandenen Beobachtungen, dass die Anwendung des Diph.-Heilserums nur vorübergehende Störungen verursacht, keineswegs aber eine schädliche Wirkung auszuüben vermag. *Bujwid.*

Morse (716) berichtet über Krankheitserscheinungen nach Gebrauch des Diph.-Antitoxins. Patient, ein 32jähriger gesunder Mann, war eine Woche lang der Infection ausgesetzt gewesen. Da er ein wenig

Halsschmerzen hatte und die Schleimhäute geröthet und etwas trocken aussahen (es sind keine Culturen angelegt worden), wurden vorsichtshalber 5 ccm (500 A.-E.) des Antitoxins der Massachusetts Board of Health in üblicher Weise eingespritzt. Es erfolgten keine Erscheinungen an der Impfstelle, und am 4. Tag war die Halsaffection verschwunden. Am 6. Tag erschien eine Urticaria, bald darauf folgte Frösteln, Schwindel und ein Ohnmachtsanfall und eine beinahe confluirende Urticaria, die den ganzen Körper bedeckte, trat auf; dieser war aber ungleichmässig afficirt, indem auf einmal das Gesicht, darauf die Füsse bezw. die Hände u. s. w. anschwollen. Die Urticaria verschwand erst nach mehreren Tagen. Die Oberschenkel färbten sich tief purpurroth. Auf das Unwohlsein folgte 12 Stunden lang dauernder Vomitus, begleitet von Oedem der Uvula und Larynx. Die Temperatur war normal, der Puls aber schnell und unregelmässig. Diarrhoe fehlte, während nur 3-4 Unzen Harn innerhalb 24 Stunden abgegeben wurde, er enthielt aber kein Eiweiss. Am Ende des ersten Tages war eine allgemeine Lymphdrüsenanschwellung bemerkbar, die etwa 10 Tage andauerte. Während dieser Zeit verlor Patient 5 kg an Gewicht. *Nuttall.*

Spronck (759) findet durch seine eigenen Erfahrungen die von Béclère, Chambon und Ménard[1] ausgesprochene Ansicht bestätigt, dass das Serum durch Erhitzen seiner schädlichen Nebenwirkungen beraubt werden könne. Im Jahre 1897 wurden die ersten Versuche dieser Art in dem vom Verf. geleiteten serumtherapeutischen Institut zu Utrecht angestellt, indem man das Diph.-Serum, ohne Zusatz eines Antisepticums, in kleinen Gläschen (10 ccm), die mit Gummistopfen und -Kappe verschlossen wurden, etwa 20 Minuten auf 59-59,5° erhitzte und so zur Verwendung abgab. Die antitoxische Wirksamkeit zeigte sich durch die vorübergehende Erwärmung kaum in nennenswerther Weise vermindert. Wohl aber wiesen die Berichte über die Serumtherapie in Holland eine wesentliche Abnahme der Nebenwirkungen auf. Während in den Jahren 1895 und 1896 von 1365 Injicirten 208 (15,2 %) an derartigen Erscheinungen erkrankten, sank im Jahre 1897, obwohl nicht ausschliesslich erhitztes Serum zur Anwendung gelangte, die Zahl der Nebenwirkungen auf 4,7 %. Noch deutlicher trat dieser Unterschied in einzelnen Krankenhäusern zu Tage. So wurden im „Wilhelmina-Gasthuis“ in Amsterdam früher in 22,7 %, im Jahre 1897 nur in 8,7 % der Fälle schädliche Nebenwirkungen beobachtet. Für das Haarlemer Krankenhaus betrugen die gleichen Zahlen 19,3 % bezw. 2,1 %. Dabei entsprachen die Serummengen, welche im Jahre 1897 im einzelnen Falle injicirt wurden, durchschnittlich den auch in früheren Jahren verwendeten.

Die Heilwirkung des erhitzten Serums war keineswegs geringer als früher. Die Mortalität zeigte im Jahre 1897 sogar eine weitere Abnahme. So starben z. B. in den beiden genannten Krankenhäusern 1895 und 1896 20,9 % bezw. 16,1 %, dagegen im Jahre 1897 nur 10,6 % bezw. 15,7 %. *Sobernheim.*

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 752. Ref.

Flesch (665) äussert den Wunsch, dass die Controle des Diph.-Serums hinsichtlich etwa vorhandener schädlicher Nebenwirkungen in besserer Weise, als bisher, geregelt werde. *Sobernheim.*

Villaret (769) berechnet nach den im 18. Jahrgang des statistischen Jahrbuchs für das Deutsche Reich gemachten Mittheilungen über die Todesursachen in den Städten mit 15000 Einwohnern und mehr, dass die Sterblichkeit an Diph. und Croup im Jahre 1895 gegen das Mittel der 10 voraufgegangenen Jahre um 49,48 % zurückgegangen ist. Es starben 1885/1894 auf 10000 Einwohner 10,69 an Diph., dagegen im Jahre 1895 nur 5,4. Ferner entfielen von 100 Todesfällen in dem Jahrzehnt 1885/1894 4,53 auf Diph. und Croup, im Jahre 1895 nur noch 2,53.

In sehr anschaulicher Weise giebt die folgende Tabelle den Rückgang der Diph.-Sterblichkeit in dem Serumjahre 1895 wieder:

Von 10000 Einwohnern der Städte des Deutschen Reiches mit 15,000 Einwohnern und mehr starben an Diphtherie und Croup:

in	1892	1893	1894	Mittel der 3 Jahre 1892/1894	1895	Also gegen das Mittel 1892/1894 Abnahme in 1895 um:
d. niederrhein. Niederung	10,4	15,4	11,7	12,5	5,4	57,6 %
d. oberrhein. Niederung	10,7	14,2	11,8	12,2	4,3	64,75 %
d. mitteldeutschen Gebirgsland.	10,8	12,7	10,8	11,43	5,6	51,0 %
d. Ostseeküstenland	9,6	13,6	10,5	11,23	4,8	57,25 %
d. sächsisch-märkischen Tiefland	9,2	11,7	10,2	10,37	7,1	31,50 %
d. Oder- und Warthegebiet	10,3	11,7	8,9	10,3	6,3	39,8 %
d. süddeutschen Hochland	10,1	9,2	8,0	9,1	4,7	48,4 %
d. Nordseeküstenland	7,2	10,4	8,4	8,7	3,4	60,9 %

Sobernheim.

Kossel (693) ergänzt seine früheren statistischen Mittheilungen[1] über den Erfolg der Serumtherapie bei Diph. und zeigt durch eine Reihe von Tabellen, dass auch im weiteren Verlauf seit Anwendung des Diph.-Serums eine wesentliche Verminderung der Mortalitätszahlen zu verzeichnen ist.

In der Serumperiode 1894/1898 sank die absolute Sterblichkeit an Diph. in der Kgl. Charité zu Berlin unter die Hälfte der früher in gleichen Zeiträumen vorgekommenen Todesfälle.

Die Zahl der Todesfälle an Diph. betrug in den Jahren 1896 und 1897 in ganz Berlin nur so viel (559 bezw. 546), wie früher in den günstigsten Jahren allein in den Krankenhäusern. In den letzteren blieb die Sterblichkeit gleichfalls weit hinter derjenigen der vorangegangenen Jahre zurück (1893 : 951, 1894 : 801, 1895 : 484, 1896 : 285, 1897 : 263) und sank, procentisch berechnet, mit 13 % fast auf ein Drittel der früheren Zahlen.

In 266 deutschen Städten mit über 15000 Einwohnern starben seit

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 244. Ref.

1895 an Diph. durchschnittlich 44 Personen, in früheren Jahren 106, auf 100000 Einwohner.

Auch in Paris konnte seit Einführung der Serumtherapie ein beständiges Sinken der Diph.-Todesfälle constatirt werden. Die Zahlen betrugen z. B. 1892:1398, 1893:1262, 1894:993, 1895:411, 1896:445, 1897:274. *Sobernheim.*

Purjesz (736) sucht aus den Mittheilungen Kossel's (s. voriges Referat) den Beweis zu führen, dass die Diph. in Berlin im Laufe der letzten Jahre — unabhängig von der Serumbehandlung — wesentlich abgenommen und milderen Charakter gezeigt habe, und bemängelt die allgemein geübte Art der Statistik, welche über die Wirksamkeit des Heilserums kein sicheres Urtheil gestatte. *Sobernheim.*

v. Gerlóczy (671) widerlegt die von Purjesz (s. oben) gegen die theoretische Begründung und den praktischen Nutzen der Serumtherapie vorgebrachten Argumente und führt namentlich den Nachweis, dass die statistischen Daten, welche Purjesz zur Grundlage seiner ablehnenden Kritik dienen, völlig unzuverlässiger Art sind. *Sobernheim.*

Gottstein (673) hält auch die neuerdings von Kossel (s. oben) für die Erfolge der Serumtherapie beigebrachten statistischen Berechnungen noch nicht für beweisend, weil sie nur einen zu kurzen Zeitraum berücksichtigten. Im besonderen wird die Kossel'sche Tabelle der Todesfälle an Diph. in deutschen Städten über 15000 Einwohner, welche mit dem Jahre 1886 beginnt, von G. durch Hinzufügung der Jahre 1877-1885 ergänzt und gleichzeitig einer Mortalitätstabelle des Abdominaltyphus für den nämlichen Zeitabschnitt (1877-1896) gegenübergestellt. G. bemüht sich an der Hand dieses, auch in Curvenform dargestellten Zahlenmaterials seine bekannte Anschauung zu vertheidigen, dass die Diph., ebenso wie der Abdominaltyphus, seit vielen Jahren, längst vor der Anwendung des Diph.-Heilserums, sich auf dem Wege eines natürlichen Rückganges befunden habe[1]. *Sobernheim.*

Schanz (748) erklärt kurz und bündig, dass die Statistiken aus grossen Krankenanstalten für die Beurtheilung der Serumtherapie absolut unbrauchbar seien. Der Begriff „Diph." habe sich gegen früher verschoben, ausserdem könne man überhaupt keine sichere bacteriologische Diph.-Diagnose stellen. *Sobernheim.*

Kassowitz (686, 687), dessen Stellung zur Diph.-Frage hinlänglich bekannt[2], erblickt in den Heilerfolgen der Serumtherapie noch immer lediglich Phantasiegebilde. Eine Abnahme der relativen Mortalität beweist für ihn nichts, weil das Material sich geändert habe und eine grössere Zahl unschuldiger Fälle mit einbezogen werde. Ebensowenig kann nach seiner Ansicht die Verminderung der absoluten Sterblichkeit in vielen Städten zu Gunsten der Serumtherapie angeführt werden; die gleiche Erscheinung

---

[1]) Der unbefangene Beurtheiler wird sich durch einen Blick auf die G.'schen Tabellen leicht überzeugen können, dass aus den mitgetheilten Zahlen eigentlich das Gegentheil hervorgeht. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 254, Jahresber. XII, 1896, p. 283, 289. Ref.

sei auch bereits früher, vor der Anwendung des Serums, zahllose Male beobachtet worden. Auf der anderen Seite ist die Mortalität in einer Reihe von Städten seit Einführung der Serumtherapie unverändert geblieben oder sogar in die Höhe gegangen. So weisen Triest[1], St. Petersburg und Basel in den letzten Jahren eine nicht unerheblich gesteigerte absolute Diph.-Sterblichkeit auf, während in Moskau und London die Zahlen etwa die gleichen geblieben sind.

Der günstigere Krankheitsverlauf in den Kliniken ist ebenfalls wesentlich durch ein vermehrtes Zuströmen leichter Erkrankungen zu erklären, während schwerere stenotische Fälle, soweit sie nicht in Folge frühzeitigeren Aufsuchens des Krankenhauses naturgemäss bessere Heilbedingungen bieten, mit einer Mortalität von 60-90 % einem günstigen Einfluss der Seruminjectionen direct widersprechen. Ein Beweis für die specifisch antitoxische Wirksamkeit des Serums ist, wie K. meint, durch die Krankenbeobachtung bisher nicht erbracht worden. Ja, K. findet sogar durch die bacteriologischen Befunde der letzten Jahre (Fehlen des D.-B. bei sicheren Diph.-Fällen, Vorkommen auf scheinbar gesunden Schleimhäuten u. s. w.) die ätiologische Bedeutung des Loeffler'schen Bac. und damit die theoretische Grundlage der Heilserumtherapie ernstlich in Frage gestellt.

K. polemisirt in seinen Ausführungen namentlich gegen A. Baginsky (s. p. 281) und dessen Behauptung, dass die Diph. ihre Schrecken verloren habe. Er weist darauf hin, dass z. B. im Jahre 1896 in Deutschland an Diph. mehr als 3mal so viel Menschen gestorben sind, wie an Scharlach, und dass ferner sowohl in allen deutschen Städten über 15000 Einwohner, als auch in einer Reihe kleinerer Städte die Scharlachmortalität — ohne Einführung eines neuen therapeutischen Systems — spontan herabgegangen sei, und zwar in einem Grade, mit dem die Verminderung der Diph.-Sterblichkeit, trotz Serumtherapie, nicht gleichen Schritt gehalten habe. Das Verhältniss sei sehr zu Ungunsten der Diph. verschoben. *Sobernheim.*

In der dem Vortrag von Kassowitz in der Gesellschaft der Aerzte in Wien (s. vorstehendes Referat) folgenden **Discussion** (648) werden seine Darlegungen von allen Rednern ausnahmslos auf das entschiedenste bekämpft, seine statistischen Angaben ergänzt und berichtigt. Schopf thut dies bezüglich des Kaiserin-Elisabeth-Spitals. Obermayer weist für das Franz-Joseph-Spital nach, dass seit Einführung der Serumtherapie die absolute Zahl der Aufnahmen stetig zurückgegangen ist, das Krankenmaterial bezüglich der Qualität und des procentischen Verhältnisses an schweren Fällen sich nicht geändert hat, und dass trotzdem das Mortalitäts-Procent so weit gesunken ist, dass sein Maximum niemals das Minimum aus der Zeit vor dem Serum erreichte. Auch die klinischen Beobachtungen sprechen für den Nutzen der Serumbehandlung, desgl. die Immunisirungserfolge. Fronz übernimmt, an der Hand der Diph.-Statistik des St. Anna-Kinderspitals, die Correctur des klinischen Theils der Kassowitz'schen Ausführungen. Alex. Fraenkel demonstrirt graphische Darstellungen der Tra-

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 283. Ref.

cheotomie-Statistik des KAROLINEN-Kinderspitals vor und während der Serumperiode, aus denen sich eine auffällige Beeinflussung durch das Serum in günstigem Sinne ergiebt. KRETZ ist, namentlich durch reiche eigene Erfahrung (s. p. 288), zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Serumtherapie theoretisch wohl begründet, praktisch von erfahrenen Beobachtern bestätigt, an grossen statistischen Zahlen gemessen, die strengste Prüfung bestanden habe. KOWALSKI vertheidigt die ätiologische Rolle des D.-B. PALTAUF endlich unterwirft die KASSOWITZ'schen Angaben einer eingehenden Kritik und berichtigt das vorgebrachte Material an der Hand zahlreicher überzeugender Tabellen und Diagramme. *Sobernheim.*

A. Baginsky (617) vertheidigt die Serumtherapie gegen die neuerdings von KASSOWITZ (s. vorstehendes Referat) versuchten Angriffe. Er widerlegt zunächst die Behauptung, dass infolge vermehrter Aufnahme auch leichterer Fälle in die Krankenhäuser, sowie infolge des milderen Charakters der Epidemie die Berechnung der relativen Diph.-Sterblichkeit bedeutungslos sei, auf Grund der in der Diph.-Abtheilung seines Krankenhauses gemachten Erfahrungen. Der Werth der absoluten Sterblichkeitszahlen, die von KASSOWITZ in erster Linie gegen die Serumtherapie ins Feld geführt werden, wird ferner dadurch charakterisirt, dass z. B. in London, wo die Sterblichkeitsverhältnisse an Diph. auch nach Einführung des Heilserums sich nicht besserten, nachgewiesenermaassen[1] lange Zeit ein durchaus minderwerthiges Serum zur Anwendung gelangte.

Endlich weist B. die von KASSOWITZ erhobenen klinischen Einwendungen als unzutreffend und unberechtigt zurück. *Sobernheim.*

Kassowitz (688) bemüht sich die Ausführungen BAGINSKY's (s. vorstehendes Referat) zu widerlegen und aus dessen eigenen zahlenmässigen Angaben vor allem die Unzulänglichkeit der Berechnung relativer Mortalitätsziffern zu erweisen. Im übrigen werden die Gründe seines skeptischen Standpunktes von K. nochmals in ausführlicher Weise vorgeführt. **Baginsky** (618) begnügt sich in seiner Erwiderung mit einer kurzen thatsächlichen Berichtigung. *Sobernheim.*

v. Körösy (692) bekämpft die von KASSOWITZ (s. p. 300) beliebte Art der indirecten Beweisführung und den Versuch dieses Forschers, durch den Vergleich mit dem Verlaufe anderer, nicht durch ein specifisches Mittel beeinflusster Infectionskrankheiten (Scharlach) die mangelnde Wirksamkeit des Diph.-Serums erweisen zu wollen.

Gegenüber den von KASSOWITZ angeführten thatsächlichen Mittheilungen bemerkt Verf., dass in London und Triest im Jahre 1894 von einer allgemeinen Durchführung der Serumtherapie noch keine Rede war. Für London konnte dieses Jahr nach dem amtlichen Berichte geradezu als serumfrei gelten. Seit Einführung der Serumtherapie machte sich in beiden Städten eine entschiedene Abnahme der Diph.-Sterblichkeit bemerkbar. Es betrug die Sterblichkeit in London: 1894 (3042 Diph.-Fälle) = 29,6 %, 1896 (4175 Diph.-Fälle) = 20,8 %. In Triest starben 1894 von 416

[1]) Vgl. Diphtherie-Enquête (Lancet 1896, 18 July). Ref.

Serumfällen 59 = 14,2%, von 204 ohne Serum behandelten Fällen 83 = 40,7%. Auch in den folgenden Jahren (1895-1897) blieb in Triest dieser Unterschied des Mortalitätsverhältnisses zwischen serumbehandelten und serumfreien Fällen bestehen.

Zum Beweise für die von Kassowitz angezweifelte Wirksamkeit der Serumtherapie in deutschen Städten citirt Verf. die folgende bemerkenswerthe Zusammenstellung des Kaiserl. Gesundheitsamtes über die bezüglichen Verhältnisse in 243 Städten:

Jahr	Einwohner	Todesfälle an Diph. und Croup	= auf 10 000 Einwohner
a) Vor Einführung des Serums			
1886	9 820 231	12 208	12,43
1887	10 041 831	10 808	10,76
1888	10 294 139	9 934	9,65
1889	10 731 225	11 716	10,92
1890	11 515 139	11 572	10,05
1891	12 009 823	10 169	8,47
1892	12 383 458	11 996	9,69
1893	12 752 762	15 860	12,44
b) Während und nach Einführung des Serums			
1894	13 143 963	13 411	10,20
1895	13 446 540	7 266	5,40
1896	14 464 122	6 237	4,31

Sobernheim.

In seiner Entgegnung sucht **Kassowitz** (689) diese Ausführungen v. Körösy's (s. voriges Referat) durch den Hinweis auf eine Reihe von „Irrthümern“, „Missverständnissen“ und „Widersprüchen“ zu widerlegen.

Sobernheim.

Tavel (765) weist die Angaben Kassowitz's (s. p. 300) bezüglich der Diph.-Sterblichkeit in Basel als unzutreffend zurück und verzeichnet an der Hand der von Lotz (s. p. 292) aufgestellten Statistik unter der Serumanwendung eine bedeutende Abnahme der procentuarischen Mortalität.

Sobernheim.

Kassowitz (690) erklärt gegenüber diesen Ausführungen Tavel's (s. vorstehendes Referat) das Verhalten der absoluten, nicht der relativen, Mortalität für das entscheidende. *Sobernheim.*

Concetti und **Memmo** (643) weisen an der Hand einiger klinischen Beobachtungen und Experimentalforschungen nach, dass es für die Prognose der Diph. gleichgültig ist, ob kurze oder lange Formen des D.-B. gefunden werden. Verff. haben in 39 Diph.-Fällen (Rachen- und Kehlkopfdiph.) sehr schwere klinische Formen mit kurzen Bac. und verhältnissmässig leichte Formen mit langen Bac. beobachtet. Während ferner die durchschnittliche Sterblichkeit 35,89% betrug, war die Sterblichkeit in den Fällen mit langen Bac. 37,5% und in jenen mit kurzen Bac. 35,71%.

Ebenso widerspechende Resultate bezüglich der Theorie von de Martini† erhielten Verff. bei Cultivirung des Mikroorganismus in Fleischbrühe und Prüfung der Activität der Toxine. Dies beweist, dass die Wirkung der verschiedenen Bac.-Formen nur von der Anzahl der anwesenden Bac. abhängt und zwar gleichviel, ob sie im lebenden Organismus (Kind) oder künstlichen (Nährböden) vegetiren, und dass also die beiden hauptsächlichen Factoren sind: die bacterielle Association und die Widerstandsfähigkeit des Individuums. *Trambusti.*

Imbach (684) bespricht eine Reihe von klinisch zweifellosen Diph.-Fällen, in denen trotz sorgfältigster bacteriologischer Untersuchung (Hygienisches Institut in Zürich) niemals D.-B. aufgefunden werden konnten. Die Fälle wurden theils in dem Kinderspital in Hottingen-Zürich (26 Fälle), theils in der Privatpraxis (10 Fälle) beobachtet.

Von den klinischen Fällen, die mit einer einzigen Ausnahme sämmtlich der Serumbehandlung unterworfen wurden, starben 3. Die 10 Fälle der Privatpraxis gingen in Heilung über; nur bei 6 Patienten waren Seruminjectionen vorgenommen worden.

Durch eingehende kritische Besprechung der klinischen, pathologisch-anatomischen und bacteriologischen Befunde sucht I. zum Schlusse die Diagnose „Diph.“ für die mitgetheilten Beobachtungen zu rechtfertigen und die Anschauung zu vertheidigen, dass man neben der durch die Loeffler-schen Bac. erzeugten Diph. und der „Streptok.-Diph.“ wohl noch eine durch andere, bisher unbekannte Mikroorganismen bedingte Form dieser Krankheit unterscheiden müsse. Die 26 klinischen Fälle hatten nur 19mal die Anwesenheit von Streptok., dagegen 7mal die von anderen Bacterienarten (Diplok., plumpen Stäbchen u. s. w.) ergeben. *Sobernheim.*

Der Loeffler'sche Bac. findet sich in den verschiedenen larvirten Formen seltener als bei der membranösen Diph. Die Form des Bac. ist verschieden, doch ergeben die Beobachtungen von **Simonin** und **Benoit** (752), dass die kurze Form sich in 60 % der Fälle findet. Das Alter der Infection dürfte auch die Kürze des Bac. beeinflussen. In fast allen Fällen sind die Bac. virulent, doch sind sie es um so mehr je länger sie sind. Das würde beweisen, dass die Virulenz sowie die Länge des Bac. umgekehrte Functionen der Dauer der Krankheit sind. *Charrin.*

Pearce (730) berichtet über bacteriologische Untersuchungen, die er an 157 Fällen von Diph. und Scharlach ausführte, die vom 1. Februar bis zum 1. December 1897 im South Departement des Boston City Hospitals zur Section kamen. In allen diesen Fällen war die Diph.-Diagnose durch die bacteriologische Untersuchung gesichert worden. Alle zeigten typische klinische Erscheinungen von Diph. bezw. Scharlach. Ein Bericht über die pathologischen Befunde wird nächstens von Councilman und Mallory veröffentlicht werden. P. arbeitete unter der Leitung Councilman's. Die 157 Fälle sind in 3 Gruppen zu trennen: I. 94 Diph.-Fälle; II. 46 Diph.-Fälle, complicirt durch andere Infectionskrankheiten (29 mit

†) Jahresber. XIII, 1897, p. 265. Red.

Scharlach; 11 mit Masern, 5 mit Scharlach und Masern); III. 17 Scharlachfälle, unter denen in 3 Fällen auch Masern vorhanden waren. Diese 157 Fälle repräsentiren alle aufgenommenen Kranken, die in der genannten Zeit zur Obduction kamen. Bei Gruppe I (94 Fälle) wurden D.-B. im Herzblut 4mal gefunden, 2mal allein und 2mal mit Streptok. Einmal waren Pneumok. allein vorhanden. In der Leber wurden Diph.-Bac. 24mal gefunden, allein in 12 Fällen und in 12 anderen mit Streptok. Die letzteren kamen in 27 Fällen vor, allein in 14, zusammen mit D.-B. 12mal, mit Staphylok. pyog. aur. 1mal. Der letztere kam 4mal vor, allein bei 3 und einmal mit Streptok. zusammen. Pneumok. waren einmal allein vorhanden. In der Milz wurden D.-B. 18mal gefunden, allein bei 15, 3mal mit Streptok. Streptok. wurden bei 24 Fällen gefunden, 21mal allein, 2mal mit D.-B., einmal mit Staphylok. pyog. aur. Der letztere wurde 2mal gefunden, einmal allein, einmal mit Streptok. Pneumok. waren 2mal allein vorhanden. In der Niere wurden D.-B. 23mal gefunden, 15mal allein, 5mal mit Streptok., 2mal mit Staphylok. pyog. aur. Streptok. wurden 26mal gefunden, 19mal allein. Staphylok. pyog. aur. kam 8mal vor, 4mal in Reincultur. Der Pneumok. kam 4mal vor, 3mal in Reincultur, einmal mit D.-B. zusammen. Bei Gruppe II (46 Fälle) wurden Streptok. im Herzblut 9mal in Reincultur gefunden, einmal auch mit D.-B. Einmal waren die letzteren allein vorhanden. In der Leber wurden Bacterien 25mal gefunden: Streptok. allein bei 10, mit D.-B. bei 7, mit Staphylok. pyog. aur. bei 3. D.-B. wurden 5mal in Reincultur gefunden. In der Milz wurden Bacterien bei 20 Fällen gefunden: Streptok. allein bei 13, mit D.-B. 2mal. Der letzte war 5mal in Reincultur vorhanden. In der Niere wurden Bacterien 29mal angetroffen: Streptok. in Reincultur 10mal, diese zusammen mit D.-B. 5mal, und mit Staphylok. pyog. aur. 3mal. D.-B. allein 7mal, Staphylok. pyog. aur. und Pneumok. einmal jedes allein für sich und einmal zusammen.

Bei beiden Serien wurden, wie wir sehen, die grösste Anzahl Bacterien bezw. Bacterienarten in der Niere angetroffen. Vergleicht man die Gruppen I und II, so erscheint der Procentsatz von Allgemeininfectionen ungefähr bei beiden der gleiche gewesen zu sein. Bei Gruppe I kam Bronchopneumonie 60mal vor. Bei 46 dieser war der D.-B. vorhanden, bei 33 der Streptok. Der D.-B. wurde 10mal allein getroffen. 11mal mit Streptok., 7mal mit den letzteren und Staphylok. pyog. aur., 3mal mit den letzteren allein, 4mal mit Pneumok. Der Pneumok. wurde 8mal gefunden, 2mal in Reincultur. Der Staphylok. pyog. aur. kam 11mal vor, niemals aber allein. Die D.-B. waren auch sehr zahlreich im Exsudat innerhalb der Alveolen in Schnitte zu sehen bei beinahe allen Fällen, in denen die Cultur positiv ausfiel. Bei Gruppe II war Bronchopneumonie 24mal vorhanden. Die Verhältnisse waren ungefähr die gleichen, wie bei Gruppe I, nur dass pyogene Bacterien, besonders der Streptok., häufiger zu finden war. Empyem kam 2mal in Gruppe I vor, und 1mal fibrinöse Pleuritis. Der Streptok. wurde bei beiden Empyemfällen gefunden, 1mal in Reincultur, 1mal mit D.-B. Die fibrinöse Pleuritis war durch den Pneumok. verursacht. Bei Gruppe II waren diese Affectionen je 2mal vorhanden. Bei den 2 Empyemfällen war

der Streptok. einmal in Reincultur, einmal mit D.-B. zusammen gefunden. Bei den 2 Pneumoniefällen wurde der Pneumok. einmal allein, einmal mit den Streptok. im fibrinösen Exsudat gefunden. Lungenabscesse kamen 3mal in Gruppe I vor, bei 2 wurden D.-B. mit Streptok. bezw. Staphylok. gefunden. Im dritten Fall waren die beiden letzteren allein vorhanden. Acute Pericarditis kam nur bei 2 Fällen der Gruppe II vor: bei 2 von diesen wurde der Pneumok., bei 1 der Streptok. gefunden. Acute ulcerative Endocarditis kam einmal bei Gruppe I vor, bei welchem Streptok. gefunden war. Bei diesem Fall war eine allgemeine Streptok.-Infection vorhanden. Es sind bis jetzt nur 2 Fälle bekannt, in denen D.-B. in den Vegetationen gefunden worden sind. Diese sind von Howard[1] und von Wright[2] veröffentlicht worden. P. berichtet über einen dritten Fall, der bei einem 2jährigen Kind vorkam, das an Scharlach mit diphtheritischer Rhinitis, Tonsillitis und Laryngitis, mit beiderseitiger Bronchopneumonie und ausgesprochener allgemeiner lymphatischer Hyperplasie litt. D.-B. waren bei diesem Kinde in Herzblut, Leber, Milz und Niere zu finden. Bei 33 Fällen der Gruppe I war Mittelohrentzündung vorhanden. Bei 25 wurden D.-B. gefunden, 5mal allein. Bei Gruppe II kamen 20 Fälle von Mittelohrentzündung vor, bei welchen D.-B. 14mal gefunden wurden. Bei einigen waren sie in Reincultur vorhanden, bei den meisten aber mit Streptok. und Staphylok. associirt. P. berichtet ferner über das Vorkommen von D.-B. in Antrum Highmorianum bei allen Fällen (7) von Infection des Antrums, die zur Gruppe I gehörten. Zweimal wurden D.-B. allein an einer Seite gefunden, sonst waren sie mit Streptok., Staphylok. oder (einmal) mit Pneumok. associirt. Bei Gruppe II kam der D.-B. 2mal vor. Bei diesen 9 Fällen war eine deutliche Pseudomembran bei 4, eitrige Flüssigkeit bei 4, und eine etwas getrübte Flüssigkeit bei 1 vorhanden. Die Infection der Antra wird vielleicht eine Erklärung dafür geben, warum manchmal D.-B. in der Nase persistiren, nachdem alle klinischen Erscheinungen verschwunden sind. Diese Complication wird scheinbar in der Literatur nicht erwähnt. D.-B. wurden einmal im Sphenoidalsinus, einmal im Sinus lateralis (Thrombose), gefunden. Diphtheritische Oesophagitis kam 2mal, diphtherische Gastritis einmal vor. In beiden letzteren waren D.-B. auch in Schnitten vorhanden. Diphtherische Conjunctivitis (bilateral) wurde einmal, diphtherische Vulvitis und Vaginitis einmal, und diphtherische Dermatitis einmal beobachtet. Bei allen diesen Affectionen waren D.-B. zahlreich vorhanden. Bei Gruppen I und II wurden D.-B. 4mal bei acut vereiterten Cervicaldrüsen gefunden (mit Staphylok. bezw. Streptok.).

Bei den zur Gruppe III gehörenden 17 Scharlachfällen (Masern bei 3 gleichzeitig vorhanden) wurden Streptok. 4mal in Herzblut und Leber gefunden. In der Milz wurden Streptok. 2mal, der Staphylok. einmal angetroffen. In der Niere waren Streptok. 5mal vorhanden, 4mal in Reincultur, einmal mit Staphylok. Bei 6 Fällen war der letztere allein gefun-

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 195. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 227. Ref.

den. Bronchopneumonie kam 9mal vor. Der Streptok. wurde dabei 6mal gefunden, 2mal in Reincultur, 3mal mit Staphylok. Der letztere wie auch der Pneumok. kam 2mal allein vor. Im neunten Fall lag eine Mischinfection vor. Acute Pleuritis kam einmal vor, wobei Streptok. gefunden wurden. Bei 4 kam acute Mittelohrentzündung vor. Von diesen waren 3 doppel- und 1 einseitig. Von den ersteren war 1 durch Staphylok., 1 durch Streptok., und 1 durch den letzteren in einem Ohr und durch Pneumok. im anderen verursacht. Bei dem 4. Fall waren Streptok. anwesend. Acute Abscesse kamen 2mal an den Cervical- und 2mal an den Mesenterialdrüsen vor. Von diesen enthielten 3 Streptok. (einer davon auch Staphylok.) und 1 Staphylok. Es geht daraus deutlich hervor, was für eine wichtige Rolle der Streptok. pyog. (andere Arten wurden nicht gefunden) bei Scharlachcomplicationen spielen kann. *Nuttall.*

Sörensen (758) berichtet über die Erfahrungen, welche hinsichtlich des Auftretens von Diph. in Scharlachabtheilungen in dem Blegdomspitale zu Kopenhagen, in der Zeit vom Sommer 1895 bis Sommer 1897, gesammelt worden sind. Aus dem durch eine Fülle von Einzelbeobachtungen und tabellarischen Zusammenstellungen illustrirten, überreichen Material sei hervorgehoben, dass während des genannten Zeitraumes etwa 1500 Scharlachkranke zur Behandlung gelangten. Von diesen erkrankten im Spitale 32 an echter Diph., 101 an Kokkusaffectionen, d. h. Anginen ohne bacillären Befund, und 208 wiesen D.-B. ohne krankhafte Veränderungen im Schlunde auf.

Ein nicht unerheblicher Procentsatz der echten Diph.-Fälle entfiel auf die erste Zeit der Beobachtungsperiode, in der inficirte Abtheilungen aus äusseren Gründen, ohne vorhergehende Desinfection, fortdauernd weiter belegt werden mussten. Es liess sich nachweisen, dass erst mit der gründlichen Reinigung und „Aufputzung" der betreffenden Krankensäle und Baracken die D.-B. aus den Räumen verschwanden, und spätere Erkrankungen höchstwahrscheinlich durch neu aufgenommene bezw. verlegte Patienten stets von aussen eingeschleppt wurden. Unter 1547 Scharlachfällen zeigten 38 bei der Aufnahme D.-B., eine Zahl, die nach S.'s Ansicht, in Folge verschiedener schwer vermeidlicher Fehlerquellen bei der bacteriologischen Untersuchung (einmalige Untersuchung, rasches Verschwinden der D.-B. u. s. w.) jedenfalls noch als eine zu niedrige angesehen werden durfte.

Gewöhnlich traten D.-B. bei dem einzelnen, damit behafteten Individuum sofort in reicher Zahl auf, um in einer Reihe von Fällen rasch wieder zu verschwinden, in anderen längere Zeit, bis zu 5 Monaten, nachweisbar zu bleiben. Wurden neu aufgenommene, bacillentragende Individuen nur 24 Stunden auf einer Abtheilung gehalten, so erfolgte gewöhnlich keine Uebertragung der Infection, wogegen bei länger dauerndem Aufenthalt bei vielen, einmal fast bei allen Kranken des betr. Saales D.-B. aufgefunden werden konnten.

Da von den mit D.-B. inficirten Individuen die weit überwiegende Mehrzahl nicht an Diph. erkrankte, so nimmt S. hier eine „gewisse Immunität"

gegenüber einem schwachen Contagium an. Wo sich unter den im Spital Inficirten wirklich Diph. entwickelte — 5mal unter 213 Bac.-Fällen —, geschah dies regelmässig in schnellem Anschluss an das Erscheinen der D.-B. *Sobernheim.*

800 Scharlachfälle, die **Seitz** (750) innerhalb der letzten 10 Jahre in der Universitätskinderpoliklinik zu München behandelte, geben ihm zu Bemerkungen hinsichtlich der ätiologischen Verhältnisse nach folgenden Richtungen Anlass: Die Vertheilung der Fälle ist unabhängig von Jahreszeit und Witterungscharakter. Einzelne Familien scheinen besondere Disposition für Scharlach zu besitzen; ebenso scheint eine individuelle zeitliche Disposition für die Erkrankung zu bestehen, denn manchmal erfolgt erst nach längerer Berührung mit Kranken Infection. Stärker als das erste Lebensjahr werden das 2.-5., danach das 6.-10. befallen. Nierenaffectionen sind mehr oder weniger häufig je nach dem Charakter der Epidemie; Erkältung, falsche Diät, unzweckmässiges Verhalten beeinflussen nicht ersichtlich die Häufigkeit der Nephritiden. Im Herrschen von echter Diph. und Scharlach zeigt sich kein zeitlicher Parallelismus. Bei 98 Scharlachdiphtherien fanden sich nur 3mal zahlreiche Loeffler-Bac. neben den Streptok., 4mal einzelne D.-B. Die sog. Scharlachdiphtheritis hat demnach mit der echten Diph. nichts zu thun. *Abel.*

Todd (766) beobachtete bei Scharlachreconvalescenten Pusteln dicht innerhalb der Nasenlöcher, ebenso auch auf anderen Körpertheilen. Aus den Pusteln hat er in 53 Fällen D.-B. gezüchtet. Die Diagnose auf D.-B. wurde durch die Säureproduction, Thierpathogenität und specifische Serumwirkung festgestellt. *Durham.*

Kratzsch (695) beobachtete bei Gelegenheit einer Masernepidemie von 72 Fällen 6mal eine Complication mit echter Diph. Von letzteren endeten 4 letal. In einem weiteren (7.) Falle bestand scheinbar nichtdiphtherische Laryngitis mit Stenoseerscheinungen, die indessen nach zweimaliger Injection Behring'schen Serums zurückgingen. K. empfiehlt daher auch bei Maserndiph. bezw. diphtherieverdächtigen Anginen im Gefolge von Masern die Anwendung des Diph.-Heilserums. *Sobernheim.*

Fridenberg's (670) Fall betraf ein Kind mit schwerer Diph., dessen eines Auge durch diphtherische Cornealinfection und Panophthalmitis phthisisch geworden war und wegen Schmerzhaftigkeit enucleïrt werden musste. Der bacteriologische Befund des Bulbusinneren ergab neben Loeffler'schen Bac. auch Staphylok. und Streptok. Das Kind kam wenige Tage nach der Enucleation ad exitum an Diphtherie. *Grunert.*

Tamamchef (764) giebt eine ausführliche Symptomatologie der diphtherischen und croupösen Conjunctivitis mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Er stellt die Vermuthung auf, dass die Erreger bei beiden Gruppen dieselben seien; ob sie bei der einen virulent, bei der anderen avirulent gefunden würden, sei eine Folge der Reaction des Gewebes auf die Infection. Entweder überwinde das Gewebe die pathogenen Keime durch Phagocytose, mache sie avirulent (Croup), oder es unterliege den eindringenden Krankheitserregern und werde nekrotisch (Diph.). Immer-

hin dürften die Bacterien nicht als alleinige Ursache der Erkrankung angesehen werden, denn auch in dem normalen Bindehautsacke seien virulente D.-B. nachgewiesen worden.

Als Heilmittel gegen Conjunctivitis diphtheritica werden Formalinlösung und Jodoform empfohlen. *Grunert.*

Ein interessanter Fall von diphtherischer Infection der Vagina und des Endometriums nach der Geburt wird von **Elsner** (656) berichtet. Wie sich später herausstellte, hatte die Pflegerin ihr diphtheriekrankes Kind nur 3 Tage vor der Entbindung der Patientin gepflegt. Die Pflegerin hatte auch die ärztlichen Verordnungen nicht befolgt, da sie die Sublimatdouche nicht benutzt hatte. Am 5. Tag nach der Geburt war die Temperatur der Patientin auf 40° gestiegen. Sie klagte über Schmerzen in der Vagina. Bei der Untersuchung mittels Speculums war eine diphtherische Membran zu sehen, welche die ganze Scheide, Cervix und Cervicalkanal bedeckte. Deckglaspräparate und Culturen zeigten typische D.-B. Am 6. Tag hatte Patientin wieder Frösteln, und die Temperatur stieg bis 40,5°. Darauf bekam sie 2000 A.-E. eingespritzt. Nach 60 Stunden war die Membran verschwunden, und die zu dieser Zeit gemachte bacteriologische Untersuchung fiel negativ aus. Es entwickelte sich unterdessen eine Salpingitis, die bald darauf verschwand. Das Kind, welches vorsichtshalber präventiv geimpft worden war, ist vollkommen gesund geblieben. Schon vor 7 Jahren hatte E. Gelegenheit, einen ähnlichen Fall zu sehen. Damals wurde die Patientin durch eine Nachbarin inficirt, die aus einem Hause kam, in dem zwei Diph.-Kranke lagen. In diesem Fall blieb die Membran auf die Scheide beschränkt, und die Patientin erholte sich ohne Antitoxin. *Nuttall.*

Dávalos (647) berichtet, dass eine 30jährige Frau am Tage nach einer leichten Zangenentbindung mit einem geringfügigen Riss in der unteren Commissur, der mit Salolvaselin verbunden wurde, trotz $^1/_{20}$ % Sublimateinspülungen zu fiebern anfing; trotz der entsprechenden Behandlung nahm das Fieber in den nächsten Tagen zu; am 5. Tage trat Schüttelfrost mit reichlichem Schweiss auf, und die Portio zeigte sich weiss belegt. Da sich der Belag trotz der Sublimatausspülungen auf die Vaginalschleimhaut und sogar auf die Wunde ausdehnte, wurde eine bacteriologische Untersuchung veranstaltet, die das Vorhandensein des Bac. pseudodiphthericus in Reincultur ergab. Angesichts dessen wurde am Abend des 7. Tages bei 40,4° eine Einspritzung von 20 ccm Diph.-Heilserum gemacht; am folgenden Morgen war die Temperatur 37,5° und der Allgemeinzustand entsprechend besser; die Kranke klagte nur über Schmerzen im Munde, die dem Sublimat zugeschrieben wurden, das nun durch 1 % Carbolsalol ersetzt wurde. Die Einspritzung wurde am Abend und am folgenden Tage wiederholt, worauf die Temperatur von 37,6 auf 37,2-37,0, 36,8 herunterging und die Beläge verschwanden. Da aber der Bacillenbefund zur Diagnose Puerperalfieber nicht recht passte, wurde eine neue Untersuchung angestellt, die dann auch neben den Bac. den gesuchten Streptok. ergab. Die günstige Wirkung des Diph.-Serums in diesem Falle soll ein neuer Beweis dafür sein, dass es nicht

specifisch wirkt und auch gegen andere Bacterien als den D.-B. mit Erfolg gebraucht werden kann. *Sentiñon.*

H. Meyer (711) berichtet über einen, für die Verbreitungsweise der Diph. lehrreichen Fall, in welchem die Untersuchung der Eltern und angeblich gesunden 3 Geschwister von 2 diphtheriekranken Kindern, bei einem Kinde das Bestehen einer schweren Rachendiph., bei einem anderen eine Nasendiph. und bei der Mutter die Anwesenheit echter D.-B. auf der scheinbar normalen Rachenschleimhaut ergab. *Sobernheim.*

Vincenzi (770) untersuchte das Weihwasser einer der besuchtesten Kirchen von Sassari bacteriologisch und fand darin, ausser anderen Bacterien, unter welchen das Bact. coli und der Bac. mucosus von Abel, auch den noch immer virulenten D.-B. Auf Grund dieses Ergebnisses verweist V. auf die Gefahren des Weihwassers in der Verbreitung infectiöser Krankheiten. *Trambusti.*

Lee (699) berichtet über eine Diph.-Epidemie, die aller Wahrscheinlichkeit nach durch inficirte Milch hervorgerufen war. Vom 30. April bis 6. Mai sind 12 Diph.-Fälle in einem Vorort Philadelphias vorgekommen. Die Erkrankungen kamen in verschiedenen Familien vor, die nicht in Verkehr mit einander standen, aber alle Milch aus demselben Kuhstall bezogen. Bei allen Kranken war die, durch das Gesundheitsamt ausgeführte bacteriologische Untersuchung positiv ausgefallen. Im Monat December waren zwei schwere Diph.-Erkrankungen im Hause des Milchhändlers vorgekommen und etwa drei Wochen vor Ausbruch der Epidemie war auch in einem benachbarten Hause ein Fall vorgekommen. Der Kuhstall lag an einer tief gelegenen Stelle und wurde zu Regenzeiten durch überfliessende Senkgruben, die zu den beiden genannten Häusern gehörten, arg verunreinigt. Am 2. Mai wurde die Milch bacteriologisch untersucht und Streptok. (pathogen für Meerschweinchen) darin gefunden, nebst Bac., die eine morphologische Aehnlichkeit mit dem D.-B. zeigten. In den Culturen gelangten diese Bac. aber nicht zum Wachsthum. Diphtheriebacillenähnliche Keime wurden auch innerhalb von Leukocyten im Exudat beim Meerschweinchen gefunden — das Thier starb 12 Stunden nach Impfung mit einer Milchprobe an septischer Peritonitis. Bei allen Diph.-Fällen waren Streptok. im Rachen auch vorhanden. Zur selben Zeit litten viele erwachsene Personen, die alle dieselbe Milch genossen hatten, an infectiöser Tonsillitis, die durch Streptok. verursacht war. Bei der Untersuchung der Kühe erwiesen sich diese alle als gesund. Eine Halsuntersuchung wurde am Milchhändler ausgeführt, fiel aber negativ aus. Bei seinem 2jährigen Neffen dagegen war das Resultat positiv. Der letztere kann sich aber ebenfalls mit der Milch inficirt haben. L. hält den Schluss für berechtigt, dass die Epidemie durch inficirte Milch entstanden sei. Wie diese Milch inficirt worden ist, lässt er dahingestellt, es lagen aber verschiedene Möglichkeiten vor. *Nuttall.*

Giaquinta (672) hat die Diph. in Catania einem Studium unterzogen und hierbei folgende Daten gesammelt:

1. Todesfälle durch Diph. in den zwei Decennien 1877-1896;
2. Bewegung der Diph. nach Jahren, Jahreszeiten und Monaten;



3. Verhalten der Diph. bezüglich Alter und Geschlecht;

4. Statistischer Vergleich über das Verhalten der Diph. in den verschiedenen grösseren Städten Italiens und des Auslandes gegenüber Catania.

Aus diesem Studium zieht G. folgende Schlüsse:

a) Die mittlere Sterblichkeit bei Diph. in Catania war grösser als in England, Belgien, Niederlande, Deutschland, Frankreich und als im Mutterlande Italien.

b) Bezüglich ihres Verhaltens gegenüber den Jahreszeiten zeigte sich, dass Regen, Feuchtigkeit und Winter die Entwickelung der Diph. begünstigen; dass die Erhöhung der Temperatur und der Sommer ihr dagegen schaden.

c) Das männliche Geschlecht, das gegenüber dem weiblichen vorzüglich der Kälte und Feuchtigkeit ausgesetzt ist, liefert auch ein grösseres Contingent der Opfer der Diph.

Die Diph. schont im Allgemeinen den Säugling, befällt mit Vorliebe das Kindesalter und verschont die Individuen über 20 Jahren. In den letzten Jahren haben sich, Dank der Assanirungsarbeiten der Stadt, die Diph.-Fälle in Catania ganz erheblich vermindert, sodass sie sich gegenwärtig auf der Stufe der niedrigen Mittelzahlen der englischen Städte bewegen.

Trambusti.

9. Pseudo-Diphtheriebacillen

774. **Gelpke, Th.,** Bacterium septatum und dessen Beziehungen zur Gruppe der Diphtheriebacterien (B. diphtheriae [Klebs-Loeffler], B. pseudodiphtheriticum [Loeffler] und B. xerosis). Eine klinische und bacteriologische Untersuchung. Karlsruhe. Nemnich.

775. **McClure, C.,** Ueber einen in der Milch gefundenen Bacillus (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 414).

776. **de Simoni, A.,** Ueber einen sporogenen Pseudo-Diphtheriebacillus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 8 p. 294).

de Simoni (776) beschreibt einen „Pseudodiphtheriebac.“[1], der in einem Falle von Ozaena aus dem Nasensecret gewonnen wurde und auf Kartoffeln und in Milch Sporen bildete. *Sobernheim.*

Gelpke (774) hat bereits früher[2] als Erreger einer infectiösen Augenerkrankung, des sog. Schwellungskatarrhs, einen Mikroorganismus beschrieben, „bact. septatum“, der, in die Gruppe der diph.-ähnlichen Bac-

---

[1]) Der Name scheint nicht sehr zweckmässig gewählt. Man sollte nicht jeden Mikroorganismus, der eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Loeffler'schen Bac. besitzt, einfach als „Pseudodiphtheriebac.“ bezeichnen. Wenn man sich allgemein daran gewöhnte, diese letztere Bezeichnung ausschliesslich auf eine ganz bestimmte Art, und zwar auf den v. Hofmann-Loeffler'schen Pseudobac. anzuwenden, so würden damit zweifellos die vielfachen, bezüglich der „diphtherieähnlichen“ Bacterien bestehenden Widersprüche leichter vermieden bezw. erklärt werden können. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 499. Ref.

terien gehörig und namentlich dem Xerosebac. nahe stehend, sich demnach als eine selbstständige Art charakterisirte. In der vorliegenden Arbeit werden auf Grund weiterer, sorgfältiger Untersuchungen nochmals die culturellen und morphologischen Eigenthümlichkeiten des bact. septatum genauer beschrieben und zur Unterscheidung denen des D.-B., des Pseudo-D.-B. und des Xerosebac. gegenübergestellt.

Bei 1559 Patienten, welche im Laufe von 3 Jahren (1895-1897) untersucht wurden, liess sich regelmässig der charakteristische Mikroorganismus nachweisen. Die erste Ueberimpfung vom Auge erfolgte stets auf 6 % Glycerinagar, ausnahmslos mit positivem Ergebniss. In cultureller Hinsicht sei hervorgehoben, dass das Bact. septatum im Gegensatz zu den anderen ähnlichen Bacterienarten die Reaction alkalischer Bouillon selbst nach 4wöchentlicher Entwickelung völlig unverändert liess. Die Verwendung des Diph.-Serums zur Trennung der verschiedenen Arten hatte keinen Erfolg, da nicht nur das bact. septatum, sondern auch D.-B., Pseudo-D.-B. und Xerosebac. sich in dem flüssigen Serum (ohne Carbolzusatz) gut entwickelten. Die niederste Temperatur, bei der bact. septatum noch gedieh, betrug 28-29°, während der Xerosebac. bereits bei 25°, D.-B. und Pseudo-D.-B. bei noch geringeren Wärmegraden (15°, und selbst darunter) zu künstlicher Entwickelung gebracht werden konnten. Die Gram'sche Färbung fiel für das Bact. septatum stets positiv aus, die Neisser'sche negativ, nur hin und wieder zeigten sich bei einzelnen Elementen diph.-ähnliche Körner. Alle von G. geprüften Diph.-Stämme ergeben dagegen regelmässig typische Polfärbung. Pseudodiph.-Culturen reagirten ausnahmslos negativ, Xerose-Culturen verhielten sich ähnlich dem Bact. septatum.

Verimpfung von Reinculturen des Bact. septatum auf die Conjunctiva von Thieren (Meerschweinchen und Kaninchen) blieb ohne Erfolg, auch bei den vorgenommenen Cornea-Impfungen kam es nur in 3 Fällen zu einer eiterigen Keratitis. Subcutane Impfungen verliefen gleichfalls im Allgemeinen resultatlos. Dagegen wurde bei Menschen ein positives Ergebniss insofern erhalten, als von 8 Personen, welchen gewisse Mengen frischer Culturen in die Bindehaut gebracht worden waren, 3 bereits nach 2 Tagen das typische Bild des Schwellungskatarrhs erkennen liessen.

Den Schluss der Arbeit bilden eine Reihe mikrophotographischer Tafeln und tabellarischer Zusammenstellungen, welche die mitgetheilten Befunde in anschaulicher und übersichtlicher Weise illustriren. *Sobernheim.*

McClure (775) fand gelegentlich in Milch einen dem Diphtheriebac. ähnlichen Mikroorganismus. Derselbe bildet septirte Stäbchen und Kolben ähnlich wie der Diphtheriebac. Er wächst auf Agar und Kartoffel als üppiger grauweisser Belag, in Bouillon unter leichter Trübung derselben mit Bildung von Niederschlägen auf Wand und Boden des Röhrchens. Milch wird durch ihn coagulirt, gesäuert, und giebt Essigsäuregeruch. *Abel.*

10. Xerosisbacillus

Referenten: **Doc. Dr. G. Sobernheim** (Halle),
Dr. R. Abel (Hamburg), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen),
Dr. G. H. F. Nuttall (Cambridge)

(Alessandro, F.,) Morfologia del bacillo del xerosis epiteliale. Contributo al polimorfismo dei batteri (Policlinico, 15 novembre).

777. **Axenfeld, Th.,** Wieweit sind die sogenannten Xerosebacillen der Conjunctiva mit den Hofmann-Loeffler'schen Pseudodiphtheriebacillen des Rachens identisch? (Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 188). — (S. 314)
778. **Axenfeld, Th.,** Nochmals: das Verhältniss der sog. Xerosebacillen der Conjunctiva zu den Hofmann-Loeffler'schen Pseudodiphtheriebacillen des Rachens (Ibidem No. 24 p. 542). — (S. 314)
779. **Bergey, D. H.,** Comparative studies upon the pseudo-diphtheria, or Hofmann bacillus, the Xerosis bacillus, and the Loeffler bacillus (Publications of the University of Pennsylvania, New Series no. 4. Contributions from the Laboratory of Hygiene no. 1. Philadelphia, S.-A.). — (S. 315)
780. **Franke, E.,** Xerose-, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen (Münchener med. Wchschr. No. 16 p. 487). — (S. 313)
781. **Franke, E.,** Die sogenannten Xerosebacillen und die Pseudodiphtheriebacillen des Auges (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 675). — (S. 314)
782. **Heinersdorff, H.,** Zur Schnelldiagnose der Diphtherie, speciell der Diphtherie der Conjunctiva (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 9/10 p. 397). — (S. 315)
783. **Schanz, F.,** Ueber die Pathogenität der Loeffler'schen Diphtheriebacillen (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 522). — (S. 314)
784. **Schanz, F.,** Erwiderung (Berliner klin. Wchschr. No. 16 p. 363). — (S. 314)
785. **Schanz, F.,** Wiederum: das Verhältniss der sogen. Xerosebacillen der Conjunctiva zu den Hofmann-Loeffler'schen Pseudodiphtheriebacillen des Rachens (Ibidem No. 30 p. 674). — (S. 314)
786. **Stephenson,** On epithelial xerosis of the conjunctiva (Transact. ophthalmol. Soc. Unit. Kingd. vol. 18 p 58). — (S. 316)

Franke (780) unterscheidet auf der Conjunctiva von den echten Diphtheriebac. die „Xerosebac." und die „Pseudodiphtheriebac. des Auges", als besondere und wohl charakterisirte Arten. Die Erkennung der Xerosebac. ist leicht; sie lassen sich schon morphologisch — plumpere, kürzere und dicke Elemente — ohne Weiteres von echten Diphtheriebac. unterscheiden, wogegen die Pseudodiphtheriebac. des Auges den letzteren ausserordentlich ähnlich erscheinen. Auch hier gelangt man aber, namentlich mit Hülfe der Neisser'schen Methode und des Thierversuches, zu einer Trennung beider Arten.

Etwas besonderes stellen endlich die HOFMANN-LOEFFLER'schen Pseudodiphtheriebac. des **Rachens** dar, die mit den Pseudodiphtheriebac. des **Auges** nichts zu thun haben, wohl aber den Xerosebac. ausserordentlich nahe stehen und vielleicht mit diesen identisch sind. *Sobernheim.*

Axenfeld (777) spricht sich **gegen** die von SCHANZ[1] behauptete Identität der „sog. Xerosebac." und der HOFMANN-LOEFFLER'schen Pseudodiphtheriebac. des Rachens aus. Auf Grund sehr zahlreicher Untersuchungen ist A. zu der Ueberzeugung gelangt, dass die genannten Mikroorganismen als 2 Spielarten einer Familie anzusehen seien, aber stets sicher von einander getrennt werden können. Es bestehen zwischen beiden Arten constante Differenzen, die namentlich durch das relativ langsame und kümmerliche Wachsthum der sog. Xerosebac. gegenüber dem raschen und üppigen der Pseudodiphtheriebac. des Rachens charakterisirt sind.

Daneben können gelegentlich, in seltenen Fällen, auf der Conjunctiva Bacterien vorkommen, welche mit den HOFMANN-LOEFFLER'schen Pseudobac. grösste Aehnlichkeit besitzen. *Sobernheim.*

Schanz (784) bemerkt zu der Classification AXENFELD's, dass der Begriff „Pseudodiphtheriebac." jetzt alle diphtheriebac.-ähnlichen Bac. einschliesse, die nicht in der Weise des Diphtheriebac. giftig seien und die NEISSER'sche Färbereaction nicht geben. Eine Differenzirung der „Xerosebac." von diesen lasse sich nicht durchführen. *Abel.*

Schanz (783) hält noch immer an der Anschauung fest, dass Diphtheriebac., Pseudodiphtheriebac. und Xerosebac. identisch seien. Die zur Differenzirung angegebenen Merkmale und Methoden genügen nach seiner Ansicht nicht, wie aus gewissen Widersprüchen in den neueren Arbeiten von AXENFELD (s. oben) und E. FRANKE (s. oben) wiederum deutlich hervorgehe. *Sobernheim.*

Axenfeld (778) protestirt von Neuem gegen diese Deutung (vgl. vorstehendes Referat) und hält an der Anschauung fest, dass die HOFMANN-LOEFFLER'schen Pseudodiphtheriebac. des **Rachens** von den „sog. Xerosebac.", d. h. den auf der normalen, xerotischen oder entzündeten Conjunctiva vorkommenden Pseudodiphtheriebac. des **Auges** wohl zu unterscheiden seien. Beides sind „Spielarten" oder „Abarten" derselben Familie. *Sobernheim.*

Schanz (785) erklärt die ganzen Ausführungen AXENFELD's (vgl. vorstehendes Referat) schon deshalb für hinfällig, weil er, SCH., gezeigt habe, dass die „Pseudodiphtheriebac. von HOFMANN und LOEFFLER nicht mehr existiren", dass man vielmehr nur noch von giftigen und ungiftigen LOEFFLER'schen Bac. sprechen dürfe. *Sobernheim.*

Auch **Franke** (781) vertheidigt gegenüber den von SCHANZ (s. oben) erhobenen Einwänden nochmals seinen Standpunkt, der sich mit den Anschauungen AXENFELD's durchaus decke. Die scheinbaren Differenzen beruhten einfach darauf, dass die „sog. Xerosebac." AXENFELD's (s. oben) von ihm selbst (s. oben) als „Pseudodiphtheriebac. des Auges" bezeichnet

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 261. Ref.

worden seien. Die völlige culturelle Uebereinstimmung der letzteren mit jenen „Xerosebac." wird an der Hand einer tabellarischen Zusammenstellung nachgewiesen. *Sobernheim.*

Heinersdorff (782) prüfte die Neisser'sche Färbung[1] an 40 verschiedenen Stämmen von Xerosebac. und erhielt stets ein negatives Resultat. Nur in einem Falle war reichlichere Körnchenfärbung zu erkennen, doch zeigte Form und Lagerung der Körner durchaus atypisches Verhalten. 6 zum Vergleich herangezogene echte Diphtherieculturen ergaben dagegen stets positiven Befund. Die Xerosebac. erwiesen sich ferner im Thierversuch (Meerschweinchen) als nicht virulent, während die geprüften Diphtheriestämme Meerschweinchen tödteten.

Auf Grund weiterer, ausgedehnter Untersuchungen, auch an älteren Laboratoriumsculturen, gelangt H. zu folgenden Schlüssen:

1. Fällt die Doppelfärbung bei 9-16 Stunden alten Culturen positiv aus, mit typischer Form der Bac. und Körner, so handelt es sich um virulente Diphtheriebac.

2. Bei Xerosebac. ist in derselben Zeit überhaupt keine Körnerbildung nachzuweisen; die Färbung fällt negativ aus. Nach 24 Stunden treten zuweilen Körner auf, doch lassen auch dann noch Bac. und Körner die typische Form und Lagerung vermissen.

3. Obige Sätze gelten im Allgemeinen nur für frische Culturen. Das Verhalten gegen die Doppelfärbung scheint sich nach längerer Fortzüchtung ändern zu können, und zwar in der Weise, dass die Körnerbildung bei Diphtheriebac. zuweilen später als nach 16 Stunden, bei Xerosebac. früher als nach 24 Stunden eintritt.

Endlich theilt H. mit, dass man in der Breslauer und Rostocker Augenklinik bei Conjunctivitis crouposa das Neisser'sche Verfahren jetzt regelmässig anwendet und, bei positivem Ausfall der Färbung, Serumtherapie einleitet. Gleichzeitig wird zur Sicherung der Diagnose der Thierversuch herangezogen, dessen Ausfall bisher stets mit dem Ergebniss der Neisser'schen Färbung übereingestimmt hat. Vorbedingung ist nur die Benutzung eines guten Nährbodens, weshalb von jeder neuen Portion Blutserum zunächst eine Probecultur mit echten Diphtheriebac. herzustellen und zu untersuchen ist. *Sobernheim.*

Bergey (779) berichtet über vergleichende Studien, die er im Verlauf von zwei Jahren an Diphtherie-, Pseudodiphtherie- und Xerosebac. ausgeführt hatte. Seine zahlreichen Culturen stammten aus verschiedenen Quellen: aus dem Harn von gesunden und kranken Personen, aus der normalen Conjunctiva, aus Fällen katarrhalischer Entzündung der Nase und des Rachens, aus der Haut bei Impetigo, und aus dem Vaginalsecret bei Metritis. Er gelangt zu dem Schluss, dass wir mit einer grossen Gruppe von Bacterien zu thun haben, bei welcher der virulente Diphtheriebac. voransteht. Dieser kommt in verschiedenen deutlichen Varietäten vor. Einmal sind diese Bac. lang, schlank und zeigen eine Tendenz auf Agar eine kolbenförmige Gestalt

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 260. Ref.

anzunehmen; andererseits können sie als kurze, plumpe, ovoide Stäbchen auftreten, die nur selten eine Kolbenform zeigen. Der Xerosisbac. nimmt in dieser Gruppe eine entgegengesetzte Stellung ein, während es zwischen beiden eine grosse Reihe von Mikroorganismen giebt, die geringere morphologische und biologische Verschiedenheiten aufweisen. Er glaubt, es sei rathsam nur diejenigen Pseudodiphtheriebac. als HOFMANN'sche zu bezeichnen, die ein dickes rahmartiges Wachsthum auf Agar und Blutserum zeigen. B. vertritt die Ansicht, dass die letzteren keine abgeschwächten Diphtheriebac. sind, und deshalb in keiner Beziehung zu dem Krankheitsprocess bei Diphtherie stehen. Wo sie überhaupt Krankheitserscheinungen hervorrufen, sind diese von mildem Charakter und meistens localisirt. Ueber Culturverschiedenheiten, Impfversuche u. s. w. siehe im Original. *Nuttall.*

Stephenson (786) führt in seiner umfangreichen Arbeit unter Anderem an, dass er in allen seinen Fällen von Xerosis conjunctivae Xerosebac. gefunden habe. Ihr Aussehen und Cultivirungsverfahren wird besprochen. Impfungsversuche waren negativ. *Grunert.*

11. Bacillen bei Diphtherie der Thiere

787. **Eber, W.,** Obergutachten über Geflügeldiphtherie (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 2, H. 3 p. 201). [Zum Auszug nicht geeignet. *Johne.*]
788. **Ferré, G.,** Diphtérie humaine et diphtérie aviaire [9e Congr. internat. d'Hygiène et de Démographie, Madrid] (Ref.: Semaine méd. p. 163).
789. **Gratia, G.,** et **E. Liénaux,** Contribution à l'étude bactériologique de la diphtérie aviaire (Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique, avril).

Ferré (788) hat bei der Vögeldiphtherie neben einer Reihe verschiedener Mikroorganismen auch eine Bacterienart angetroffen, die sich morphologisch und culturell nicht von dem LOEFFLER'schen Bac. unterscheiden liess, für Meerschweinchen, Kaninchen und Vögel pathogen war und bei Kaninchen, Tauben und Hühnern Pseudomembranen erzeugte. Die Erscheinungen der Geflügeldiphtherie konnten durch Diphtherie-Serum günstig beeinflusst werden. Der Diphtheriebac. der Vögel fand sich auch gelegentlich im Pharynx gesunder Hühner. F. hält hiernach die Diphtherie der Menschen und der Vögel für identische Processe. *Sobernheim.*

Es besteht eine grosse Meinungsverschiedenheit unter den Forschern bezüglich der Verwandtschaft der Vogel-Diphtherie mit der menschlichen. **Gratia** und **Liénaux** (789) haben schon in ihrer ersten Arbeit mitgetheilt, dass die Wirkung des Serums von ROUX und BEHRING gegen die diphtherische Infection der Hühner und Tauben machtlos ist. Das ist nun ein ungünstiges Argument für die Identität der morphologisch gleichartigen Krankheiten des Menschen und der Vögel.

Verff. dehnten ihre Untersuchungen nun auf die wahre Diphtherie der Vögel aus und liessen alle Affectionen, die häufig mit ihr verbunden sind (wie das contagiöse Epitheliom, die Aspergillus-Mycosis der Tauben, die Tuberkulose der Papageien, die parasitären Flagellaten-Anginen, endlich

die contagiöse Coryza der Hühner), ausser Acht. Sie haben aus den Pseudomembranen der kranken Vögel eine grosse Zahl von Mikrobien gezüchtet: Colibacillen, Staphylok., Streptok., den Bac. tetragenus und verschiedene Coccobac. In keinem Fall haben sie den Coccobac. von Loir und Duclaux† gefunden, niemals im Blut oder in den Organen diphtherischer Vögel Keime angetroffen. Mit keinem von diesen Mikrobien konnten bei Vögeln charakteristische Affectionen hervorgerufen werden. Andererseits haben die Verff. regelmässig bei den Tauben, aber nur bei diesem Geflügel, in den Pseudomembranen das Vorhandensein eines Bac. festgestellt, der morphologisch und culturell die nächste Verwandtschaft mit dem bei der Diphtherie des Menschen zeigte. Dieser Bac. wurde nie in der Mundhöhle einer gesunden Taube gefunden. Er erzeugt bei Vögeln sehr geringe Veränderungen; beim Meerschweinchen ruft er nach subcutaner Infection ein einige Tage dauerndes Oedem und Gewichtsverlust hervor. Manchmal bleibt er ganz wirkungslos.

Antidiphtherie-Serum hatte gar keinen Einfluss auf die Infection mit diesen Bac. Verff. haben auch das Verfahren von M. Neisser†† angewendet, nach dem die wahren Diphtheriebac. ihre blaugefärbten Granulationen auf braunem Grund zeigen, während die Pseudo-Diphtheriebac. gleichmässig braun gefärbt erscheinen. Bei dieser Färbung verhält sich ihr Bac. meist wie der Pseudo-Diphtheriebac. Endlich haben Verf. auch Culturen auf dem Martin'schen Nährboden angelegt, doch konnte keine Virulenzsteigerung des Bac. bemerkt werden.

Verff. können die Frage, ob ihr Bac. ein Pseudo-Diphtheriebac. oder ein abgeschwächter echter Diphtheriebac. ist, nicht entscheiden, glauben aber an die Möglichkeit der letzteren Annahme. *Charrin.*

12. Influenzabacillus

790. **Dianoux,** Cyclite infectieuse (Gaz. méd. de Nantes no. 23).
791. **Durante,** Il bacillo dell'influenza (Riforma med. no. 19 p. 217).
(Gailard, L.,) La grippe. Paris, Baillière & fils.
792. **Grassberger, R.,** Zur Frage der Scheinfädenbildung in Influenzaculturen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 9/10 p. 353).
793. **Meunier, H.,** Satélitisme des colonies du bacille de Pfeiffer dans les cultures mixtes (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 21 p. 642).
794. **Rappius,** Contribution à l'étude de la bactériologie de l'influenza (Gaz. méd. de Nantes, août).
795. **Schwarz, E.,** Beiträge zur Tenonitis (Beiträge z. Augenheilk. Bd. 1, No. 30).
(Turney, H. G.,) Influenza and immunity (Lancet vol. 1 p. 363).
(White, E. W.,) Isolation in influenza (British med. Journal vol. 1 p. 683).

---

†) Jahresber. X, 1894, p. 239. Red. — ††) Jahresber. XIII, 1897, p. 260. Red.

Grassberger (792) studirte die Bildung von Scheinfäden in Influenzaculturen. Bekanntlich war Pfeiffer[1] durch Beobachtung von influenzaartigen Bac. bei einigen Fällen von Bronchopneumonie, die er nicht der Influenza zuschrieb, zur Aufstellung einer eigenen Art „Pseudoinfluenzabac." — charakterisirt durch erheblich grössere Dimensionen in der Cultur und ausgesprochene Neigung zur Bildung längerer Scheinfäden — veranlasst worden. Seitdem hat die Frage der Scheinfäden und die Berechtigung zur Aufstellung einer besonderen Art von „Pseudoinfluenzabacterien" verschiedene Verff. (Borchardt[2], Pielicke[3], Kruse[4], Lindenthal[5], Delius und Kolle[6]) beschäftigt, wobei namentlich Lindenthal auf Grund des Vorkommens von Scheinfäden auch in echten Influenzabacterienculturen energisch für die Streichung des Begriffes „Pseudoinfluenzabacterien" eintrat.

G. hat nun Untersuchungen über diese Frage an mehr als 40 Stämmen von Influenzaculturen angestellt, wobei er schliesslich 2 Stämme (A und B), die gewissermaassen die Extreme darstellten, besonders weit — bis über die 70. Generation — verfolgte. Die immer parallel erfolgende Fortpflanzung wurde zunächst nach der von G. selbst angegebenen Staphylok.-Mischculturmethode[7], später auf dem Voges'schen Gemisch von Agar und defibrinirtem Blut[8], das auch Delius und Kolle[6] empfahlen, ausgeführt. Beide Stämme stellten sich culturell als durchaus typische Influenzabac.-Culturen, auch bei weiterer Fortpflanzung, dar. In beiden fanden sich auch Scheinfäden vor, in A aber wesentlich kleiner und seltener als in B, das auch sonst wesentlich grössere und plumpere Formen, und theilweise geradezu „monströse" Bildungen — plumpspindelig verdickte Fäden; birnenförmige grosse Elemente, die zu zweien oder dreien mit den spitzen Enden von einem gemeinschaftlichen Punkte entspringen; grössere dreieckige Gebilde mit stachelig ausgezogenen Ecken u. s. w. — darbot, die G. genauer schildert. Vermehrung des Auftretens von Scheinfäden liess sich nicht erzielen durch fortgesetztes Ueberimpfen von Culturen, möglichst nahe dem Zeitpunkte des Absterbens. Auch sonst gelang es nicht, die Eigenthümlichkeiten beider Stämme in einander überzuführen. — So scharf ausgeprägte Extreme wie A und B fanden sich übrigens bei den anderen Stämmen nur sehr selten; ein grösserer Theil, etwa die Hälfte, näherte sich mehr dem Typus A; bei allen länger fortgezüchteten Stämmen ergab sich aber, „dass jene, die überhaupt ausgesprochene Neigung zur Scheinfädenbildung besassen, solche auch im weiteren Verlauf nicht verloren", sodass diese Neigung offenbar eine individuelle Eigenthümlichkeit gewisser Influenzastämme darstellt.

Trotz alledem kann sich G. aber nicht der Ansicht Lindenthal's[5] anschliessen, dass der Begriff „Pseudoinfluenzabac." ganz zu streichen sei, da

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 202. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 242. Ref.
[3]) Jahresber X, 1894, p. 243. Ref.
[4]) Flügge, Die Mikroorganismen Bd. 2 p. 434. Leipzig 1896, Vogel; vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 3. Ref.
[5]) Jahresber. XIII, 1897, p. 335. Ref. — [6]) Jahresber. XIII, 1897, p. 333. Ref.
[7]) Jahresber. XIII, 1897, p. 336. Ref.
[8]) Jahresber. X, 1894, p. 246; G. wendete aber defibrinirtes Pferdeblut an, während Voges, sowie Delius und Kolle Taubenblut verwenden. Ref.

er „so gleichmässig plumpe und lange Bac., wie sie PFEIFFER in seinem Photogramm vom Pseudoinfluenzabac. abbildet", bei seinen Influenzabac.-Präparaten und Photogrammen „nie gesehen habe"[1]. *Freudenberg.*

Meunier (793). Wenn man auf mit Blut versetzter Gelatine dicht an einander PFEIFFER'sche Bac., den Staphylok. aureus und albus, den Diphtheriebac., den Typhusbac. u. s. w. aussäet, so beobachtet man, dass die Colonien des PFEIFFER'schen Bac., die gewöhnlich punktförmig, transparent, nicht confluent sind, ausserordentlich üppig wachsen. Der Anblick der Colonien ist eigen; sie werden 10-, 20mal grösser als gewöhnlich. Eine Cultur in mit Blut versetzter Bouillon vom Staphylok. aureus giebt nach dem Filtriren eine Flüssigkeit, in welcher wohl auch der PFEIFFER'sche Bac. üppiger wächst, doch giebt die gleichzeitige Aussaat des Bac. mit den anderen Bacterien bessere Resultate. *Charrin.*

Durante (791) liefert eine synthetische Uebersicht über den Influenzabac., wozu er den Stoff aus einem Artikel von CALMETTE schöpft. *Trambusti.*

Rappius (794) glaubt nach seinen Untersuchungen, dass die chronischen Bronchitiden der Grippe durch eine Involutionsform des PFEIFFER-schen Bac. erzeugt werden. *Charrin.*

Schwarz (795) beobachtete einen Fall von eiteriger Tenonitis mit Panophthalmitis, die gelegentlich einer Influenzaerkrankung aufgetreten war. *Grunert.*

Dianoux (790) beobachtete einen Fall von Cyclitis in glaucomatöser Form infolge von Influenza. Aus den Ulcerationen der Cornea züchtete er einen Bac., der dem, von TEISSIER, ROUX, und PITTION bei Grippe beschriebenen ähnlich war. *Charrin.*

13. Typhusbacillus

Referenten: **Prosector Dr. E. Fraenkel** (Hamburg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Holst** (Christiania), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Dr. E. Ziemke** (Berlin)

(Anhauch, D.,) Bericht über 25 Typhusfälle (Wiener med. Blätter No. 24 p. 376).

796. **Annequin, C.,** Sur la contagion hospitalière de la fièvre typhoïde (Lyon méd. no. 6 p. 181). [Mittheilung von in Militärlazarethen gesammelten Beobachtungen, die für die Uebertragung des Typhus durch von den Kranken inficirte Gegenstände sprechen. *Charrin.*]

797. **Artaud** und **Baryon,** Typhus mit tödtlichem Ausgang und negativer Serumreaction [Französisch] (Presse méd. no. 78; ref.: Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 792). — (S. 343)

798. **Babucke, E.,** Ein Apparat zur Blutentnahme bei Typhuskranken

[1] Vgl. hierzu auch die vorjährige Arbeit G.'s: Jahresber. XIII, 1897, p. 336. Ref.

zwecks Anstellung der Widal'schen Reaction (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 25 p. 1092). — (S. 332)

799. **Bashore, H. B.,** How to prevent typhoid fever in rural districts (Medical Record [New York] vol. 53 p. 87). — (S. 354)

(Baudrau, G.,) Rapport entre la fièvre typhoïde et la constitution géologique du sol (Annales d'Hygiène publ. no. 5 p. 385).

800. **Beco,** Recherches sur la valeur de l'agglutination par la formaline et le sérum des typhisés en tant que moyen de diagnostic entre le bacillus typhosus et le colibacille (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique). — (S. 335)

801. **Biberstein, M.,** Beiträge zur Serumdiagnostik des Abdominaltyphus (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 347). — (S. 337)

802. **Bodin, E.,** Sur la conservation du bacille typhique dans le cidre (Annales de l'Inst. Pasteur no. 7 p. 458). — (S. 330)

(Bokenham, F. J.,) The serum therapy of typhoid fever (British med. Journal vol. 1 p. 87).

803. **Bolley, H. L.,** and **M. Field,** Bacillus typhi abdominalis in milk and butter (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 4, No. 24 p. 881). — (S. 330)

804. **Bordoni-Uffreduzzi, G.,** Il tifo a Milano nel trentennio 1868-1897 (Giorn. d. R. Soc. ital. d'Igiene no. 6 p. 249). — (S. 352)

805. **Bösenberg, K.,** Ein Beitrag zur Kenntniss des Abdominaltyphus. Mittheilungen aus der Epidemie zu Pforzheim 1897 [Diss.]. München. — (S. 350)

806. **Bracken, H. M.,** Suggestions drawn from the serum-reaction in typhoid fever (Philadelphia med. Journal vol. 1 p. 77). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

807. **Bracken, H. M.,** Typhoid infection (Reports and papers of the American Public Health Assoc. vol. 23 p. 158). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

808. **Brown, W. C.,** Widal's reaction in natives of India (British med. Journal vol. 1 p. 684). [Die Einwohner von Indien sind gegen Typhus abdominalis nicht refractär. *Durham.*]

809. **Busch, H.,** Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen im Knochenmark (Ztschr. f. Hygiene Bd. 28 p. 479). — (S. 347)

810. **Canalis, P.,** Quale parte hanno le ostriche dei vivai di Spezia nella diffusione del tifo? (Riv. d'Igiene no. 18 p. 673). — (S. 352)

811. **Carlaud** et **Barjou,** Fièvre typhoide mortelle; sérodiagnostic négatif (Lyon méd. p. 453). — (S. 343)

812. **Chantemesse, A.,** Toxine typhoïde soluble et sérnm antitoxique de la fièvre typhoïde (Progrès méd. 16. IV.; Deutsche med. Wchschr. No. 35, Therapeut. Beilage No. 9 p. 71). — (S. 331)

813. **Christophers, S. R.,** Note on the specific action of normal human serum upon the bacillus coli communis (British med. Journal vol. 1 p. 71). — (S. 336)

814. **Christophers, S. R.,** Normal serum in the relation to the diagnosis of the typhoid bacillus (Ibidem vol 2 p. 599). — (S. 336)

815. **Clark, H. W.,** A brief review of the work of the sand filters at

Lawrence, Mass. (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 23 p. 189). — (S. 353)

816. **Curschmann, H.,** Der Unterleibstyphus [Spec. Pathologie u. Therapie, hrsg. v. H. NOTHNAGEL Bd. 3, Th. 1. 10 M 60 ₰. Wien, Hölder]. — (S. 346)

817. **Darling, E. A.,** An observation on foetal typhoid (Journal of the Boston Soc. of med. Science vol. 3 p. 43) — (S. 348)

818. **Descheemaker,** Le bacille d'EBERTH (Echo méd. du Nord, octobre). [Allgemeine Uebersicht über die Entwickelungsbedingungen und die Rolle des Typhusbac. *Charrin.*]

819. **Dineur, E.,** Recherches sur le mécanisme de l'agglutination du bacille typhique (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique no. 8 p. 653). — (S. 334)

(Dubard,) Immunité des troupes de la garnison de Lyon au cours de deux épidémies de fièvre typhoïde dans la population civile et notamment à l'épidémie régnante (Lyon méd. no. 49 p. 433).

820. **Duffey, G.,** Laryngeal necrosis in enteric fever (Dublin med. Journal vol. 105 p. 185). [Nichts Bacteriologisches. *Durham.*]

821. **Durham, H. E.,** On the serum diagnosis of typhoid fever with especial reference to the bacillus of GÄRTNER and its allies (Lancet vol. 1 p. 154). — (S. 336)

822. **v. Esmarch, E.,** Typhus und Wasserversorgung in Königsberg (Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage No. 32 p. 235). [Zum Referat ungeeignet. *E. Fraenkel.*]

823. **d'Espine** et **H. Mallet,** Note sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde d'après la méthode de WIDAL (Revue méd. de la Suisse romande no. 3 p. 113). — (S. 341)

(Étienne, G.,) Le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde [Soc. de Méd. de Nancy, 21 novembre.]

(Fayrer, Sir J.,) Enteric fever among British soldiers in India (Journal of tropical Med. no. 2 p. 29).

824. **v. Fodor, J.,** und **G. Rigler,** Das Blut mit Typhusbacillen inficirter Thiere (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 21 p. 930). — (S. 336)

825. **Fraenkel, C.,** Brunnen und Typhus auf dem Lande (Milchztg. No. 15). — (S. 350)

826. **Fraenkel, E.,** und **J. Kister,** Ueber Typhusbacillen in Buttermilch (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 197). — (S. 329)

827. **Grimbert, L.,** Action du bactérium coli et du bacille d'EBERTH sur les nitrates (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 13 p. 385 et no. 39 p. 1135). — (S. 328)

828. **Grimbert, L.,** A propos de l'action de B. coli et du B. d'EBERTH sur les nitrates. Réponse à M. M. HUGOUNENQ et DOYON (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 657). [Polemisch. Nichts Neues. *Tangl.*]

(Haslam, H. C.,) The pleomorphism of the common colon bacillus (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 5 p. 189).

829. **Hauché** et **Gallavardin,** Deux cas de fièvre typhoïde de la mère

sans séro-réaction chez le foetus (Lyon méd. p. 473). [Der Titel giebt das Wesentliche des Inhaltes wieder. *Charrin.*]

830. **Houston, A. C.,** Note on four microorganisms isolated from the mud of the river Thames, which resemble bacillus typhosus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 14 p. 518). — (S. 354)

(Houston, A. C.,) Report on [1] chemical and bacteriological examination of soils, with reference to the amount and nature of the organic matter and the number and character of the bacteria contained in them; and [2] procedures preliminary to inoculation of soils with the cholera microbe and the bacillus of diphtheria with a view to ascertaining the ultimate fate of these organisms (Report of med. Officer of the local Gov. Board 1897-1898 p. 251).

831. **Hugounenq, L.,** et **M. Doyon,** Action dénitrifiante du bacille d'Eberth (Arch. de Physiol. no. 4; Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 835). — (S. 328)

832. **Hugounenq, L.,** et **Doyon,** A propos de l'action dénitrifiante du bacille d'Eberth (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 29). [Polemisch gegen Grimbert. *Charrin.*]

833. **Hugounenq, L.,** et **Doyon,** Action du bacille d'Eberth sur les nitrates (Ibidem p. 635). — (S. 328)

(Jauchen, E.,) Beitrag zur Kenntniss der Incubationsdauer des Abdominaltyphus (Wiener klin. Wchschr. No. 27 p. 666).

834. **Jež, V.,** Ueber die antitoxische und therapeutische Wirkung des menschlichen Blutes nach überstandenem Abdominaltyphus; Typhusreconvalescenten-Serum bei Abdominaltyphus (Wiener med. Wchschr. No. 19 p. 890). — (S. 345)

835. **Johnston, W.,** and **D. D. Mactaggart,** The condition of test cultures especially as regards titration favourable to clear serum reactions by the dried blood method (British med. Journal vol. 1 p. 360). — (S. 333)

(Johnston, W., and **H. W. Thomas,)** A quantitative method of serum diagnosis by means of dried blood (Ibidem p. 359)

836. **Kopke, A.,** Bacillo similtyphico encontrado nas aguas de S. Vicente, Cabo Verde [Typhusähnlicher Bacillus in den Gewässern von Sanct Vincent] (Arch. de Med. Lisboa no. 5. p. 193). — (S. 349)

837. **Labayrie** et **Mounier,** Fièvre typhoïde compliquée d'abcès des muscles droits de l'abdomen contenant du bacille d'Eberth pur (Gaz. méd. de Nantes, février). [Die Echtheit der gefundenen Bac. wurde durch Culturen und die Serumreaction geimpfter Meerschweinchen erhärtet. *Charrin.*]

838. **Lépine** et **Lyonnet,** Sur la toxine typhique (Province méd. p. 257). — (S. 331)

839. **Lépine** et **Lyonnet,** Sur les effets de la toxine typhique chez le chien. 2e mémoire (Revue de Méd. no. 11). — (S. 331)

840. **Lépine** et **Lyonnet,** Rôle protecteur de la rate vis-à-vis de l'intoxication typhique expérimentale (Lyon méd. p. 341). — (S. 331)

841. Lépine et **Lyonnet,** Effets produits par une culture virulente du bacille typhique injectée entre deux ligatures dans l'intestin grêle d'un chien (Lyon méd. p. 83). — (S. 332)

842. Lépine et **Lyonnet,** Physiologie pathologique de l'infection typhique (Lyon méd. p. 443). [Die Typhusinfection ist eine auf das Portalsystem localisirte Infection, so lange als die Leber eine Infection anderer Organe als Leber und Milz nicht zulässt. *Charrin.*]

843. Lépine et **Lyonnet,** Sur un mode de préparation de la toxine typhique (Lyon méd. p. 343). [Verff. erhalten das Typhusgift in trockenem Zustand, indem sie die flüssigen, erwärmten Culturen mit Alkohol fällen. *Charrin.*]

844. Lépine et **Lyonnet,** Pouvoir préventif de la rate chez le chien immunisé contre de B. typhique (Lyon méd. p. 337). [Die immunisirende Fähigkeit der Milz ist ausgesprochener als die des Blutes. *Charrin.*]

845. Löw, L., Ueber posttyphöse Eiterung (Wiener klin. Wchschr. 1897, No. 57 p. 1125). [In dem Eiter eines rechtsseitigen Oberschenkelabscesses bei einem vor einem Jahr an Typhus erkrankt gewesenen 18jährigen Mädchen wurden durch Mikroskop und Cultur nur Typhusbac. nachgewiesen. *E. Fraenkel.*]

(Malsac, L.,) Histoire et genèse d'une épidémie de fièvre typhoïde (Nouveau Montpellier méd., mai 21 et 28).

846. Markus, Ch., Ueber Cultur von Typhus- und Colibacillen in arsenikhaltiger Bouillon (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 10 p. 384). — (S. 328)

847. Martin, S., On the chemical products of pathogenic bacteria considered with special reference to enteric fever [Croonian lectures] (British med. Journal vol. 1 p. 1569, 1644, vol. 2. p. 11,73; Lancet vol. 1 p. 1665, 1737, vol. 2 p. 1, 71). — (S. 332)

848. Martin, S., Report on the growth of the typhoid bacillus in soil (Report of med. Officer of the local Gov. Board 1897-1898 p. 308). — (S. 330)

849. Mérieux et **Carré,** Contribution à la recherche du bacille typhique et du coli dans les eaux potables (Province méd. p. 549). — (S. 349)

850. Mewius, Die Serumprobe bei Abdominaltyphus und ihre Bedeutung vom sanitätspolizeilichen Standtpunkt (Ztschr. f. Medicinalbeamte p. 601). — (S. 340)

851. Mills, A., Étude de l'action de la pulpe splénique sur le bacille de la fièvre typhoïde (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique no. 6 p. 579). — (S. 345)

852. Mossé et **Daunic,** Séro-réaction chez l'enfant d'une femme atteinte de fièvre typhoïde pendant la gestation (Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1897, no. 8 p. 238). [Erkrankung der Mutter im 6. Monat der Schwangerschaft. Geburt zum normalen Termin. Normale Placenta. Ausgesprochene Serumreaction beim Neugeborenen, stärker jedoch bei der Mutter. *Tangl.*]

853. **Nicolle, Ch.**, Recherches sur la substance agglutinée (Annales de l'Inst. Pasteur, mars). — (S. 334)

854. **Nicolle, Ch.**, Sur la substance agglutinée des bactéries (Normandie méd., août). — (S. 334)

855. **Nicolle, Ch.**, La substance agglutinable des bactéries et le mécanisme de l'agglutination (Ibidem, octobre). — (S. 335)

856. **Nicolle, Ch.**, La réaction agglutinante dans les cultures filtrées (Ibidem, mai). [Die Agglutination durch das Serum ist ein der spontanen Agglutination analoges Phänomen, das in alten Culturen auftritt. *Charrin.*]

857. **Nicolle, Ch.**, L'agglutination spontanée des cultures; ses rapports avec l'agglutination par les sérums (Ibidem, octobre). [Die spontane Agglutination, die experimentelle Agglutination und die Agglutination durch die Sera sind ganz analoge Erscheinungen. *Charrin.*]

858. **Nicolle, Ch.**, et **Halipré**, Persistance du pouvoir agglutinant dans le sérum de malades atteints de fièvre typhoïde conservé pendant plus d'un an à la température ordinaire (Normandie méd., juin). [Selbst die darin entwickelten Schimmelpilze vernichteten die agglutinirende Fähigkeit nicht. *Charrin.*]

859. **Pauly**, Contagion hospitalière de la fièvre typhoïde (Revue de Méd. no. 8). [Die Ansteckung geschieht durch Wasser, inficirte Gegenstände, Hände u. s. w. Es ist nicht nöthig, die Typhuskranken in besonderen Sälen zu isoliren. *Charrin.*]

860. **Petruschky, J.**, Ueber Massenausscheidung von Typhusbacillen durch den Urin von Typhusreconvalescenten und die epidemiologische Bedeutung dieser Thatsache (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 14 p. 577). — (S. 348)

(Pfeiffer, R.,) Typhusepidemien und Trinkwasser. Mit 1 Plan, 1 Curve u. 2 Abbildgn. im Text [Aus: Klinisches Jahrbuch]. Jena, Fischer.

861. **Pfeiffer, R.**, und **Marx**, Ueber Schutzimpfung gegen Cholera und Typhus mit conservirtem Impfstoff (Deutsche med. Wchschr. No. 31 p. 489). — (S. 343)

862. **Pottien**, Die Typhusepidemie des Jahres 1897 in Graefentonna (Ztschr. f. Medicinalbeamte p. 165). — (S. 341)

863. **Puppo, E.**, e **V. Ottoni**, Sulla agglutinazione come mezzo diagnostico del bacillo tifico (Annali d'Igiene sperim. vol. 8, fasc. 1 p. 145). — (S. 337)

864. **Rehmann**, Aetiologische Typhusbeweise (Aerztl. Mittheil. aus u. für Baden No. 7, 8 p. 50). — (S. 351)

865. **Richardson, M. W.**, On the presence of the typhoid bacillus in the urine (Journal of exper. Med. vol. 3 p. 349). — (S. 349)

866. **Richardson, M. W.**, Some of the more recent methods devised for the differentiation of the typhoid from the colon bacillus (Journal of the Boston Soc. of. med. Science vol. 2 p. 234). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Richardson, M. W.,) Upon the Elsner and allied methods in the diagnosis of typhoid fever (British med. Journal 1897, vol. 2 p. 1842).

867. **Riedel,** Ein Beitrag zur Typhusverbreitung durch Milch (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 3). — (S. 351)

868. **Robertson, J.,** Notes upon an experimental investigation into the growth of bacillus typhosus in soil (British med. Journal vol. 1 p. 69). — (S. 330)

869. **Rodet, A.,** Sur les propriétés immunisantes des produits solubles du bacille d'Eberth et du bactérium coli et en particulier sur leur aptitude à faire naître dans les humeurs le pouvoir agglutinatif (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 26 p. 774). — (S. 330)

870. **Rodet, A.,** Sur les propriétés toxiques des cultures des bacilles d'Eberth et coli. Toxicité comparée des produits et des corps bacillaires (Ibidem no. 25 p. 756). — (S. 331)

871. **Rodet, A.,** Expériences sur la sérothérapie antityphique (Lyon méd. p. 447). — (S. 344)

872. **Roger** et **Garnier,** Action du bacille typhique sur la glande thyroïde (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 29 p. 889). — (S. 332)

873. **Roux, G.,** Immunité relative de l'armée pour la fièvre typhoïde (Province méd. p. 576). [Die Lyoner Militärgarnison ist in Folge der getroffenen hygienischen Maassregeln immun gegen die zur Zeit herrschende Typhusepidemie. *Charrin.*]

874. **Roux, G.,** Différenciation rapide du bacille d'Eberth et du coli bacille sur les milieux de culture additionnés de phénol naphtolé et de soude (Ibidem p. 599). [Der Typhusbac. entfärbt das Milieu nicht, das Bacterium coli entfärbt es. *Charrin.*]

(Saugle, Ferrière et **Remlinger,)** Epidémie de fièvre typhoïde due à l'épendage d'engrais humain (Revue d'Hygiène no. 2 p. 104).

(Schabad, J. A.,) Zur Diagnose des Abdominaltyphus nach Widal [Russisch] (Medicinskoie obosrenie, August).

875. **Schneider, G.,** Note sur une petite épidémie de fièvre typhoïde d'origine hydrique (Annales de l'Inst. Pasteur p. 402). — (S. 350)

876. **Scholz,** Beiträge zur Serumdiagnostik des Abdominaltyphus (Hygien. Rundschau Bd. 8, No. 8 p. 417). — (S. 339)

877. **Schulz, M. F. O.,** Typhusbacillen in der Kehlkopfschleimhaut (Berliner klin. Wchschr. No. 34 p. 748). — (S. 347)

878. **Silvestri, F.,** Sieroterapia in due casi di tifo (Gazz. d. Ospedali, 27 febbraio). — (S. 345)

879. **Simon, F.,** O rozpoznawaniu duru brzusznego z surowicy krwi chorego [Ueber die Diagnose von Typhus abdominalis mittels Serumreaction] (Przegl. Lek. 1897, no. 9 p 107). — (S. 336)

880. **Smith, Th.,** The action of typhoid bacilli on milk and on its probable relation to a second carbohydrate in that fluid (Journal of the Boston Soc. of med. Science vol. 2 p. 236). — (S. 328)

881. **Spirig, W.,** Ein Fall von Typhus abdominalis mit Typhusserum behandelt (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 13 p. 385). — (S. 345)

882. **Staehelin, A.,** Ueber die WIDAL'sche Serumdiagnose des Typhus abdominalis (Ibidem No. 6, 7 p. 161, 201). — (S. 340)

883. **Stern, R.,** Typhusserum und Colibacillen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 16 p. 673). — (S. 338)

884. **Stern, R.,** Ueber die Serumdiagnostik des Abdominaltyphus (Allg. med. Centralztg. No. 48). — (S. 338)

885. **Stewart, A. H.,** A statistical summary of results obtained in the laboratory of the Board of Health of Philadelphia in the diagnosis of typhoid fever by WIDAL's blood reaction (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 23 p. 151). — (S. 341)

(Tarchetti, C.,) Contributo allo studio della siero-diagnosi nell'infezione tifoide (Gazz. d. Ospedali, 6 novembre).

886. **Takaki, T., und H. Werner,** Casuistischer Beitrag zur Localisation der posttyphösen Eiterungen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 28, H. 1 p. 319). — (S. 346)

887. **Thompson, W. G.,** The clinical value of the WIDAL test for enteric fever (British med. Journal 1897, vol. 2 p. 1775). — (S. 341)

888. **Ustvedt, Y.,** Undersögelser om WIDAL's reaktion. Förhandl. vid andra nordiska Kongressen för invärtes medicin i Kristiania 11-13 augusti p. 183 [Untersuchungen über WIDAL's Reaction. Verhandl. d. 2. nordischen Congr. f. innere Medicin u. s. w.]. Stockholm, Marcus's Buchdruckerei. — (S. 342)

889. **Vanderauwera, L.,** Essai sur un vaccin contre la fièvre typhoïde. Bruxelles, Lamertin. — (S. 344)

890. **Veeder, M. A.,** The spread of typhoid and dysenteric diseases by flies (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 24 p. 260; Medical Record, 17 September). — (S. 352)

891. **van de Velde, H.,** Valeur de l'agglutination dans la sérodiagnose de WIDAL et dans l'identification des Bacilles éberthiformes (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 12 p. 481, No. 13 p. 547). — (S. 335)

892. **Vivaldi, M.,** La reazione di WIDAL col sangue essicato (Riforma med. no. 60 p. 712). — (S. 333)

(Wachold, F.,) Ueber die WIDAL'sche serodiagnostische Methode und den Typhus abdominalis (Prager med. Wchschr. 1897, No. 41, 42, 44, 46-48).

893. **Wagner, A.,** Coli- und Typhusbacterien sind einkernige Zellen. Ein Beitrag zur Histologie der Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 11 p. 433, No. 12 p. 489). — (S. 327)

894. **Walger, E.,** Beitrag zur Behandlung des Abdominaltyphus mit menschlichem Reconvalescentenblutserum (Ctbl. f. innere Med. No. 37 p. 941). — (S. 344)

895. **Weaver, G. H.,** A contribution to the subject of the serum-test in the diagnosis of typhoid fever (Medical News [New York] vol. 73 p. 745). [Experimentelles, aber nichts Neues. *Nuttall.*]

896. **Wesbrook, F. F., and L. B. Wilson,** The serum diagnosis of typhoid fever from the public health laboratory point of view (Re-

ports and Papers of the American Public Health Assoc. vol 23 p. 139). — (S. 333)

897. **Whitridge Williams, J.,** Ein Fall von puerperaler Infection, bei dem sich Typhusbacillen in den Lochien fanden (Ctbl. f. Gynäkol. No. 34 p. 925). — (S. 348)

898. **Widal, F.,** The serum diagnosis of typhoid fever (British med. Journal 1897, vol. 2 p. 1773). [Nichts Neues. *Durham.*]

899. **Widal, F., et A. Sicard,** Recherches comparatives sur le phénomène de l'agglutination en culture filtrée et en culture bacillaire (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 412). — (S. 334)

900. **Wilckens, M.,** Eine durch Milchinfection hervorgerufene Typhusepidemie, beobachtet zu Hamburg im August-September 1897 (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 264). — (S. 351)

(Wilson, L. B., and F. F. Wesbrook,) Preliminary report on the serum diagnosis of typhoid fever in an epidemic during which typhoid bacillus was isolated from the water supply (British med. Journal 1897, vol. 2 p. 1774).

901. **Würtz, A.,** Ein Beitrag zur posttyphösen Periostitis im Kindesalter (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 40, H. 1). [Sequesterbildung des Corpus sterni und Ausstossung des letzteren bei der Operation. Mikroskopischer und cultureller Nachweis des Typhusbac. im Eiter. *E. Fraenkel.*]

Wagner (893) benutzte zu seinen Untersuchungen über die Structur der Typhus- und Colibacterien sogen. acetirbare Farben, d. h. Farben, die mit salpetriger Säure und β Naphtol behandelt, einen ächten unlöslichen Farbniederschlag auf einer Gespinstfaser erzeugen. Als brauchbar erwiesen sich Primulin und hessisches Bordeaux. Bez. der genaueren Anwendungsweise vgl. Text p. 436. Die Culturen waren auf Glycerin-Agar zwischen 30 und 33° gewachsen und zwar Bact. coli 20-24stündig, Typhusbac. etwa 13stündig. Die Bacterien müssen möglichst frisch gefärbt und während des ganzen Verfahrens bis zum definitiven Einlegen in Wasser auf dem Objectträger nicht trocken werden. Die Bacterien präsentiren sich dann als kleine Zellen, indem eine dunkel gefärbte, membranartige Aussenschicht, ein heller Protoplasmaleib und ein dunkel gefärbtes, meist central gelegenes, doch auch wandständiges als Kern gedeutetes Körperchen hervortreten. Die einfache Typhus-Colizelle stellt sich als rundes oder ovales Körperchen dar mit einem centralen aber auch wandständigen Kern. Bei Beginn der Theilung wird sie länglich, ebenso wie der Kern, letzterer wird auch hantel- oder hufeisenförmig. Später kommt es an beiden Längsseiten der Zelle zur Einschnürung, nach vollendeter Kerntheilung liegen sich die beiden Kerne im Centrum der Zelle gegenüber. Aus der Theilung entstehen entweder 2 Einzelindividuen oder die Zellen bleiben an einander gelagert, von einer membranartigen Hülle umgeben. Durch diese Aneinanderlagerung zweier Zellen wird bei homogener Tinction die Stäbchenform der Typhus-Colibac. vorgetäuscht*. *E. Fraenkel.*

*) Die Deutung der von Wagner gesehenen Bilder dürfte sehr schwierig sein

Th. Smith (880) kommt auf Grund von mitgetheilten Versuchen über die chemische Wirkung des Typhusbac. zu folgenden Schlüssen: 1. Typhusbac. erzeugen Alkali, wenn sie in Bouillon, nicht aber wenn sie in Milch cultivirt werden. 2. Typhusbac. und ihnen nahe verwandte Bac., die Milch nicht coaguliren (Lactose nicht angreifen), erzeugen gleiche Säuremengen innerhalb dieser. 3. Die Milch enthält eine Substanz, die sich Bacterien gegenüber wie Dextrose verhält. Die Menge dieser Substanz beträgt etwa 0,1 %. 4. Die in Milch relativ langsam auftretenden Reactionsveränderungen deuten darauf hin, dass die Milch für gewisse Bacterien ein weniger günstiger Nährboden ist als Peptonbouillon. *Nuttall.*

Thoinot und Brouardel[1] hatten behauptet, dass, während sich der Typhusbac. unter keinen Umständen in peptonisirter, 0,01 ‰ arseniger Säure enthaltender Bouillon entwickelt, das Bact. coli in einer 1,5 ‰, ja sogar bei manchen Coliarten in einer 2 ‰ Lösung gezüchtet werden kann. Die Untersuchungsresultate von **Markus** (846) widersprechen jenen der beiden genannten französischen Forscher in allen Punkten. Es gelang ihm einmal, Typhusbac. in 0,01 ‰ arsenige Säure enthaltender Bouillon zu züchten und andererseits hatte er einen Colibac. unter den Händen, der sich dem Arsen gegenüber ganz analog wie der Typhusbac. verhielt. Danach dürfte in dem von Thoinot und Brouardel empfohlenen, arsenhaltigen Nährmedium kein sicheres, eine differentiell diagnostische Unterscheidung beider Bacterienarten gestattendes Reagens gegeben sein. *E. Fraenkel.*

Hugounenq und **Doyon** (833) weisen nach, dass der Typhusbac. Nitrate in alkalischer Lösung vergährt und Stickstoff erzeugt, jedoch nur dann, wenn der 1,5proc. Kalium- oder Natrium-Nitratlösung reichlich peptonhaltige Bouillon beigemengt wird, nicht aber in einfach peptonisirten Nitratlösungen. Verff. bemerken, dies in ihrer früheren Veröffentlichung nicht betont zu haben, daher der scheinbare Widerspruch mit Grimbert's Angaben (s. unten). *Preisz.*

Hugounenq und **Doyon** (831) haben sich — nach ihrer Mittheilung in den Comptes rendus de la Société de Biologie — in neueren Versuchen entgegen Grimbert's Angaben (s. unten) davon überzeugen können, dass der Typhusbac. in mit Alkalinitraten versetzten Bouillonculturen reichlich Stickstoff entwickelt. Sie beobachteten dasselbe, gleichviel ob sie Culturen aus Paris oder aus Lyon verwendeten. Diese N-Entwickelung ist eine „vitale“ also directe Wirkung der Typhusbac. Filtrirte Typhusbac.-Culturen können nicht einmal aus Nitriten N entwickeln. *Tangl.*

Nach Hugounenq und Doyon ruft der Eberth'sche Bac., bei Luftabschluss cultivirt, eine Denitrification alkalischer Nitrate mit Freiwerden von Stickstoff hervor[2]. **Grimbert** (827) theilt nun seine Versuche mit, wonach der Typhus- und Colibac. in einer Lösung von 1 % Pepton und

und es bedarf weiterer eingehender Untersuchungen, um die Wagner'sche Deutung zu prüfen. Bisher sind Kerne in den Bacterienzellen anderweitig nicht mit Sicherheit nachgewiesen. *Baumgarten.*

[1]) Semaine médicale, 23 mars p. 126. Ref.

[2]) Vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 355 und in diesem Bericht die vorstehenden Referate. Ref.

ebensoviel Kalinitrat keinen Stickstoff erzeugt, wohl aber in einer Fleischbrühe mit Pepton und Nitraten; der freigewordene Stickstoff stammt nicht ausschliesslich aus Nitraten, da die Menge des aufgefangenen Stickstoffes zu mindest doppelt so gross ist, als die dem zersetzten Nitrate entsprechende. Das denitrificirende Vermögen dieser Bac. (Coli- und Typhusbac.) scheint in engem Zusammenhange zu stehen mit den in der Cultur vorhandenen Amid-Verbindungen und scheint bedingt zu sein durch die von den Bac. erzeugte salpetrige Säure, indem diese auf die Amid-Verbindungen einwirkt. *Preisz.*

In seiner zweiten Mittheilung berichtet Grimbert über weitere Versuche, in welchen er auch die quantitativen Verhältnisse bei der N-Bildung in den mit Nitraten versetzten Bouillon-Culturen der Typhusbac. und der Colibac. berücksichtigte. Diese Versuche führten zu folgenden Resultaten: Der in solchen Bouillonculturen entwickelte N ist immer viel mehr wie der, welcher der zersetzten Nitratmenge entsprechen würde. Der N kann also nicht ausschliesslich aus den Nitraten stammen. Die denitrificirende Wirkung dieser Bacillen ist an die Gegenwart amidhaltiger Substanzen gebunden („matériaux amidés"). Es scheint eine secundäre Wirkung der salpetrigen Säure zu sein, welche die Bacterien aus diesen amidhaltigen Substanzen bilden. Die Gegenwart von Nitriten hemmt nicht die Wirkung der Typhusbac. oder Colibac., wie es Hugounenq und Doyon (s. p. 328) behauptet haben. In mit Nitriten versetzten Culturen entwickelt sich ebenso viel, wenn nicht mehr N, wie in den mit Nitraten versetzten. *Tangl.*

Bei einem der Fälle in der von Wilkens beschriebenen Typhusepidemie (s. p. 351) schien man genöthigt, inficirte Buttermilch als Ursache der Erkrankung heranzuziehen. Da indess über die Lebensfähigkeit von Typhusbac. in Buttermilch zuverlässige Angaben nicht vorlagen, haben **E. Fraenkel** und **Kister** (826) mit Rücksicht auf die bei der genannten Epidemie zu Tage getretenen Verdachtsmomente Untersuchungen in dieser Richtung angestellt. Es folgen zunächst Mittheilungen über den Keimgehalt und die Reaction verschiedener Buttermilchproben, aus denen hervorgeht, dass die in der Buttermilch gefundenen Arten stets annähernd dieselben waren, während die Zahl der jedesmal vorhandenen Keime sehr wechselte. Zum Studium der Frage, ob sich Typhusbac. in Buttermilch überhaupt lebensfähig halten können, wurde zunächst durch strömenden Wasserdampf steril gemachte Buttermilch mit Typhusculturen beschickt. Noch nach 9 Tagen gelang es, durch das Culturverfahren aus solcher Buttermilch Typhusbac. zu züchten. Aber auch in nicht steriler Buttermilch können Typhusbac., speciell wenn erstere im Eisschrank conservirt wird, bis zu 2 Tagen lebensfähig bleiben, während sie in bei Bruttemperatur aufbewahrter Buttermilch innerhalb der ersten 24 Stunden constant zu Grunde gehen. Mit Feststellung dieser Thatsache ist die Möglichkeit einer Infection durch Buttermilch zuzugeben, und es erscheint geboten, zu Zeiten von Typhusepidemien auch der Buttermilch als Infectionsquelle Aufmerksamkeit zuzuwenden und beim Genuss dieses Nahrungsmittels Vorsicht walten zu lassen. *E. Fraenkel.*

Bolley und **Field** (803) fanden, dass der Typhusbac. in Bouillon mit Zusatz von süsser Milch 5 Tage bis 1 Monat leben konnte. In sauerer Milch lebte der Bac. 5 Tage bis 3 Monate; in Buttermilch bis 3 Monate*; in Sahne bis 4 Monate; in steril entnommener bezw. sterilisirtes Milch 3 bezw. 4 Monate. In Butter, die aus inficirter Sahne hergestellt war, wurden sie nach 5 Tagen gefunden. *Nuttall.*

Die 80000 Einwohner der Stadt Rennes, in welcher **Bodin** (802) lebt, trinken jährlich 267,662 hl Apfelwein, d. h. es kommen mehr als 3 hl jährlich auf den einzelnen Einwohner. Der Apfelwein stellt also bei der dortigen Bevölkerung ein weit verbreitetes Genussmittel dar, und da die Möglichkeit vorliegt, dass das bei der Fabrikation des Apfelweins zur Anwendung kommende Wasser einmal mit Typhusbac. verunreinigt ist, hat B. experimentell festzustellen gesucht, ob der Typhusbac. in dem fertigen Apfelwein seine Lebensfähigkeit behält. Er ist dabei zu dem Resultat gelangt, dass in Apfelwein eingebrachte Typhusbac. in einem zwischen 2 und 18 Stunden schwankenden Zeitraum zerstört werden. Diese Vernichtung des Typhusbac. ist durch die im Apfelwein vorhandene Säure bedingt, vorausgesetzt dass der Säuregrad nicht unter 2 ‰ sinkt. Schwankt der Säuregrad zwischen 0,8-1 ‰, dann kann der Typhusbac. 3-4 Tage und bei neutraler Beschaffenheit des Cider länger als 20 Tage erhalten bleiben. Die Cidersorten, welcher Herkunft immer, besitzen von der Gährung bis zum Moment, wo sie getrunken werden, eine Acidität, die stärker als 2 ‰ ist, würden also etwa in sie hineingelangte Typhusbac. in längstens 18 Stunden abtödten. Hat Wasserzusatz die Verunreinigung des Apfelweins herbeigeführt, so kann der Genuss desselben an dem auf den Wasserzusatz folgenden Tag, ähnlich wie das Trinken inficirten Wassers, Erkrankung an Typhus bedingen. *E. Fraenkel.*

Robertson (868) hat im Mai 1896 auf einem Felde die Erde mit Typhusculturen inficirt. Nach etwa 3-4½ Monaten konnten die Typhusbac. ohne Schwierigkeit wieder gefunden werden; noch einen Monat später waren sie jedoch schon verschwunden. In einem weiteren Versuch wurden noch nach 11 Monaten (August 1896 bis Juli 1897) lebensfähige Typhusbac. aus der Erde gezüchtet. *Durham.*

Martin (848) setzte seine Beobachtungen über die Lebensdauer der Typhusbac. in sterilisirten Erdproben verschiedener Provenienz fort. In einem Versuch waren noch 456 Tage nach der Impfung lebensfähige Bac. vorhanden, obgleich vom 33. Tage an der Wassergehalt unter 14,7 % war; am Ende der Versuchsreihe sah die Erdprobe wie trockener Staub aus. Auch konnte die Anwesenheit des Bac. in nicht sterilisirten Erdproben selbst nach 50 Tagen nachgewiesen werden. *Durham.*

Rodet's (869) Versuche ergaben, dass die toxischen Producte des Typhusbac. nicht an die Bac.-Leiber gebunden sind, denn es findet thatsächlich kaum eine Diffusion der Gifte in das Culturmedium statt. Filtrirte Cul-

*) Diese Angabe steht in Widerspruch mit obigen Befunden von E. Fraenkel und Kister, welche den Typhusbac. nur 2 Tage in (nicht sterilisirter) Buttermilch leben bleiben sahen. *Baumgarten.*

turen besitzen in entsprechend grosser Dosis doch immunisirende Eigenschaften, wenn man nämlich die Agglutination als ein Criterium der erworbenen Immunität betrachtet. Die durch Hitze sterilisirten Culturen sind allerdings wirksamer als die filtrirten, doch kann das durch grössere Dosen der letzteren compensirt werden. *Charrin.*

Rodet (870) hat beobachtet, dass die filtrirten Culturen des Coli- und Typhusbac. mit einer gewissen Toxicität begabt sind. Natürlich muss man sehr starke Dosen anwenden, um das Thier zu tödten; die erwärmten (55° C.) Culturen übertreffen trotz der Gegenwart der Bacillenleiber die filtrirten Producte nicht an Toxicität. Regelmässig folgt eine Temperatursteigerung den Injectionen dieser Producte sofort auf dem Fusse. Betreffs der localen Symptome hat R. eine intensive Congestion und Ekchymosen, gefolgt von einer Vernichtung des Zellengewebes, beobachtet. Die geringe Wirksamkeit der filtrirten Culturen des Typhus- und Colibac. rührt nicht davon her, dass die löslichen Producte des Typhus- und Colibac. an die Zellleiber gebunden sind. R. neigt der Ansicht zu, dass das durch den Typhusbac. secernirte Gift im Körper ein anderes ist, als das in den Culturen; wahrscheinlich spielen da die zymatischen Eigenschaften des Bac. eine wichtige Rolle. *Charrin.*

Chantemesse (812). In einer mit Pepton-Zusatz hergestellten Milzaufschwemmung entwickelt sich das Typhustoxin in voller Stärke, geht auch in das Filtrat über und bleibt, wenn vor Luftzutritt geschützt, darin wirksam. Das Toxin ist hochgradig thierpathogen, besonders für Pferde, die nach Einverleibung desselben ein stark schützendes Antitoxin liefern. Freilich müssen zur Erreichung dieses Ziels die Thiere mit kleinen Toxindosen behandelt werden. Ein derartiges Serum schützt Versuchsthiere gegen eine Typhusinfection und übt auch Heilwirkung nach eingetretener Infection aus. Der typhöse Process beim Menschen soll durch ein so gewonnenes Serum günstig beeinflusst worden sein. *E. Fraenkel.*

Aus ihren Versuchen mit den erwärmten Typhusbac.-Culturen schliessen **Lépine** und **Lyonnet** (838) Folgendes: Wenn der Hund dem Typhusgift widersteht, steigt seine Temperatur stark, und die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt sich. Unterliegt der Hund, so ist die Hyperthermie gering und die weissen Blutkörperchen verringern sich. *Charrin.*

Lépine und **Lyonnet** (839). In Versuchen mit einem Toxin, das man durch Erhitzen einer Cultur des Typhusbac. auf 58° C. eine Stunde lang erhalten hat, variirte beim Hund die tödtliche Dosis per kg zwischen dem Einfachen bis zum Fünffachen; die Abtragung der Milz, wenn sie kurz vor der Injection des Toxins gemacht worden ist, scheint keinen merkbaren Einfluss auszuüben. Wenn man die Milz künstlich erhitzt — was ihre Vitalität steigert —, kann man den mit tödtlicher Dosis vergifteten Hund retten. Die Temperatur steigt beim überlebenden Hunde und nicht bei dem, der unmittelbar nach der Vergiftung eingeht. Die Leukocyten vermehren sich beim überlebenden Hund, während sie sich vermindern, wenn er gleich nachher, und nehmen ein wenig zu, wenn er langsam erliegt. *Charrin.*

Lépine und **Lyonnet** (840). Die Abtragung der Milz hat keine entscheidenden Resultate in Bezug auf das Verhalten gegenüber experimenteller Typhusinfection ergeben. Die künstliche Erhitzung der eben aus dem Abdomen herausgezogenen Milz vermehrt die Vitalität dieses Organes; dabei bleibt das geimpfte Thier am Leben. *Charrin.*

Lépine und **Lyonnet** (841) injicirten in abgebundene Dünndarmschlingen virulente Typhusbac.-Culturen. Bei diesen Versuchen fanden sich keine Darmveränderungen, keine Vergrösserung der Milz, nur die Mesenterialdrüsen waren hypertrophirt und das Blut zeigte agglutinirende Wirkung. *Charrin.*

Roger und **Garnier** (872) haben Culturen des Typhusbac. in die Arteria thyreoidea injicirt und schwere Affectionen von Seiten der Drüse im Zusammenhang mit der Quantität der angewendeten Cultur beobachtet. Es führen vier Tropfen den Tod des Thieres in einigen Stunden herbei: Die Drüse ist roth, congestionirt; man findet Endarteriitis proliferans und Bildung von fibrino-leukocytärem Gerinnsel, kleine Hämorrhagien, geringe oder gar keine Veränderung des Epithels ausser in den den Hämorrhagien benachbarten Regionen, wo die Drüsenzellen desquamirt sind. Mit weniger virulenten Culturen beobachtet man ein leichtes Anschwellen des interstitiellen Bindegewebes. Bei den am achten Tag getödteten Thieren ist die Sklerose sehr stark; sie zeigt sich unter der Form von Bändern, die die Drüse in Segmente theilt. Bei Meerschweinchen ist nach dreissig Tagen die Sklerose stark ausgesprochen. *Charrin.*

Martin (847) hat die toxischen Eigenschaften von Culturen des Typhusbac., Bac. enteritidis (Gärtner) und Bact. coli verglichen. Das Filtrat einer 25 Tage alten Typhus-Cultur war kaum toxisch; 6 ccm, intravenös injicirt, tödteten Kaninchen erst nach 25 Tagen. Dagegen wirkten durch $CHCl_3$ abgetödtete, nicht filtrirte Culturen bei intravenöser Einspritzung schon in der Dosis von 4 ccm in $3^1/_2$ Stunden bis $2^1/_2$ Tagen letal. Solche Aufschwemmungen sollen durch Erhitzung (60°-100° C.) giftiger werden. Ebenso verhält es sich bei Bac. enteritidis, indem 4 ccm unerhitzter Culturen ($CHCl_3$) nicht tödtlich waren, während sie erhitzt in $3^1/_2$ Stunden zum Tode führten. M. vermuthet, dass das Gift der Typhus-, Enteritidis- und Colibac dem Ricin und Abrin ähnlich ist. *Durham.*

Babucke's (798) Apparat[1] zur Blutentnahme bei Typhuskranken enthält einen kleinen Maasscylinder, auf dem 3 Marken angezeichnet sind, 0-1-2 ccm, eine graduirte Pipette 0,1 ccm entsprechend, eine ungraduirte Pipette und eine Lanzette. An die Beschreibung schliesst B. die Mittheilung einiger ihm bei seinen Blutuntersuchungen aufgefallenen Thatsachen. Die Concentration, bei welcher eine positive Diagnose in der Regel zu stellen ist, beträgt nach seinen Erfahrungen für Serum $^1/_{40}$, für Blut $^1/_{20}$. Falls die Sistirung der Beweglichkeit der Bac. im hängenden Tropfen nicht sofort eintritt, möge man das Präparat ruhig stehen lassen und nach 20-30 Minuten nochmals betrachten. Eine Mischung von Typhusblut mit Wasser im

---

[1]) Der Apparat ist für 4 ℳ von Chr. Deckert in Königsberg (Preussen), Drummstrasse 9, zu beziehen. Ref.

Verhältniss von 1:10 erweist sich noch nach 6 Tagen, auch bei Aufbewahrung der Mischung in Bruttemperatur, agglutinirend und bewegungshemmend. Auch etwa in Wasser vorhandene fremdartige Bacterien beeinträchtigen (noch nach 4 Tagen) nicht das Bild des hängenden Tropfens.
E. Fraenkel.

Johnston und **Mactaggart** (835) empfehlen zur Serumreaction eine Bouillon mit 3,5 % Acidität gegen Phenolphthaleïn. Dadurch können bei Typhusculturen Pseudoreactionen ausgeschlossen werden. *Durham.*

Vivaldi (892) liefert einen experimentellen Beitrag zur Frage der WIDAL'schen Reaction mit eingetrocknetem Blute. Die Zahl der von V. untersuchten Fälle war 180; davon ergaben 99 ein positives Resultat, bei 81 blieb die Reaction aus. Viele der letzteren Fälle betrafen keinen Typhus; andere dagegen bestätigten, bei wiederholter Ausführung der Probe zu verschiedenen Zeitpunkten, die Diagnose. Die Reaction traf nicht immer prompt ein, und ihr frühzeitiges Eintreten war oft nicht im Verhältnisse zur Intensität der Infection. *Trambusti.*

Wesbrook und **Wilson** (896) berichteten über 1845 bis 21. October 1897 vom Minnesota Board of Health gemachte Blutuntersuchungen. Sie benutzten auch die JOHNSTON'sche Methode[1], welche sie aber etwas modificirten. Couverts mit folgendem Inhalt wurden den Aerzten gegeben: 1. ein 7,5 cm langes Stück Aluminiumdraht (Kaliber No. 19), das an einem Ende eine 0,3 cm grosse Oese trug, 2. ein Stück Aluminiumblech (Stärke No. 750) von der Grösse von 5 qcm, 3. eine Karte (von der eine Copie gegeben wird), welche die Gebrauchsanweisung führte. Nach dieser sollen 4-5 Bluttropfen mittels der Oese auf verschiedene Stellen am Rande des Bleches gethan werden. Darauf wird das Blech zusammengerollt, sodass es einen Cylinder von etwa 1 cm bildet. Damit das Blech sich nicht wieder aufrollt, wird das eine Ende der Rolle zusammengefaltet. Jetzt lässt man das Blut trocknen und, sobald dies geschehen, wird die Rolle platt gedrückt und das andere Ende ebenfalls umgefaltet. Darauf wird die Blutprobe u. s. w. in das Couvert gethan und dem Laboratorium zugesandt. Hier wird das Blech aufgerollt, wobei sich das getrocknete Blut leicht abschuppt. Etwa 1/5 der ganzen Menge, d. h. 1 mg wird jetzt abgewogen und einer genügenden Menge Wasser oder Kochsalzlösung mittels einer feinen Pipette zugesetzt. Das Blut verliert, wie durch viele Wägungen festgestellt worden ist, 75-76 % an Gewicht beim Trocknen, deshalb ist eine Verdünnung von 1:200 für das trockene Blut nöthig = einer Verdünnung von 1:50 für frisches Serum. Copien der vom Gesundheitsamte benutzten Formulare u. s. w. im Original. Unter 687 Typhusfällen gaben 263 eine positive Reaction vor dem 8. Tage. Bei 7 Fällen war keine Reaction am 8. Tage, bei 5 am 9., bei 5 am 10., bei 8 am 12., bei 3 am 14., bei 3 am 22., bezw. 36., bezw. 40. Tage zu constatiren. Bei den letzten 2 Fällen wurde eine positive Reaction erst am 57. bezw. 43. Tag constatirt. Bei 8 Fällen, die sicher nicht an Typhus erkrankt waren, ist eine positive Reaction vorhanden gewesen.

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 368. Ref.

Bei keinen von diesen konnte aber eine frühere Typhuserkrankung bezw. das Nichtvorkommen einer solchen ausgeschlossen werden. Alle Patienten hatten aber 10 Jahre an einem Orte gelebt, wo Typhus endemisch herrschte. Bei 3 Fällen wurde ein vorübergehendes Verschwinden der positiven Reaction bei mehrfach vorgenommenen Blutuntersuchungen festgestellt.

Nuttall.

Nicolle (854) ist durch seine Untersuchungen zu der Ansicht gekommen, dass die Agglutination in der Coagulation und dem Zusammenschmelzen der äusseren Schichten der agglutinirbaren Mikrobien unter dem Einfluss des agglutinirenden Serums besteht. *Charrin.*

Nicolle (853). Die agglutinirende Substanz macht einen integrirenden Theil des Bacterienkörpers aus. Das Phänomen der Agglutination ist an die Existenz dieser Substanz gebunden. Dieses Phänomen zeigt sich mit dem Mikrobion lebender oder todter Bacterien und auch in filtrirten Culturen. Die agglutinirende Substanz, die N. besonders beim Bact. coli studirt hat, ist gegen die verschiedenen physikalischen Einwirkungen, Hitze, Kälte, Licht, hohen Druck, Austrocknung sehr widerstandsfähig. Die Hinzufügung von antiseptischer Substanz verhindert das Phänomen nicht. Sie ist in Wasser, in alkalischen Flüssigkeiten, in absolutem Alkohol, in Aether löslich. Zu Anfang seines Lebens enthält der Mikrobienleib allein die agglutinirende Substanz; später, wenn er sich zersetzt („se desagrège"), geht diese Substanz in die Flüssigkeit über. Die Erzeugung derselben steht in keinem Zusammenhang weder mit der Virulenz noch mit der Toxicität der Culturen. Bei dem Typhusbac. verhält sie sich speciell ganz anders als das Toxin. Sie sitzt in der äusseren Schicht des Mikrobions, und N. glaubt, dass das Phänomen der Agglutination in der Coagulation und Verschmelzung dieser Schichten unter dem Einfluss des agglutinirenden Serums besteht. *Charrin.*

In Bestätigung der Angaben von NICOLLE und KRAUS theilen **Widal** und **Sicard** (899) mit, dass Typhusserum auch in filtrirten Culturen des Bac. eine Art Agglutination erzeugt. Es bedarf zur Erzeugung des Phänomens stärkerer Concentration, auch tritt dasselbe nicht so constant ein, wie bei Anwendung unfiltrirter Culturen. Der entstehende Niederschlag macht den Eindruck als ob es sich um Bacillenanhäufungen handelte.

E. Fraenkel.

Nach **Dineur** (819) kann die agglutinirte Substanz von KRAUS und NICOLLE nur eine secundäre Rolle bei der Agglutination spielen. Thatsächlich wird sie nicht so constant erzeugt wie die Bacterienhaufen. Man kann sie durch die ihr eigenthümliche Farbenreaction in den agglutinirten Bacterienhaufen nicht wiederfinden. Dagegen findet man die Agglutination verringert oder ganz verschwunden bei Culturen, in welchen die Bacterien ihre Geisseln theilweise oder ganz verloren haben, während sie bei jungen Culturen, in welchen die Bacterien mit Geisseln reichlich versehen sind, sehr leicht gelingt. Verf. stellt die Hypothese auf, dass die Geisseln auf ihrer Oberfläche eine klebrige Substanz produciren, die die Bacterien an einander klebt. Die Agglutination der Typhusbac. ist also stets an die

Gegenwart der Geisseln gebunden, deren chemische Veränderung ihre Grundlage bildet*. *Charrin.*

Entgegen der Ansicht von DINEUR, der in der Agglutination ein mechanisches Phänomen sieht, veranlasst durch die Verfilzung der Mikrobiengeisseln, sieht sie **Nicolle** (855) mit GRUBER und ROGER für einen Act der Coagulation an, die durch eine coagulirende Substanz, die er trotz seiner verschiedenen Untersuchungen noch nicht hat isoliren können, verursacht wird. *Charrin.*

Beco's (800) Versuche umfassen etwa 78 verschiedene Bact. coli, die aus den Stühlen von Typhus- und nicht Typhuskranken entnommen waren. B. constatirt, dass 25 von ihnen, es sind das fast $^1/_3$, durch das Formalin agglutinirt werden. Einzelne von ihnen geben das Phänomen intensiver und schneller als die Typhusbouillon. Und doch gehören die meisten von diesen Colibacillenarten zu dem Typus ESCHERICH und sehr wenige zur Gruppe der Paracolibac. Die Fähigkeit, vom Formalin agglutinirt zu werden, hängt andererseits nicht damit zusammen, ob die Colibac. aus typhösen oder nicht typhösen Stühlen stammen.

Aus diesen und weiteren Versuchen zieht B. folgende Schlüsse:

Die Fähigkeit durch chemische Substanzen, wie z. B. das Formalin, durch das Typhusserum oder das durch experimentelle Immunisation erhaltene Antityphusserum agglutinirt zu werden, kann in keiner Weise als eine specifische Eigenschaft des Typhusbac. betrachtet werden, denn man findet in der Gruppe des Bact. coli neben Varietäten, die nicht agglutinirt werden, zahlreiche Arten, auf welche die agglutinirenden Körper eine energische Wirkung ausüben. Die quantitativen Verschiedenheiten, die man eventuell in der Empfindlichkeit gegen die Agglutination zwischen einem Typhusbac. und diesen Typen des Bacterium coli finden kann, sind nicht grösser als die, welche man zwischen echten Typhusbac. verschiedener Herkunft findet**. *Charrin.*

van de Velde (891). Das Agglutinationsphänomen hat sich in den Untersuchungen Verf.'s, die er an echten Typhus-, typhusähnlichen und Colibac. anstellte, als ein ausserordentlich feines, allen anderen überlegenes Reagens bewährt, indem nur Typhusbac. durch das bei den Untersuchungen verwandte Serum, das von einem gegen den Typhusbac. immunisirten Pferd stammte, agglutinirt wurden. Dasselbe agglutinirte noch in einer Verdünnung von $^1/_{100000}$. Colibac. wurde auch durch starke Dosen nicht im Geringsten beeinflusst[1]. Verf. erblickt in der Anwendung eines Serums,

*) Auch ich habe bei meinen Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen, dass die Agglutination in sehr naher Beziehung zu den Geisseln der Bacterien steht (vgl. meine Abhandlung: Beitrag zur Lehre von der natürlichen Immunität: Arbeiten aus dem Tübinger pathologischen Institut Bd. 3, Heft 1. Braunschweig 1899, Bruhn). Doch ist der Besitz von Geisseln nicht nothwendige Voraussetzung der Agglutination. *Baumgarten.*

**) Diese Ansicht B.'s kann ich nach meinen Beobachtungen nur unterschreiben. *Baumgarten.*

[1]) Vgl. dagegen die Angaben von BECO (s. oben), von BIBERSTEIN und von STERN (p. 337), welche letzteren sich allerdings nur auf Serum von Typhuskranken beziehen. Ref.

das gegen echte Typhusbac. immunisirten Thieren entnommen ist, ein Hilfsmittel von extremer Empfindlichkeit, das ausserordentlich schnell und mit unbestrittenem Werth zum Ziele führt, um einen Bac. als Typhusbac. zu identificiren. Unter Benutzung dieses diagnostischen Hilfsmittels hat Verf. unter den aus Wasser gezüchteten Bac. niemals, in den aus Typhusdejectionen gewonnenen nur vereinzelte Male, in Culturen aus Typhusmilzen fast ausnahmslos (unter 300 Colonien aus 4 Milzen eine einzige nicht als Typhusbac. erkannte) Typhusbac. gewonnen. *E. Fraenkel.*

v. Fodor und **Rigler** (824). Das Blut gesunder Meerschweinchen, mit Typhusbouillon vermischt, ruft keine Agglutination hervor, auch nicht im Verhältniss von 1:1*. Das Blut mit verschiedenen Typhusculturen inficirter Meerschweinchen wirkt schon am 3. Tage nach der Infection der Thiere agglutinirend auf Typhusculturen, am 8.-10. Tage am kräftigsten, die Wirkung vermindert sich vom 12. Tage an, bleibt aber noch bis zum 80. Tage bemerkbar. Auf Coliculturen wirkt es nur pseudoagglutinirend. Das Blut mit verschiedenen Coliculturen inficirter Meerschweinchen erzeugt bei Mischung mit Typhus- und Coliculturen nur Pseudoagglutination.

Das Blut mit Typhusbac. inficirter Meerschweinchen stellt also ein geeignetes Reagens zur Erkennung der Typhusbac. und zur Differenzirung dieser gegen Colibac. dar. Bedingung ist freilich, dass das Blut der betr. Thiere etwa am 8.-10. Tage entnommen und das Serum in 50facher Verdünnung während 1-4 Stunden auf eine 24 Stunden alte Bouilloncultur einwirkt. Die agglutinirende Kraft des Serums in vitro nahm nach 6 Wochen bedeutend ab. Verf. halten es für möglich, dass auch Typhusbac. vorkommen, die ihr originelles Wachsthum so geändert haben, dass sie durch Typhus-Blutserum nicht agglutinirt werden. *E. Fraenkel.*

Durham (821) untersuchte das Agglutinationsvermögen von Seris aus Typhuskranken bezw. Reconvalescenten, die in drei verschiedenen Epidemien erkrankt waren. Die Sera wurden gegen 3 Typhusbac.-Stämme und 2 Arten von Bac. enteritidis (Gärtner) in abgestuften Verdünnungen geprüft und verglichen. D. fand, dass Verdünnungen bis auf etwa 1:100 bei 16 Fällen gute Reaction mit Typhusbac. und mit Varietät „Gärtner“ gaben; weitere Verdünnungen wirkten jedoch stärker auf Typhusbac. In drei weiteren Fällen war die Reaction stärker auf die Gärtner'schen Bac.

Durham.

Christophers (813, 814) fand, dass Serum von gesunden und nicht typhösen Kranken gewisse Colibac.-Stämme agglutinirt und zwar bis zu Verdünnungen 1:200. Ebenso verhält sich das Blutserum Typhuskranker; dagegen hat das Serum immunisirter Kaninchen keine wechselseitige Reaction gegeben. *Durham.*

Simon (879) theilt auf Grund einiger Versuche mit Serumreaction im

---

*) Diese Angabe kann ich doch nicht so ganz bestätigen. Meerschweinchenserum hat allerdings eine erheblich schwächere agglutinirende Wirkung auf Typhusbac. (u. a. ähnliche Formen), als Kaninchenserum, ich habe aber doch mit Walz nicht selten auch durch normales Meerschweinchenserum deutliche Agglutinationen der genannten Bac. erhalten. *Baumgarten.*

wesentlichen die Ansichten von WIDAL. Die Reaction hat nur bei dem Verhältnisse 1:30 diagnostische Bedeutung. Bei einer stärkeren Concentration des Serums ist die Reaction für Typhus weniger charakteristisch. *Bujwid.*

Puppo und **Ottoni** (863) haben die specifische Wirkung der Agglutinationsreaction von GRUBER-DURHAM untersucht. Sie unterzogen dieser Reaction aus Gelbfieberleichen isolirte Keime, deren einige Typhusbac. ähnlich sahen, andere wieder die Kennzeichen der Coli-Gruppe boten. Aus diesen Untersuchungen folgerten Verff., dass man entweder die Specifität der GRUBER-DURHAM'schen Reaction zurückweisen und alsdann neue Differenzirungsmittel finden, oder aber dass man die Banalität des Typhusbac. annehmen muss. — Die Frage verdient noch eingehender untersucht zu werden. *Trambusti.*

Die unter Leitung von STERN entstandene Arbeit von **Biberstein** (801) beschäftigt sich zunächst mit der agglutinirenden Wirkung des Serums von Nichttyphuskranken gegenüber dem Typhusbac.; aus B.'s Untersuchungen geht in dieser Beziehung hervor, dass er bei Verdünnungen des Serums stärker als $^1/_{40}$ bei Menschen, die, soweit festzustellen, Typhus nicht durchgemacht hatten, Agglutinationswirkung (bei 2stündiger Einwirkungsdauer und 37° C.) nicht beobachtet hat. Der zweite Abschnitt der Arbeit gilt der Besprechung der Serumuntersuchung beim Abdominaltyphus. Unter 101 Fällen war nur einmal, soweit die Untersuchung reichte, während des ganzen Verlaufs der Krankheit, ein negatives Resultat zu verzeichnen[1], indess hält es B. nicht für ausgeschlossen, dass vielleicht die Reaction noch später aufgetreten wäre. B. stellt als unterste, die Diagnose eines bestehenden oder abgelaufenen Typhus gestattende Grenze einen Agglutinationswerth des Serums von $^1/_{50}$ auf. Er weist ferner darauf hin, dass, wenn der Agglutinationswerth bei einer ersten Untersuchung $^1/_{20}$ beträgt, nach einigen Tagen aber bereits auf $^1/_{30}$ oder $^1/_{40}$ gestiegen ist, wir kaum fehl gehen werden, hierin einen Beweis für die Typhusnatur des Falles zu erblicken, „obgleich an und für sich diese Höhe des Agglutinationsvermögens noch kein sicherer Beweis dafür wäre“. B. schliesst diesen Abschnitt mit der Bemerkung, dass, „bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse in Fällen, in denen klinisch Symptome durchaus fehlen, auf das Resultat der Serumdiagnostik allein noch keine völlig sichere Diagnose gegründet werden dürfe, zumal wenn .... die agglutinirende Wirkung nur sehr wenig über diejenige normaler Sera hinausgeht“. Der dritte Abschnitt der Arbeit handelt „über die Einwirkung von Typhusserum auf Colibac.“, und die hierbei festgestellten Thatsachen sind ausserordentlich interessant. B. hat gefunden, dass in der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Typhusfälle das Serum die zur Verwendung kommenden Colibac. in stärkerer Verdünnung agglutinirt als Sera von Nichttyphuskranken. In 5 Fällen agglutinirte das Serum der betr. Typhuskranken Colibac. stärker als Typhusbac., und daraus folgert B., dass, wenn ein als Typhusbac. verdächtiger Bac. durch das Serum eines Typhus-

[1]) Hier ist anscheinend derselbe Fall gemeint, auf den auch STERN in der unten besprochenen Arbeit Bezug nimmt. Ref.

kranken in noch stärkerer Verdünnung agglutinirt wird als eine gegebene einwandfreie Typhuscultur, damit noch kein Beweis dafür gegeben ist, dass jener Bac. thatsächlich ein Typhusbac. ist. Den hohen Agglutinationswerth mancher Typhussera gegenüber Colibac. fasst B. nicht als Folge des gesteigerten Agglutinationsvermögens gegenüber Typhusbac. auf, hält es vielmehr für wahrscheinlich, dass in solchen Fällen eine secundäre, den Abdominaltyphus complicirende Coliinfection vorliegen könne[1]. *E. Fraenkel.*

Die Arbeit **Stern**'s (883) bringt Untersuchungen über den Einfluss von Typhusserum auf Colibac., worüber sich auch Biberstein in der voranstehend referirten Arbeit geäussert hat. Zuförderst wurde der Einfluss normalen Serums auf Colibac. studiert und dabei festgestellt, dass bei 25 gesunden bezw. an verschiedenen Krankheiten ohne Betheiligung des Darmkanals leidenden Menschen die Serumwirkung gegenüber den benutzten Colibac. in 15- bis höchstens 60facher Verdünnung nachweisbar war. Die Wirkung von normalem Serum auf Typhusbac. geht nicht immer derjenigen auf Colibac. parallel. Das Serum von 18 Typhuskranken agglutinirte die zur Verwendung kommenden Colibac. in der Mehrzahl der Fälle noch in stärkerer Verdünnung als Blutserum von Nichttyphösen. Ja, das Blutserum von 5 Typhuskranken agglutinirte die untersuchten Colibac. sogar in noch stärkerer Verdünnung als den Typhusbac. St. hält es für wahrscheinlich, dass in solchen Fällen eine secundäre Infection mit Colibac. vorlag. Wenn diese Beobachtung weiter bestätigt werden sollte, dann würde man der Schlussfolgerung von St. zustimmen müssen, dass ein typhusverdächtiger Bac. auch dann nicht mit Sicherheit als Typhusbac. angesehen werden kann, wenn er durch das Blutserum eines Typhuskranken in stärkerer Verdünnung, selbst in noch stärkerer Verdünnung als eine zweifellose Typhuscultur agglutinirt wird[2]. *E. Fraenkel.*

Die erneute Mittheilung **Stern**'s (884), des um den Ausbau der Serum-Diagnostik des Abdominaltyphus verdienten Forschers, basirt auf der Untersuchung von 101 Typhusfällen. Darunter befand sich nur ein Fall, bei dem, soweit die Beobachtung reichte, während des ganzen Verlaufs der

[1]) Ref. muss es sich versagen, in eine eingehende kritische Besprechung der Schlussfolgerungen B.'s einzutreten, möchte nur auf die sehr merkwürdige Thatsache hinweisen, dass es bisher, von ganz verschwindenden Ausnahmen abgesehen, nicht gelungen ist, aus Typhusorganen, speciell der Milz, Colibac. zu züchten, trotzdem doch bei der Art der typhösen Erkrankung die Gelegenheit zur Invasion der constantesten aller Darmbacterien, d. h. des Bact. coli, die günstigsten Chancen gegeben sind. Jedenfalls wäre es dringend wünschenswerth, gerade die über das Verhalten von Typhusserum gegenüber dem Colibac. gemachten Angaben möglichst eingehend nachzuprüfen. Ref.

[2]) Ref. hat bei ausserordentlich zahlreichen Typhusserumuntersuchungen niemals einen agglutinirenden Effect auf zur Coligruppe gehörenden Bac. gesehen*. Ref.

*) Im hiesigen Institut sind mehrfach Beobachtungen gemacht worden, welche mit denen Stern's und Biberstein's übereinstimmen. Ich glaube durchaus nicht, dass es nöthig ist, in solchen Fällen mit B. eine secundäre „Coliinfection" anzunehmen. Diese ganze sog. Agglutination kann ja gegenwärtig nicht mehr als etwas Specifisches angesehen werden, nachdem u. a. gezeigt ist, dass ganz normales Kaninchenserum Typhusbac., Colibac., Choleravibrionen und viele andere

Krankheit, die Reaction fehlte[1]. Die Zusammenstellung der Fälle nach Krankheitswochen lehrt, dass mit der fortschreitenden Krankheitszeit die Resultate der Serum-Untersuchung immer besser werden. Die wiederholte quantitative Bestimmung vermag Aufschluss darüber zu geben, ob das Agglutinationsvermögen eines Serums auf eine frische oder abgelaufene Typhus-Infection zu beziehen ist. Während im ersten Falle bei späteren Untersuchungen die Agglutinationskraft im allgemeinen zunimmt, bleibt im letzteren das Agglutinationsvermögen entweder constant oder zeigt eine allmähliche Abnahme. Ueber den Werth der Serumreaction für die Frühdiagnose vermag ST. nicht viel auszusagen, da seine aus Krankenhäusern stammenden Fälle selten vor Ende der ersten Woche aufgenommen waren. Aber das geht aus den ST.'schen Beobachtungen (in Uebereinstimmung mit denen anderer Forscher und des Ref.) hervor, dass auch am Ende der ersten Woche das Untersuchungsergebniss noch ein negatives sein kann. (Bei den ST.'schen Fällen 2 von 8 Untersuchungen). Der Hauptwerth kommt der Serumuntersuchung nach ST. bei der Erkennung atypischer Fälle zu (darunter bei ST. 3 auf Cerebro-spinalmeningitis verdächtige Fälle). In allen diesen wurde durch den positiven Ausfall der Serumuntersuchung die Diagnose mit einem Schlage klar. Namentlich ist auch die Abgrenzung der sogen. Abortiv-Typhen von den „fieberhaften Magendarmkatarrhen" auf diesem Wege wesentlich zu fördern. Dass negative Ergebnisse nicht gestatten, die Diagnose auf Typhus völlig auszuschliessen, betont ST.[2] auch diesmal.

E. Fraenkel.

Scholz (876) berichtet über Untersuchung des Blutes von 100 nicht Typhösen, 30 Typhuskranken und 6 Personen, die vor längerer Zeit Typhus überstanden hatten. Von den Blutproben der 100 nicht typhösen Individuen agglutinirten nur 36, und nur 1 in einer Verdünnug von $^1/_{25}$, in Spuren. Unter allen Blutproben von Personen, die vor 8-15 Jahren an Typhus gelitten hatten, hat Verf. einmal — Typhus vor 8 Jahren — in einer Verdünnung von $^1/_{25}$ und einmal — Typhus vor 12 Jahren — in einer solchen von $^1/_{20}$ Agglutination feststellen können. Unter den 30 Typhuspatienten gab das Blut von 28 bei der ersten Untersuchung deutliche Agglutination bei einer Verdünnung des Serums im Verhältniss von $^1/_{40}$. Von den beiden anderen gestattete die Untersuchung des einen bei der 2. Untersuchung eine sichere Entscheidung, während bei den anderen erst in der 4. Krankheitswoche eine positive Diagnose mittels des WIDAL'schen Verfahrens gestellt werden

kleine und lebhaft bewegliche Bacterien ganz gleichmässig in typischer Weise „paralysirt" und „agglutinirt" und dass man auch mit gewöhnlichen Gummi arabicum-Lösungen ganz ähnliche Bac.-Agglutinationen hervorrufen kann. Diagnostisch behält die GRUBER-WIDAL'sche Reaction natürlich trotzdem ihren Werth, da normales Serum eben niemals in solchen Verdünnungen auf den Typhusbac. agglutinirend wirkt, wie das Typhusserum. *Baumgarten.*

[1]) Patient ist bereits 7 Tage nach erfolgter Entfieberung entlassen, und es muss daher die Möglichkeit offen gelassen werden, dass das Phänomen event. bei noch weiter fortgeschrittener Reconvalescenz aufgetreten wäre. Ref.

[2]) Uebrigens wohl in Uebereinstimmung mit allen Forschern, welche über den Gegenstand geschrieben haben. Ref.

konnte. Erwähnt zu werden verdient, dass das Blut einer Frühgeburt aus dem 7. Monat von einer in der 3. Krankheitswoche befindlichen Patientin die WIDAL'sche Reaction in einer Verdünnung von $^1/_{250}$ gab. Bacteriologisch wurde der Fötus nicht untersucht. *E. Fraenkel.*

Staehelin (882) prüfte die WIDAL'sche Reaction auf ihre klinische Verwendbarkeit. Die makroskopische Methode diente ausschliesslich zur klinischen Demonstration, im Uebrigen wurde die Untersuchung im hängenden Tropfen angewendet. Die Verdünnung des aus dem Ohrläppchen gewonnenen Blutes erfolgte in einfachster Weise mit Hilfe einer bestimmten „Normalöse". Das Serum Gesunder zeigt bei Verdünnungen von 1:10 ganz geringe Wirkung, geringe Häufchenbildung, eine eigentliche Agglutination jedoch in keinem einzigen Falle. Auch bei fieberhaft Erkrankten war wohl manchmal bei 1:10 Bildung kleiner Häufchen, doch neben lebhaft beweglichen Bac. zu sehen, auch bei 1:20, doch nie typische Agglutination. Unter 69 Typhusfällen gaben in der 1. Woche unter 7 zwei negatives Resultat, in der 2.-4. Woche alle positiv, in der 5. und 6. Woche je ein Fall negativ, in der 7.-12. alle positiv, von der 12. Woche ab mehrere negative Fälle. Serum, das bei 1:10 stark agglutinirte, liess auch bei stärkerer Verdünnung (bis 1:50) diese Eigenschaft nicht vermissen, bei 1:100 trat jedoch oft Verlangsamung und auch Schwächung der Wirkung ein; auch absolut negativer Ausfall wurde bei dieser Verdünnung beobachtet, besonders in der 1., aber auch 2. und 3. Woche, in der Regel sogar von der 10. Woche an. Leichte Fälle mit kurzdauerndem Fieber zeigten weniger intensive und besonders weniger lange nach der Entfieberung anhaltende Reaction ihres Serums, Fälle mit mässigem, aber lang anhaltendem Fieber behalten die Agglutinationskraft noch lange in der Reconvalescenz; anfangs ist die Wirkung oft eine geringe, bei Recidiven kann sie stark zunehmen. Bei schweren und schwersten Fällen war das Verhalten ein wechselndes; eine Prognose kann auf den Ausfall der Serumreaction nicht gestellt werden. Mit der Reconvalescenz nimmt die Wirkung mehr oder weniger schnell ab. In einem Fall eines schweren Typhus erfolgte 8 Tage nach der Entfieberung, etwa am 33. nach der Erkrankung, eine normale Geburt. Während das Uterusblut bei 1:20 nach 20 Minuten vollendete Agglutination darbot, zeigte weder das Nabelvenenblut noch Blut aus dem Ohr des Kindes agglutinirende Eigenschaften. Die Placenta erweist sich also gegen die agglutinirenden Substanzen als ein Filter, ähnlich wie es die Thonzellen gegen sie sind*. *Dietrich.*

Mewius (850) hält die Serumreaction für ein werthvolles diagnostisches Mittel zur Erkennung des Abdominaltyphus, wenn gewisse Cautelen beobachtet werden. Er fordert zur Verwendung der Reaction durchaus lebenskräftige Culturen von Typhusbac., in welchen die Bac. alle lebhaft beweg-

---

*) Dass diese Verallgemeinerung, welche Verf. aus seiner Beobachtung zieht, nicht zutrifft, beweist der von SCHOLZ (s. voranstehendes Referat) mitgetheilte Fall, in welchem das Blut des Fötus einer typhösen Mutter Agglutination in Verdünnung von $^1/_{250}$ bewirkte. *Baumgarten.*

lich und von einander getrennt sind[1]. Tritt dann bei einer Verdünnung von 1 : 60 innerhalb 2 Stunden Agglutination ein, so hält M. die Diagnose Typhus gesichert. Dagegen beweist ein negativer Ausfall nichts gegen Typhus, da die Agglutination nicht selten erst sehr spät auftritt oder nur vorübergehend und nur kurze Zeit vorhanden sein kann. In zahlreichen Fällen ist die Reaction noch viele Monate nach der Erkrankung zu finden. Von 57 Typhusfällen, die M. in seiner amtlichen Thätigkeit zur Kenntniss gelangten, war in 24 Fällen die Diagnose nur mit Hilfe der Serumprobe zu stellen. In 15 Fällen hätte die Erkrankung wahrscheinlich vermieden werden können, wenn der erste verdächtige Fall mit der Serumreaction diagnosticirt wäre. M. fordert die systematische Verwerthung der Serumprobe für sanitätspolizeiliche Zwecke, indem zugleich die Meldepflicht auf alle „typhusverdächtigen“ Fälle ausgedehnt wird. Zu ihrer allgemeinen sanitätspolizeilichen Verwerthung ist die Errichtung von centralen Untersuchungsämtern zu erstreben. *Ziemke.*

Pottien (862) giebt einen Bericht über die in seinem Amtssitz im Jahre 1897 beobachteten Typhusfälle. Zur Sicherung der Diagnose wurde mehrfach auch die Serumprobe angewandt. In 6 Fällen unter 14 fiel sie positiv aus, am schwächsten in dem klinisch schwersten Falle. *Ziemke.*

Thompson (887) berichtet über 503 Fälle verschiedener Art. Unter diesen gaben 157 positive Serumreaction auf Typhusbac. Auch klinisch war die Diagnose Typhus in diesen Fällen sicher. 6 klinisch sichere Fälle von Typhus gaben negatives Resultat, obwohl die Prüfung wiederholt vorgenommen wurde; einer dieser Fälle starb an Perforation. 11 zweifelhafte Typhusfälle sind negativ ausgefallen. Also von sicheren und zweifelhaften Fällen gaben 11 % negatives Resultat, 309 nichttyphöse gaben immer negative Reaction; bei 20 anderen Nichttyphösen stellte sich eine leichte Reaction in 12 % der Fälle ein[2]. *Durham.*

d'Espine und **Mallet** (823) unterwarfen der Serumreaction das Blut von 53 Kranken nach der Methode Widal, die nur in zwei Fällen versagte.

	Serumdiagnostik	
	positiv	negativ
Mittelschwere und schwere Typhusfälle	14	—
Leichte Fälle	4	—
Andere Krankheiten	2	33

Ausser ihren klinischen Versuchen haben Verff. die Reaction bei Meerschweinchen untersucht, denen sie Collodiumsäcke mit Typhusbouillon angefüllt in die Bauchhöhle eingeführt haben. Die Serumreaction erschien beim ersten Meerschweinchen am 5., beim zweiten erst am 13. Tage nach der Infection. *Charrin.*

Stewart (885) giebt eine kurze Uebersicht über die im Gesundheitsamt der Stadt Philadelphia gemachten Erfahrungen bei der Typhusdiagnose

[1]) Das ist zu erreichen, wenn möglichst frische Culturen zur Reaction benutzt werden. Ref.

[2]) Die Verdünnung war aber 1 : 10, daher können die letzten Fälle nicht mitgerechnet werden. Ref.

mittels der WIDAL'schen Reaction. Das Blut wird auf Papierstückchen getrocknet, in kleine Couverts eingeschlossen und nach dem Laboratorium gesandt. Diese Vorrichtung kann von jedem Krankenhaus bezw. jeder Polizeiwache erhalten werden. Das getrocknete Blut wird mit Bouillon, die nach der FULLER'schen Methode (nicht auf Lackmus) neutralisirt ist, vermischt. Der Verdünnungsgrad wird colorimetrisch bestimmt. Das aufgelöste Blut wurde mit einer 20 Stunden alten, bei Zimmertemperatur gehaltenen Typhuscultur, in Tropfen von gleicher Grösse vermengt. Die von JOHNSTON[1] empfohlene Methode des Bluttrocknens hat sich vorzüglich bewährt und giebt ebenso sichere Resultate wie die Probe mit Serum. Wegen der Transportfähigkeit der Proben bietet die JOHNSTON'sche Methode viele Vorzüge. Es wurden im Ganzen 1000 Krankheitsfälle im Gesundheitsamt auf die WIDAL'sche Reaction hin geprüft. Von diesen waren 538 klinisch ausgesprochene Typhus-, 462 nicht klinische Typhusfälle. Die Laboratoriumsdiagnose stimmte mit der klinischen Diagnose 969mal überein. Sie stimmte aber nicht in 31 Fällen. Bei 28 Fällen von unzweifelhaftem Typhus wurde keine Reaction constatirt. (Bei nochmaliger Prüfung gab einer von diesen eine positive Reaction [am 6. Tag]. Bei 18 dieser Fälle wurde nur eine Untersuchung gemacht, und zwar bei allen vor dem 7. Tag. 5 Fälle, die keine Reaction gaben, kamen zur Section und zeigten typische pathologische Erscheinungen von Typhus. Bei diesen 5 Fällen war dreimal die Blutreaction negativ gewesen.) In 3 Fällen, die keine klinische Erscheinungen darboten, ist die Reaction positiv gewesen, bei weiterer Prüfung blieb sie aber nur bei einem von diesen erhalten. ST. ist der Ansicht, dass diese Reaction durch beginnende Immunität hervorgerufen wird. Wie lange nach überstandener Infection die agglutinirende Substanz im Blute verweilt, ist verschieden. Einmal verschwand sie einen Monat nach überstandener Infection, einmal war sie noch nach 10 Jahren im Blute anwesend. Das kann unter Umständen zu Irrthümern führen, wie z B. in einem Falle von Urämie beobachtet wurde, wo die Patientin ein Jahr vorher Typhus gehabt hatte. Ihr Blut gab eine positive Reaction. Bei der Section wurden alte Typhusnarben im Darm gefunden. ST. stellte Nachforschungen an Personen an, die früher Typhus gehabt hatten. Er giebt nicht die Zahl der untersuchten Personen an, sagt aber, er habe gefunden, dass die Reaction bei 50% nach 1 Jahr, bei 25% nach 2 Jahren, bei 20% nach 3 Jahren, bei 12% nach 8 Jahren und bei 5% nach 10 Jahren persistire. *Nuttall.*

Ustvedt (888) bespricht eine Reihe Untersuchungen, die dadurch veranlasst wurden, dass eine kleinere Typhusepidemie unter Soldaten ausbrach, die während des Frühlings und Sommers 1898 auf einem von Moor umgebenen und durchschnittenen Gelände campirten und ihre Uebungen vornahmen. Von 15 klinisch sicheren Typhusfällen ergaben 11 negative WIDAL'sche Reaction bei der ersten Untersuchung des Blutes, nämlich 2 am 6., 2 am 7., 3 am 10., 1 am 11., 1 am 12. und 1 am 15. Krankheitstage; in 4 von diesen, d. h. in 26,6% von allen untersuchten Fällen ver-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 368. Ref.

blieb auch das Resultat später negativ, es änderte sich auch nicht, als das Fieber aufgehört hatte. U. hebt hervor, dass in der ihm bekannten Literatur keine Untersuchungen vorliegen, die so häufig ein negatives Resultat der Reaction ergeben haben.

Die Epidemie liess sich mit einiger Wahrscheinlichkeit mit einer Infection der Milch in Verbindung setzen. Da sich dies indessen nicht mit Sicherheit feststellen liess, wurde auch das betreffende Trinkwasser und an einigen verdächtigen Stellen der Boden auf Typhusbac. untersucht. Das Ergebniss dieser Untersuchungen war ein negatives. Dagegen fanden sich im Wasser und Boden mehrfach Bac., die wie Bact. coli wuchsen und theilweise eine sehr ausgesprochene WIDAL'sche Reaction mittels Typhusserums ergaben; unter den Bodenbacterien dieser Art kamen einige vor, die sich mittels Verfütterung an Mäusen virulent zeigten. Alle brachten sie Milch zum Gerinnen und riefen in Traubenzuckerlösungen Gährung hervor. Zu Folge ihres Verhaltens gegenüber der WIDAL'schen Reaction wurden 20 Coli-Rassen anderer Herkunft mit Typhus-Serum geprüft. 11 von ihnen waren aus Durchfall erregenden Nahrungsmitteln gezüchtet und hatten sich Mäusen gegenüber mittels Verfütterung als virulent gezeigt. Von den letzteren ergaben 4 mit Typhus-Serum eine ausgesprochene Agglutination (Verdünnung: 1:10-20-100). Unter den übrigen Coli-Rassen — von normalen Stühlen u. a. gezüchtet — fand sich eine, die stark agglutinirte (Verdünnung: 1 : 100)*. *Holst.*

In **Carlaud** und **Barjou**'s (811) Falle wurde wegen des Ausbleibens der Agglutinations-Reaction zwischen dem 7. und 10. Tag die Kaltwasserbehandlung bis einen Tag vor dem Tode hinausgeschoben. Bei der Autopsie fanden sich indessen die charakteristischen typhösen Veränderungen. *Charrin.*

Artaud und **Baryon** (797). Die WIDAL'sche Reaction war während der 14tägigen Erkrankung, die eine 17jährige Epileptica betraf und den tödtlichen Ausgang im Gefolge hatte, bis zum exitus negativ gewesen. Die Section ergab Colotyphus[1]. *E. Fraenkel.*

R. Pfeiffer und **Marx** (861) überzeugten sich bei ihren Untersuchungen über Schutzimpfungen gegen Typhus zunächst mittels Thierexperiments von der Wirksamkeit ihres Impfstoffes. Die Conservirung desselben wurde durch Zusatz von Phenol (0,5⁰/₀ oder 50⁰/₀ Glycerinlösung) angestrebt. Während sich nun herausstellte, dass der Phenolzusatz den Typhusimpfstoff (auch nach 32 Tagen) nicht geschädigt hatte, verlor der

*) Also eine neue Bestätigung der STERN-BIBERSTEIN'schen Beobachtungen (s. p. 337)! *Baumgarten.*

[1]) Die Thatsache ist nicht aussergewöhnlich und keinesfalls gegen die Bedeutung der WIDAL'schen Reaction zu verwerthen; in einer, eben auch nicht grossen Zahl von Fällen tritt die Serumreaction in einem noch späteren Zeitraum als dem hier mitgetheilten auf**. Ref.

**) Die Zahl der total negativen Fälle ist vielleicht doch etwas grösser, als man gewöhnlich annimmt; publicirt werden ja wohl vorzugsweise die Fälle mit positivem Resultat. Dass die negativen Fälle gelegentlich stärker hervortreten, beweisen die Untersuchungen von USTVEDT (s. p. 342). *Baumgarten.*

letztere bei seiner Mischung mit Glycerin an Wirksamkeit. Verff. haben danach auch Immunisirungsversuche an Menschen vorgenommen und zwar an 3 in das Institut für Infectionskrankheiten eingetretenen Dienern „eine Vorsichtsmaassregel“, die den Verfassern, „nachdem mehrere Fälle schwerer Laboratoriumsinfection an Typhus vorgekommen waren, sehr nahe gelegt war“. Es wurde ein, $2^1/_2$ Monate in den sehr warmen Laboratoriumsraum im Schrank aufbewahrtes, mit Phenolzusatz hergestelltes Präparat verwendet und etwa 2 mg Typhusimpfstoff injicirt. Die mit Temperatursteigerung bis 38^0 einhergehende Störung des Allgemeinbefindens war bei allen 3 Versuchspersonen nach 2 Tagen geschwunden. 10 bezw. 12 Tage nach vorgenommener Injection zeigte das Blutserum der 3 Diener ausgesprochen immunisirende, dagegen keinerlei Agglutinationseigenschaften.

E. Fraenkel.

Vanderauwera (889) bereitet — (wie, wird nicht angegeben) eine Typhusvaccine, deren chemische Eigenschaften kurz angegeben sind: Dieser Impfstoff giebt die Xanthoproteïnprobe, die Proben von Millon, Pietrowsky und Adamkiewicz, welche für seine Proteïnnatur sprechen. Es ist ein streng specifischer Impfstoff d. h. er hat bactericide und antitoxische Eigenschaften. In einer Dosis von 3,7-7,8 mg in 14tägigen Intervallen angewendet, verleiht er Meerschweinchen eine genügend feste Immunität, sodass das Thier einer Dosis des Typhusgiftes widerstehen kann, die die Controlthiere tödtet. Ein solches Thier besitzt ein agglutinirendes bactericides Serum, ein an Leukocyten reicheres Blut und weisse Blutkörperchen, die mit einer grösseren phagocytären Fähigkeit ausgestattet sind. Die Agglutination muss nach Verf. als ein specifisches Phänomen betrachtet werden, dass bei der Diagnostik der Mikrobien gute Dienste leisten kann. Die antitoxische Wirkung hat Verf. mit auf 55^0 erhitzten Culturen geprüft. Das Serum seiner Thiere hat eine antitoxische Kraft von $^1/_{50000}$. Das Vaccin verträgt der Organismus gut. *Charrin.*

Rodet (871) setzte seine Versuche, ein Antityphusserum zu erlangen, weiter fort. Er hat es erreicht, das Blut mehrerer Hammel gleichzeitig für das Bacterium coli und den Typhusbac. stark agglutinirend zu machen. Durch Vergleichung gewöhnlicher, filtrirter und erhitzter Culturen erkannte R. weiter, dass die pyogene Eigenschaft allein den bacillären Elementen specifisch ist. Auch räth er, zur Immunisirung der Thiere gegen den Typhusbac. vorzugsweise filtrirte Culturen anzuwenden. *Charrin.*

Walger (894). Bericht über 4 Typhusfälle, bei denen „menschliches specifisches Typhusserum“ zur Anwendung kam. Bei 2 der Fälle kamen in der 2. Krankheitswoche je 10 ccm Serum zur Anwendung; K. hat den Eindruck gewonnen, dass beide Male der Krankheitsverlauf gemildert und abgekürzt worden ist. Der 3. Fall gelangte erst in der Mitte der 4. Woche zur Behandlung. Hier erfolgte sehr bald nach der Infection ein Fieberanstieg bis nahe an 41^0, am nächsten Tage ein Abfall bis 35·8 und dann noch „beinahe 3 Wochen continua von mässiger Höhe“. Nach 5tägiger Defervescenz Recidiv von 3wöchentlicher Dauer. Auch im 4. Fall stellt sich nach der am Ende der ersten Krankheitswoche gemachten Injection eine

noch am nächsten Morgen anhaltende Temperatursteigerung (bis 40°) ein. Der Krankheitsprocess währt, wie aus der beigegebenen Curve ersichtlich, noch 14 Tage an, ja, er ist nach der Fieberaufzeichnung auch nach diesem Zeitraum nicht als erloschen zu betrachten, da die Abendtemperatur an diesem Tage noch 37·5 beträgt. Von einer Beeinflussung der Erkrankung als solcher kann danach nicht wohl die Rede sein, trotz der Versicherung von W., „dass die günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden sehr in die Augen fallend war". Die den Schluss der Arbeit bildenden theoretisirenden Betrachtungen sind sehr angreifbar, so, um nur ein Beispiel anzuführen, der Passus, wonach das Eintreten eines Recidivs in Fall 3 und 4 die Vermuthung nahe legt, „dass es sich um sehr schwere Fälle gehandelt hat, die wahrscheinlich ohne Serum letal geendet hätten". Von einer Wiedergabe weiterer Einzelheiten nimmt Ref. daher Abstand. *E. Fraenkel.*

Silvestri (878) hatte Gelegenheit, mehrere Typhuskranke zu behandeln, wobei er in zwei Fällen, nachdem alle anderen Methoden im Stiche liessen, zur Serumtherapie Zuflucht nahm. Im ersten Falle bediente er sich des Serums, das er durch Application eines chloralhaltigen Zugpflasters bei einem Typhus-Reconvalescenten erhielt, im zweiten Falle dagegen benutzte er das Blutserum eines anderen reconvalescenten Typhuskranken. In beiden Fällen ergab die Serumtherapie thatsächliche Vortheile. *Trambusti.*

Jež (834) hat 2 Typhuskranke mit nicht vorbehandeltem Typhus-reconvalescenten-Serum behandelt. Bei dem einen wurden in 3 auf einander folgenden Tagen 5, 10 und 20 g Blutserum injicirt, ohne dass eine Spur eines Erfolges zu verzeichnen gewesen wäre. Der 2. Patient, bei dem es sich um eine Complication der Erkrankung mit schwerer Tuberkulose handelte, erhielt an 3 auf einander folgenden Tagen 20, 30 und 25 g. Der Fall verlief letal. In 4 anderen Fällen verwendete J. Typhusserum, das zu gleichen Theilen mit Wasserstoffsuperoxyd gemischt, mindestens 24 Stunden unter ständigem Umrühren an kaltem Orte stehen gelassen und in Dosen von 20-50 g injicirt wurde. Auch diese Form der Einverleibung des Serums übte keinerlei Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. *E. Fraenkel.*

Spirig (881) behandelte einen typischen Typhusfall, etwa vom Ende der zweiten Woche an, mit Typhusserum Häfliger (Bern). Alle Injectionen (10 ccm subcutan) setzten innerhalb der nächsten 24 Stunden die Temperatur herab, einmal sank unter dem Einfluss der morgendlichen Einspritzung sogar die Abend- unter die Morgentemperatur. Nach einer mehrtägigen Unterbrechung der Injectionen war ihre fieberherabsetzende Wirkung ebenso eklatant wie vorher; die Pulscurve verlief meist der Temperatur entsprechend. Oertlich verliefen die Injectionen stets reizlos, Nebenerscheinungen stellten sich keine ein. *Dietrich.*

Mills (851) wendete bei seinen serumtherapeutischen Versuchen drei Arten von Bac. verschiedener Virulenz an. Eine Art von mittlerer Virulenz, erhalten durch Culturen in vitro und mittels Passagen durch Meerschweinchen, eine zweite, sehr virulente, durch directe Ueberimpfung von Meerschweinchen auf Meerschweinchen erhalten, und eine dritte, schwach virulente Art, die nur eine Abmagerung der Thiere erzeugte. Den Milzsaft

erhält Verf., indem er die Milzpulpa von der Schnittfläche der Hammelmilz abkratzt und unter aseptischen Cautelen in Wasser verrührt. Seine Wirkung auf den Typhusbac. wird nach einem Aufenthalt von 24 Stunden im Brütofen geprüft. Die auf diese Art angestellten Versuche ergaben, dass die Milzpulpa die Wirksamkeit des Typhusbac. erhöht, sodass er Meerschweinchen innerhalb von 12 Stunden tödtet. Der filtrirte Milzsaft besitzt gar keine Wirksamkeit auf den Typhusbac., im Gegentheil ist er ein excellentes Culturmittel für ihn. *Charrin.*

Curschmann (816), der namentlich während seines langjährigen Hamburger Aufenthalts grosse Typhusepidemien zu beobachten und dadurch klinische, anatomische und ätiologische Erfahrungen zu sammeln Gelegenheit gehabt hat, in einem Umfang, wie es nur wenigen beschieden ist, hat in der vorliegenden, 450 Seiten starken, Monographie eine vortreffliche, der Aetiologie, Pathologie und Therapie dieser, nach Ansicht des Ref., in unserem Himmelsstrich bei weitem interessantesten aller acuten Infectionskrankheiten in gleicher Weise gerecht werdende Darstellung geliefert, die auch für den, auf diesem Gebiete über eigene Erfahrungen verfügenden Mediciner eine reizvolle Lectüre abgiebt und dem weniger kundigen eine Fülle der Belehrung und Anregung gewähren wird. Speciell darf das der Aetiologie gewidmete Capitel, in welchem der wohl allgemein als Krankheitserreger anerkannte Eberth-Gaffky'sche Bac. eine nach allen Richtungen erschöpfende Besprechung erfährt, als durchaus gelungen bezeichnet werden, wenn auch vielleicht der von C. der Pettenkofer'schen Bodentheorie gegenüber eingenommene absolut ablehnende Standpunkt speciell von den Anhängern der Münchener Schule als nicht gerechtfertigt bezeichnet werden dürfte. Bezüglich der Verwerthung der bacteriologischen Diagnose am Krankheitsbett erkennt C. der Widal'schen Reaction, die auf der seiner Leitung unterstehenden Klinik in ausgiebigster Weise angewendet wird, eine ausschlaggebende Bedeutung zu, während ihm die Elsner'sche, auf den Nachweis der Typhusbac. in den Dejectionen Typhuskranker gerichtete Methode keine Dienste geleistet hat[1]. In eine Besprechung der, der klinischen und pathologisch-anatomischen Symptomatologie des eigentlichen Krankheitsbildes, sowie der Complicationen und Nachkrankheiten gewidmeten, Capitel einzugehen, liegt ausserhalb des Rahmens der Jahresberichte, ebenso muss bezüglich der Abschnitte über die Verhütung der Krankheit und der Therapie auf das Original verwiesen werden. Ref. kann es sich aber nicht versagen, die Lectüre des fesselnd geschriebenen Buches allen, die sich über die Pathologie des Abdominaltyphus zu orientiren beabsichtigen, dringend zu empfehlen. *E. Fraenkel.*

Takaki und **Werner** (886). Bei einem 23jährigen Dienstmädchen entstand in der 8. Woche eines Abdominaltyphus, 25 Tage nach Eintritt der völligen Fieberlosigkeit eitrige Entzündung einer Bartholini'schen Drüse. In dem Eiter fanden Verff. durch Mikroskop und Cultur nur Typhusbac. Verff. schliessen die Möglichkeit der Mitwirkung der gewöhnlichen

[1]) Das deckt sich auch mit den Erfahrungen des Ref. Ref.

pyogenen Mikrobien an dem Zustandekommen der Eiterung aus, da sich die Abscessbildung innerhalb 24 Stunden vollzog und in dieser Zeit etwa vorhandene Eiterkokken nicht ganz verschwunden sein können. Sie glauben also einen neuen Beitrag zur Stütze der Anschauung geliefert zu haben, dass der Typhusbac. thatsächlich allein Eiterung erregen kann[1].

E. Fraenkel.

Busch (809). Cultureller Nachweis von Typhusbac. im Mark einer Rippe und eines Oberschenkels einer im Beginn der 2. Woche an Abdominaltyphus verstorbenen 24jährigen Person. Auf Grund dieses Befundes und der zuerst von Quincke[2] über das Vorkommen von Typhusbac. im Knochenmark von Typhusleichen gemachten Angaben stellt B. theoretisirende Betrachtungen über diese Erscheinung an und erblickt, falls ausnahmslos im Knochenmark von Typhösen Typhusbac. gefunden werden sollten, darin eine teleologische Einrichtung der Natur, indem die Typhusbac. im Knochenmark die Bildung von Antikörpern anregen und „gleichsam an ihrer eigenen Vernichtung arbeiten". B. schliesst ferner aus dem Vorkommen der Typhusbac. im Knochenmark und aus dem Nachweis der bactericiden Substanzen in demselben, dass bei Abheilung eines Typhus die Hauptimmunisirung des Organismus durch die Thätigkeit des Knochenmarks vor sich gehe. Die Entstehung der posttyphösen Knocheneiterung denkt sich B. so, dass nach Beendigung der allgemeinen Immunisirung des Körpers noch einzelne im Knochen versprengte Typhuskeime zu örtlicher Nekrose und eitriger Einschmelzung einzelner Gewebstheile führen[3]. *E. Fraenkel.*

Nach kurzer, übrigens nicht vollständiger (Ref.) Berücksichtigung der einschlägigen Literatur berichtet **Schulz** (877) über den Kehlkopf einer an Typhus verstorbenen Frau, in dem sich markige Schwellung der Lymphfollikel an der laryngealen Epiglottisfläche fand. Bei Lebzeiten war partielle Schleimhautröthung ohne starke Absonderung an der betreffenden Kehldeckelfläche beobachtet worden. Am Präparat fand sich eine grössere

---

[1]) Ref. hält auch diese Beobachtung für durchaus nicht einwandfrei, weil Verff. unterlassen haben, einmal das Thierexperiment — Injection des gefundenen Eiters — heranzuziehen und ferner — was nach Ansicht des Ref. bei Eiteransammlungen in den Bartholin'schen Drüsen unerlässlich ist — auf Nährböden zu cultiviren, welche event. für die Entwickelung von Gonokokken geeignet sind*. Ref.

*) Ich möchte meine vollständige Uebereinstimmung mit dieser Kritik unseres geschätzten Herrn Mitarbeiters zu constatiren bei der Wichtigkeit der vorliegenden Frage nicht unterlassen. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 261. Ref.

[3]) Nach den Erfahrungen des Referenten kommen Typhusbac. im Knochenmark noch in späten Stadien der Erkrankung reichlich vor. Es wäre doch höchst merkwürdig, dass nur die nach Ablauf der eigentlichen Erkrankung zurückbleibenden Bac. zu jenen eigenthümlichen Erweichungsvorgängen im Mark, bei denen es sich keineswegs um eine Eiterung im gewöhnlichen Sinne handelt, führen sollten**. Ref.

**) Ich möchte dem noch hinzufügen, dass mir die theoretisirenden Betrachtungen des Herrn Verf.'s keineswegs genügend gestützt erscheinen. Die „Bildung von Antikörpern im Knochenmark", ferner „den Nachweis von bactericiden Substanzen in demselben" kann ich nicht als erwiesen ansehen.

Baumgarten.

Anzahl hyperämischer, ziemlich scharf umschriebener, z. Th. über-linsengrosser Stellen, die gleichmässig über die Umgebung erhaben waren In mikroskopischen Schnitten liessen sich unterhalb der Infiltrate in dem Bindegewebe zwischen diesem und dem Knorpel vielfach Anhäufungen von Staphylok. neben kurzen, ziemlich plumpen Stäbchen nachweisen. Die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen mit Staphylok. vollgepfropft. Aus den Lymphknoten wurden Staphylok.- und Typhusbac. gezüchtet[1].

E. Fraenkel.

Whitridge Williams (897). Bei der 24jährigen, 5 Tage nach der Geburt ihres dritten Kindes auf die geburtshilfliche Abtheilung des John Hopkins-Hospitals mit einer Temperatur von 39·5 aufgenommenen Patientin wurden in dem Lochialsecret ausser Staphylo- und Streptok. noch andere Bacterien gefunden. Ein Theil derselben wurde als Typhusbac. recognoscirt. Auf Grund dieses Befundes und der stark positiven Widal'schen Reaction wurde die, Anfangs mit Rücksicht auf den intermittirenden Charakter des Fiebers auf Pyämie lautende Diagnose fallen gelassen und statt ihrer das Bestehen eines Typhus bei der Patientin angenommen. Die Patientin genas. Verf. erörtert nun die Frage, wie die Typhusbac. in den Uterus gelangt sind. Anamnestisch war festgestellt, dass der Mann der Patientin 5 Tage vor ihrer Entbindung an Typhus gestorben war. Das neugeborene Kind ging 35 hor. p. partum zu Grunde. Verf. lässt 2 Möglichkeiten zu, nämlich die, dass die Frau entweder auch Typhus gehabt hat und dass die Bacillen durch den Kreislauf in den Uterus gelangt oder dass sie von Aussen durch die Finger der Hebamme in den Uterus eingebracht seien. Da die Patientin bis zur Entbindung angeblich vollkommen wohl gewesen ist, neigt Verf. zu der letzteren Annahme und glaubt, dass es sich um eine vom Uterus aus als Eingangspforte entstandene Infection mit Typhusbac. gehandelt hat*. *E. Fraenkel.*

Darling (817) berichtet über den Fall einer an Typhus erkrankten Frau, die am 21. Krankheitstag abortirte. Am 10. Krankheitstag gab das Blut der Patientin eine deutliche Widal'sche Reaction. Das 7monatliche, $1^1/_4$ kg wiegende Kind lebte 2 Tage. Bei der Section des Kindes wurde nichts Abnormes gefunden. Das Herzblut gab keine Widal'sche Reaction, und die aus der Milz angelegten Culturen blieben steril. *Nuttall.*

Petruschky (860) macht darauf aufmerksam, dass manche Typhus-

[1]) Ueber die Rolle, welche die Typhusbac. bei dem Zustandekommen der Schwellung des lymphomatösen Gewebes gespielt haben, lässt sich, da sie neben Staphylok. gefunden wurden, naturgemäss nichts aussagen; vgl. übrigens die Mittheilungen des Ref. über den gleichen Gegenstand: Jahresber. III, 1887, p. 141-144. Ref.

*) Diese Annahme erscheint mir ausserordentlich unwahrscheinlich! Es wäre doch wunderbar, dass, wenn überhaupt die Möglichkeit vorläge, dass Typhusbac. von Wunden aus Typhus erzeugen könnten, man bisher noch niemals etwas von typhösen Wundinfectionen gehört hätte. Falls es sich in der Beobachtung des Verf.'s wirklich um Typhusbac. und nicht um Colibacterien gehandelt hat, dann erscheint mir ein rein saprophytisches Wachsthum von aussen oder vom Blute her hineingelangter Typhusbac. in dem Lochialsecrete das bei Weitem wahrscheinlichste. *Baumgarten.*

kranke massenhaft Typhusbac., Milliarden pro Tag, durch den Urin ausscheiden und dass diese Massenausscheidungen wochenlang in die Reconvalescenz hineinreichen können. Er beobachtete unter 50 Typhusfällen 3mal solche. Bei dem einen Patienten dauerte die Ausscheidung 2 volle Monate, bei dem zweiten 4 Wochen, bei dem dritten nur 8 Tage. Als für die Infectiosität der mit dem Urin ausgeschiedenen Bac. sprechend führt P. folgendes Beispiel an: Ein stark benommener Typhuskranker hatte in Abwesenheit der pflegenden Schwester in eine neben seinem Bette stehende Sectflasche urinirt. Als die Schwester dem Patienten aus der Flasche zu trinken geben wollte, fiel ihr die trübe Beschaffenheit des Inhalts auf und beim Kosten desselben bemerkte sie, was sie getrunken hatte. 12 Tage später erkrankte sie selbst an Typhus*. An die Mittheilung dieser Thatsache knüpft P. Bemerkungen über die Typhusmortalität Danzigs vor und nach Einführung der Kanalisation und Quellwasserleitung, die den heilsamen Einfluss dieser sanitären Maassnahmen in hellem Licht erscheinen lassen. P. weist schliesslich auf die Nothwendigkeit der Desinfection des Urins von Typhuspatienten hin. *E. Fraenkel.*

Richardson (865) stellte Untersuchungen über das Vorkommen von Typhusbac. im Harn an. Bei 38 Patienten war der Befund 9mal (etwa 25 % der Fälle) positiv. Von 172 Harnproben enthielten 44 Typhusbac. Die letzteren waren in solchen Fällen stets in grosser Zahl und beinahe in Reincultur vorhanden. Die Bac. erschienen zuerst in den späteren Krankheitsstadien und bei den allermeisten Fällen persistirten sie lange Zeit während der Reconvalescenz. Deshalb sollte der Harn von Reconvalescenten desinficirt werden. Diese Ergebnisse stimmen mit denen früherer Forscher (s. voriges Referat) überein. *Nuttall.*

Mérieux und **Carré** (849) wenden bei der bacteriologischen Wasseruntersuchung die Péré'sche Carbolmethode an. Um das Bacterium coli von dem Eberth'schen Bac. zu unterscheiden, benutzen sie besonders die Serumreaction von Widal. In 14 Wasser-Proben haben sie so 8mal das Bacterium coli allein gefunden. Den Typhusbac. zusammen mit Bact. coli ein Mal; in diesem Fall handelte es sich um eine schwere Typhus-Epidemie. *Charrin.*

Kopke (836) fand in den Proben des Trinkwassers der Stadt S. Vicente (auf den Capverdischen Inseln), die ihm als Vorstand des bacteriologischen Laboratoriums des Marinehospitals zur Untersuchung auf Typhusbac. übergeben worden, weil in jener Stadt eine klinisch als Typhusepidemie angesprochene Seuche ausgebrochen war, einen Bac., der sich in den verschiedenen Culturversuchen als dem Weichselbaum'schen** identisch oder doch höchst ähnlich erwies. Da bei der Entnahme und Uebersendung der Wasser-

---

*) Die Möglichkeit, dass die Schwester auch ohne dieses unwillkommene Experiment am eigenen Leibe an Typhus erkrankt wäre, lässt sich freilich nicht absolut in Abrede stellen. *Baumgarten.*

**) Welcher Bac. hier unter der Bezeichnung „Weichselbaum'scher" verstanden sein soll, erscheint sehr fraglich. *Baumgarten.*



proben keinerlei Vorsichtsmaassregeln beobachtet wurden, hat einstweilen nur der Befund an sich Interesse. *Sentiñon.*

C. Fraenkel (825) tritt in dieser, für Laien berechneten, Mittheilung dafür ein, dass die, wie jeder aus eigener Anschauung weiss, meist miserablen Brunneneinrichtungen auf dem Lande, die bei der häufig grossen Nähe zwischen Dungstätte und Brunnen, eine Verunreinigung des letzteren durch Unrathstoffe aller Art zulassen, eine Aenderung erfahren, so dass derartige Eventualitäten ausgeschlossen sind. Statt der Kessel-, Pump- und Schöpfbrunnen verlangt er Röhrenbrunnen und plädirt ausserdem für Desinfection der Darmentleerungen und des Urins Kranker durch Kalkmilch oder sauren Torfmull. Dann wird, wie jetzt in grossen Städten, so auch auf dem Lande, das gehäufte Auftreten von Typhus erfolgreich bekämpft werden. *E. Fraenkel.*

Schneider (875). Im December 1897 erkrankten in einem Hôtel 5 Pensionäre an Typhus, 2 starben, nur ein Fall verlief leicht. Der das Hôtel mit Wasser versorgende Brunnen war von den Latrinen nur durch eine 0,3 m dicke Mauer getrennt. Chemisch enthielt das Wasser des Brunnens viel Chlor und Nitrate, bacteriologisch das Bact. coli fast in Reincultur[1]. *E. Fraenkel.*

Bösenberg (805) hält es für zweifellos, dass die schwere Typhusepidemie, welche im Jahre 1897 Pforzheim heimsuchte, ihre Ursache in einer Verunreinigung des Trinkwassers hatte. Nachdem schon in früheren Epidemien das Eindringen von Fäcalstoffen und Bact. coli in die Wasserleitung aus einem seitlich einmündenden Dorfbach nachgewiesen war, gelang dies zwar direct diesmal nicht, doch wurde durch Ausströmen von Prodigiosus-Keimen in den Dorfbach und ihre Constatirung im Trinkwasser das Bestehen einer Communication klargelegt. Die im Mai beginnende Epidemie, die von Anfang an einen heftigen Charakter zeigte, erreichte im August ihre Höhe, insgesammt wurden im städtischen Spital 310 Kranke behandelt; auffallend ist die Zahl der Erkrankungen und entsprechend der Todesfälle im Alter von 15-20 Jahren. Im Durchschnitt betrug die Dauer der Erkrankung 35,6 Tage, die Fieberdauer 21 Tage, Recidive, meist leichterer Art, traten in 14,89 % der Fälle ein, immer innerhalb der ersten 14 Tage nach Erlöschen des Primärfiebers. In 7,4 % der Fälle (23) kamen Darmblutungen vor, 5mal zum Tode führend; auffallend gering war die Zahl der Roseolen. Die Beschaffenheit der Stühle wechselte von typischer Beschaffenheit bis zu hartnäckiger Obstipation. Unter den zahlreichen aufgeführten Complicationen sind hervorzuheben Meningitis (9), Psychosen (3), Neuralgien (41), verschiedene Krankheiten der Athmungsorgane, je 1mal Parotitis und Tetanus mit tödtlichem Ausgang, Perforationsperitonitis 4mal. Unter den 37 Todesfällen ist 9mal lediglich die Schwere der Infection als Todesursache anzusehen.

Von der Widal'schen Serumreaction sah B. so günstige Resultate, dass sie als diagnostisch ausschlaggebend betrachtet wurde; besonders be-

[1]) Ueber den Befund von Typhusbac. verlautet nichts. Ref.



währte sie sich u. a. bei einer Combination von Typhus mit Endometritis puerperalis, wo die Diagnose durch die Obduction bestätigt wurde, und in einem anderen Fall von einem Puerperalfieber, in dem die Serumreaction von Anfang an negativ entschied. Untersuchte Urine hatten keine agglutinirende Wirkung, dagegen wurden 10mal unter 22 im Urin Typhusbac. gefunden. Die mit Cerebrospinal-Pericardial- und Pleura-Flüssigkeit angestellten Serumreactionen hatten negatives Resultat. Therapeutisch hatte, ausser der sonst üblichen Behandlung, Lactophenin einen günstigen Einfluss geäussert. *Dietrich*.

Rehmann (864) vertritt mit Entschiedenheit die Ansicht, dass die schwere Pforzheimer Typhusepidemie vom Jahre 1897, ebenso wie in vorangegangenen Jahren, durch das Trinkwasser erzeugt wurde. In die Brunnenstube der Trinkwasserleitung gelangt unfiltrirtes Wasser eines Baches, der kurz oberhalb noch ein Dorf durchfliesst, „sodass Pforzheim die Abwässer von mehreren benachbarten Höhenorten in verdünnter Lösung getrunken hat". Typhusbac. wurden zwar nicht nachgewiesen, doch gelang es R., die Möglichkeit der Verunreinigung durch Ausstreuen von Salz, sodann durch Aussetzen einer Prodigiosuscultur, deren Keime sich in der Brunnenstube und im Leitungswasser nachweisen liessen, darzulegen. *Dietrich*.

Riedel (867) berichtet über eine kleine Typhusepidemie in der zu Lübeck gehörenden Vorstadt S. Lorenz. Von 23, sich auf 12 Familien vertheilenden Erkrankungen betrafen 18 Personen, die eine gemeinsame Milchbezugsquelle hatten. Die örtliche Untersuchung ergab, dass der zu der betr. Milchwirthschaft gehörende Brunnen durch verunreinigende Zuflüsse von der Oberfläche her nicht geschützt war und dass auch ein zweiter Brunnen dasselbe schlechte Wasser wie jener erste zeigte. Freilich ist auch für diese Epidemie[1] unklar, wie die Infection mit Typhusgift herbeigeführt worden ist, da auf dem betreffenden Gehöft Typhuserkrankungen nicht vorgekommen sind. *E. Fraenkel*.

Während in Hamburg in den ersten 6 Monaten des Jahres 1896 nur 113 Typhusfälle gemeldet worden waren, erkrankten in der Zeit vom 1. August bis 7. September 162 Personen, worunter 119 Frauen und Kinder, und unter dieser Gesammtzahl befanden sich 82, die nach Ansicht von **Wilckens** (900) als durch Milchinfection entstanden anzusehen waren. Unter diesen 82 Fällen betrafen 65 Frauen und Kinder. Das Auftreten so gehäufter Typhuserkrankungen in einem mit dem Wasserfeld sich nicht deckenden Bezirk, sowie das ungleich stärkere Ergriffenwerden der Frauen und Kinder von der Erkrankung, das Auftreten zahlreicher Krankheitsfälle unter Kindern einer Warteschule wiesen auf eine gemeinsame Infectionsquelle hin und diese ist, wie W. meint, in der von den Erkrankten genossenen Milch zu erblicken. Eine beträchtliche Zahl der Erkrankten hatte die Milch aus derselben Quelle bezogen und in rohem Zustande genossen. Die betr. Milchlieferanten erhielten ihre Milch von auswärts. Weder in den Familien der

[1]) Aehnlich wie für die von Wilckens (s. nächstes Referat) beschriebene. Ref.



Milchhändler, noch auf den Gütern, welche die Milch an die Hamburger Händler abgaben, sind typhusverdächtige Erkrankungen vorgekommen. Nur diejenigen Fälle wurden als durch Milchinfection hervorgerufen angesehen, bei denen mit Sicherheit der Genuss von Milch aus einem der in der Abhandlung erwähnten Milchgeschäfte nachgewiesen werden konnte. Wo die Infection der Milch, welche zu der gesteigerten Typhusmorbidität im Sommer des Jahres 1897 in Hamburg geführt hat, erfolgt ist, konnte W. nicht feststellen. *E. Fraenkel.*

Behufs Feststellung dessen, was an der gegen die der Austernbank von Spezia entstammenden Mollusken bezüglich Verbreitung des Typhus erhobenen Beschuldigung Wahres sei, theilt **Canalis** (810) einige epidemiologische Beobachtungen mit. Aus seinen Untersuchungen geht als erwiesen hervor, dass einerseits die Infection der Oertlichkeit, wo sich die Austernbänke von Spezia befinden, jede Möglichkeit einer Verunreinigung ihrer Wässer durch Typhusbac. ausschliessen, andererseits die persönliche Erfahrung der Aerzte jener Stadt sowie der Stand der Typhuserkrankungen in den hauptsächlichsten Consumcentren gegen die Annahme sprechen, dass die Austern von Spezia das typhogene Virus verbreiten. *Trambusti.*

Veeder (890), der über Fliegen als Verbreiter von Infectionskrankheiten, besonders in Lagern, schreibt, erzählt, dass er einmal in einem, sonst reinlichen Haushalt sah, wie ein nicht desinficirtes Gefäss, das vorher Typhusdejectionen enthalten hatte, neben einen Krug frischer Milch gestellt wurde, die kurz vorher aus der Molkerei gekommen und neben der Thür niedergesetzt war. Bald kamen Fliegen herbeigeflogen, die leicht die nebenstehende Milch inficiren konnten, nachdem sie das Gefäss besucht hatten.

V. fragt, ob es „merkwürdig erscheine, dass zahlreiche Typhusfälle in diesem Haus vorkamen, sowie in dem daneben liegenden Hause". Er hatte ferner kürzlich Gelegenheit, das Verhalten der Fliegen in einem Militärlager, in dem Typhus herrschte, zu beobachten. Die Fäcalien befanden sich in offenen Gräben von geringer Tiefe, die Desinfection war sehr mangelhaft, und es wurde nur jeden ersten oder zweiten Tag ein wenig Erde darauf geschüttet. Bei warmem Wetter wurden die frischen gefährlichen Typhusexcremente von unzähligen Fliegen aufgesucht, während sich in kurzer Entfernung davon ein Zelt befand, das als Küche und Speiseraum diente. V. beobachtete, wie die Fliegen fortwährend zwischen diesen Punkten hin- und herflogen. Er sagt, er habe Culturen aus Fliegen-Spuren und -Excrementen angelegt, erwähnt aber nicht, welche Organismen sich darin entwickelten. Aus seinen Beobachtungen schliesst V., dass die Uebertragung der Typhusinfection „auf die angedeutete Weise der Hauptfactor bei der Decimirung der Armee" sei, und fügt noch die berechtigte Bemerkung hinzu, dass, soweit es V. bekannt sei, dieser Uebertragungsart sicherlich nicht die genügende Aufmerksamkeit zugewendet, während immer das Wasser beschuldigt werde. *Nuttall.*

In einem in der Mailänder Gesellschaft für Hygiene gehaltenen Vortrag bringt **Bordoni-Uffreduzzi** (804) einen Vergleich der Mortalitätsziffern bei Typhus in dem Zeitraume 1868-1897 und, indem er sich

speciell mit den Einzelheiten der 1897er Epidemie beschäftigt, studirt er deren Verlauf mit Rücksicht auf verschiedene epidemiologische Factoren. Aus den mitgetheilten Daten geht vor Allem hervor, dass sich während der letzten drei Decennien die Typhus-Sterblichkeit beträchtlich vermindert hat (von 10,1 und 9,3 per 10,000 Einwohner auf 5,6) und dass sie 1897 nicht höher war als in vielen anderen Jahren desselben Decenniums, indem sie die Ziffer 5 per 10000 Einwohner nicht überstieg, also eine Ziffer, die derjenigen vieler anderer italienischen Städte fast gleichkommt. Nach Verf. ist diese Abnahme der Typhussterblichkeit des letzten Decenniums eine directe Folge der grossen städtischen Assanirungsarbeiten bezüglich Trinkwassers und Kanalisirung, die in dem Decennium 1888-1897 fast gleichzeitig in Angriff genommen und ausgeführt wurden. *Trambusti.*

Clark (815) giebt eine kurze Beschreibung der in Lawrence Massaschusetts mit der Einführung der Wasserfiltration seit 1893 erzielten Erfolge. Die Stadt, welche 55000 Einwohner zählt, liegt am Merrimackfluss. Bis 1875 bezog sie ihr Trinkwasser aus Brunnen, dann wurde das Wasser aus dem Merrimack etwa 1 Meile (engl.) oberhalb der Stadt entnommen. Die Mortalität der Stadt wurde dadurch zuerst bedeutend verringert. 9 Meilen (engl.) oberhalb liegt die Stadt Lowell, welche heute 85000 Einwohner hat, und oberhalb dieser Stadt den Fluss bezw. deren Nebenflüsse entlang liegen andere Städte, die, wie auch Lowell, alle ihre Kanäle in den Fluss fliessen lassen. In den letzten Jahren waren die Typhuserkrankungen in Lawrence wie auch in Lowell immer häufiger geworden. Die Mortalität erreichte jedes Jahr ihren Höhepunkt in Lawrence im Monat Januar, in Lowell dagegen stets einen Monat früher. 1893 wurde, wie gesagt, ein Sandfilter für das Flusswasser in Anwendung gebracht, und das ganze Gebrauchswasser der Stadt wurde filtrirt. Während der ersten drei Jahre wurde die Keimzahl des das Sandfilter passirenden Wassers um 98,46 % bezw. 98,22 % bezw. 99,32 % reducirt. 1893 wurde nur ein Theil des Wassers zuerst filtrirt. Die beigegebenen Zahlen zeigen die Abnahme der Typhusfälle seit Einführung der Wasserfiltration. Die jetzt vorkommenden Erkrankungen können nicht auf das Trinkwasser zurückgeführt werden. Eine Reihe von diesen, welche in die Statistik aufgenommen sind, beziehen sich auf Arbeiter in den Fabriken, die trotz jeder Warnung das verunreinigte Kanalwasser, welches zu Betriebszwecken in die Fabriken geleitet wird, zu Trinkzwecken benutzen.

Typhusmortalität der Stadt Lawrence pro 10000 Einwohner berechnet, betrug:

Jahr	
1887	11,75
1888	12.
1889	13,75
1890	13,33
1891	12,20
1892	11,11
1894	5.
1895	3,07

1896 1,86
1897 . . . . 1,62 *Nuttall.*

Als Mittel gegen Abdominaltyphus auf dem Lande empfiehlt **Bashore** (799) den Gebrauch von Regen sammelnden gut eingemauerten Cisternen. Als Beweis für deren Nützlichkeit erwähnt er, dass in einem Theile des Staates Pensylvanien, wo wegen der schlechten Bodenbeschaffenheit kein geniessbares Brunnenwasser zu haben ist, die Einwohner ihren Bedarf hauptsächlich mittels Cisternenwasser decken, und dass der Abdominaltyphus unter ihnen zu den grössten Seltenheiten gehört. *Nuttall.*

Houston (830) beschreibt vier typhusähnliche Bac., die er im Schlamm des Millwall Bassins gefunden hat. Sie haben weniger Geisseln, sind aber sonst dem Typhusbac. ganz ähnlich. Milch bringen sie nicht zur Gerinnung, die Cultur auf Kartoffeln ist farblos. Bei 20° wird Glukose nicht vergohren. Serumreaction mit Serum eines Typhuskranken (!) blieb aus[1]. *Durham.*

14. Bacillengruppe des Bacterium coli commune

Referenten: **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Prof. Dr. A. Holst** (Christiania), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

902. Alessandri, R., Ueber die Wirkung des Colitoxins, hervorgebracht in einem Falle von Dysenterie und tödtlicher Septikämie, mit örtlicher Gangrän der Operationswunde durch Bacterium coli (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 16 p. 685). — (S. 357)

903. Birch-Hirschfeld, A., Ueber das Eindringen von Darmbacterien, des Bacterium coli commune in das Innere von Organen (Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 24 p. 304). — (S. 362)

904. Bordas, F., et **Joulin,** Sur le développement du coli-bacille dans les cidres (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 5 p. 157). — (S. 357)

905. Cozette, P. O. U., Contribution à la pathogénie de la diarrhée des veaux (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 509). — (S. 364)

906. d'Espine et **Maillart,** Note sur une rhino-trachéobronchite purulente du lapin causée par une variété du colibacille (Revue méd. de la Suisse romande p. 84). — (S. 364)

907. Etienne, Des pancréatites suppurées (Arch. de Méd. expér. no. 2). — (S. 363)

908. Fitzpatrick, Ch. B., Notes on a yellow-fever prophylactic fluid (Medical Record no. 1421). — (S. 356)

909. Gwyn, N., On infection with a para-colon bacillus in a case with all the clinical features of typhoid fever (Bull. of Johns Hopkins Hosp. vol. 9 p. 54). — (S. 357)

[1]) Eingehende Untersuchungen über Gas- und Säureproduction, wie auch über Thierpathogenität fehlen. Ref.

910. Holst, A., Forsög med bacillus coli fra normal Tarm [Versuche mit Bacterium coli vom normalen Darme] (Verhandl. d. med. Ges. in Christiania 23. III.: Norsk Magazin for Lægevidensk. Forhandlinger p. 51). — (S. 360)

911. Jakowski, Przyczyne do nauki, ozakrzepach pochodzenia zakaźnego [Ein Beitrag zur Lehre über infectiöse Trombose] (Gaz. lekarska no. 40 p. 1045). — (S. 362)

(Jenner, L.,) Bacillus coli capsulatus; a study in virulence (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 5 p. 257).

912. Leclainche, E., Étude expérimentale du coryza gangréneux (Revue vétér. p. 69). — (S. 364)

(Lemaire, A.,) L'influence de la fièvre sur la production de la subcutance anti-infectieuse chez le chien vacciné contre le colibacille (Arch. de Pharmacodynamie vol. 5, fasc. 3/4 p. 225).

913. Lepierre, Ch., Sur les gaz produits par le colibacille (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 1159). — (S. 357)

914. Lesage et **Demelin,** De l'ictère du nouveau-né et principalement de l'ictère infectieux (Revue de Méd., 10 janvier). — (S. 363)

(Lloyd, S.,) Purulent cerebrospinal-meningitis; presence of the bacillus coli communis in one case (Internat. med. Magaz. vol. 7 p. 763).

915. Moroni, A., Bacterium coli comune (Arch. per le Scienze mediche vol. 22, fasc. 3). — (S. 356)

916. Mossé et **Iversene,** Purpura infectieux suraigu; insuffisance hépatique d'origine polymicrobienne (Gaz. méd. de Nantes, août). — (S. 364)

917. Motta Coco, A., Il coli bacillo ed i cocchi piogeni nell' etiologia delle febbri intestinali (Gazz. d. Ospedali, 23 gennaio). — (S. 362)

918. Nobécourt, P., De la non-spécificité des colibacilles des infections gastro-intestinales (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 57 p. 1091). — (S. 359)

919. Pfaundler, M., Eine neue Form der Serumreaction auf Coli- und Proteusbacillosen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 1 p. 9). — (S. 358)

920. Rahlff, A., Studier over Colibacillen [Diss.]. Aarhus. — (S. 355)

921. Schenk, F., Die Beziehungen des Bacterium coli zur Entstehung von Wochenbettfieber (Archiv f. Gynäkol. Bd. 55 p. 428). — (S. 363)

922. Valagussa, F., Experimentelle Untersuchungen über die Virulenz des Bacterium coli commune. Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 20 p. 750). — (S. 360)

Rahlff (920) hat 62 von verschiedenen Orten stammende Colibacillen untersucht: Sie waren alle in 24stündiger Cultur beweglich und nicht nach Weigert färbbar. Nach R.'s Ansicht ist eine opake und eine transparente Form nicht zu unterscheiden. Jener Unterschied findet sich auch auf Agar. Im Agarstiche ist oft keine Luftentwickelung zu beobachten. Coagulation von Milch nach verschieden langer Zeit; R. glaubt,

dass andere Einflüsse als die Menge der gebildeten Milchsäure dabei von Bedeutung seien. Harnzersetzung wurde nur bei zwei von den Bac. gefunden. Das Wachsthum war auf verschiedenen Kartoffelarten sehr verschiedenartig und nur bei kaum der Hälfte der untersuchten Bac. das anaërobe schwächer als das aërobe. 1-2 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur eines Darmcolibac., intraperitoneal eingespritzt, tödtete in der Regel ein Meerschweinchen von 300-400 g in 24 Stunden. Einige der Harncolibac. zeigten höhere Virulenz. Die aus Perforationsperitonitiden gezüchteten Colibac. waren immer weniger virulent als die aus dem Harne. R. hat bei Mischculturen von Colibac. mit Streptok. und mit Milzbrandbac. keine Virulenzsteigerung der letzteren nachweisen können. Hinsichtlich der Auffassung der Colibac. im Harne schliesst sich Verf. Rovsing[1] an. Verf. neigt der Ansicht zu, der Colibac. sei kein so gefährliches Peritonitismikrobion, wie die meisten Forscher angenommen haben*. *Stecksén.*

Fitzpatrick (908) isolirte aus dem Blute von Gelbfieber-Leichen zwei Bac.-Arten; die eine, von ihm Bact. coli concentricus genannt, bildet auf Agar concentrische Colonien, die zweite unterscheidet sich vom Colibac. nur durch ihre hohe Virulenz und wird von F. ‚Bact. coli icteroides' genannt. Mit virulenten, sowie mit abgeschwächten oder getödteten Culturen immunisirte F. Hunde und meint, dass deren Serum gegen das gelbe Fieber erfolgreich verwendet werden könne. *Preisz.*

Aus dem Blute eines scheinbar am Typhus Erkrankten hat **Gwyn** (909) einen Bac. gezüchtet, der aber sicher nicht der Typhusbac. war, da er Glukose, Rohrzucker, Lävulose und Mannit vergährte, Milchzucker aber nicht. Indolbildung blieb aus, ebenso Milchgerinnung. Die Beweglichkeit war eine sehr lebhafte und typhusähnliche. Das Serum des Kranken agglutinirte den Bac. noch bei Verdünnungen bis 1 : 200, auf Typhusbac. hatte es keinen Einfluss. Stärkeres Typhusserum beeinflusste den Bac. ebenfalls nicht[2]. *Durham.*

Moroni (915) schildert einen Bac. coli Escherich, der in einigen Quellwässern der Umgebung Parma's aufgefunden wurde, und beschreibt schliesslich die hauptsächlichen Kennzeichen, welche gleichzeitig vorhanden sein müssen, um auf die Gegenwart des Bact. coli com. zu schliessen:

1. Form und Grösse, Beweglichkeit und Vorhandensein von Cilien, Entfärbung nach Gram.

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 358. Ref.

*) Dieser Ansicht des Verf.'s stimme ich zu. Ich habe bis jetzt noch keine Peritonitis gefunden, welche ich hätte auf das Bact. coli als ausschliesslichen Erreger zurückführen können. *Baumgarten.*

[2]) Durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Prof. Flexner konnte ich den Bac. untersuchen. Er hat 10-16 lange Geisseln (G. beschreibt nur 2-4). Seine Gährfähigkeit geht leicht verloren, er ist in Säurebildung, Wachsthum dem Typhusbac. sehr ähnlich; mittels der Serumreaction geprüft, zeigt er gar keine Beziehung zum Typhusbac. Das Serum von gegen ihn immunisirten Kaninchen hat keinen Einfluss auf Typhusbac. Zweifellos ist es auch, dass er kein Bac. enteritidis ist. Die Mittheilung scheint mir ein wichtiger Beitrag auf dem Gebiete der Typhusätiologie zu sein. Ref.

2. Entwickelung stinkenden Geruches (in Fleischbrühe, Agar und Gelatine).

3. Aussehen der Gelatine-Culturen und Fehlen der Verflüssigung, auch nach längerer Zeit.

4. Aussehen der Kartoffel-Culturen.

5. Rapide Entfärbung der Lactophenolphtaleïn-Fleischbrühe.

6. Charakteristische Entwickelung in der nach NOEGGERATH† bereiteten Fleischbrühe.

7. Gerinnung der Milch.

8. WÜRTZ'sche und CHANTEMESSE-WIDAL-PERDRIX'sche Reaction.

9. Indol-Reaction.

10. Entwickelung von Gas aus Glukose, Saccharose, Lactose und Sauerwerden der diese Zuckerarten enthaltenden Nährböden.

11. Pathogene Wirkung bei Meerschweinchen. *Trambusti.*

Lepierre (913) analysirte die durch Colibac. gebildeten Gase; als Nährstoff diente ihm schwach alkalische Gelatine mit 2 % Pepton (nach CHASSAING). Seine Analysen ergaben 22-33 % H und 78-66 % N; der Mangel von CO_2 beweist nach L., dass eine Gährung, wie bei Zuckerarten, hier ausgeschlossen ist. Gas-Production beobachtete L. bei 25 Colibac. verschiedenen Ursprunges; bei anormalen Colibacillen ist die Gasbildung nicht constant. Auch bemerkt L., dass er drei authentische Culturen des Typhusbac. unter gleichen Bedingungen nie Gase bilden sah, und misst dieser Eigenschaft diagnostischen Werth bei. *Preisz.*

Im Widerspruche mit den Angaben von VIGOT fanden **Bordas** und **Joulin** (904), dass der Colibac. im Obstwein vorkommen kann, dass er darin nicht nur nicht zugrunde geht, sondern sich leicht entwickelt unter fast gänzlicher Zersetzung des Zuckers und Alkohols. *Preisz.*

Alessandri (902) prüfte die pathogene, namentlich toxische Wirkung eines Colibac., der von einer wegen Brustdrüsenkrebses operirten Frau stammte, und konnte dabei CELLI's Forschungsresultate[1] bestätigen. Am Tage nach der Operation waren bei der Kranken reichliche flüssige, übelriechende, bisweilen blutige Ausleerungen aufgetreten, zugleich bedeckte sich die Operationsfläche mit dickem, gelbgrauem diphtheritischem Exsudate, und der Tod erfolgte unter den Zeichen einer Meningitis einen Monat nach der Operation. Die Section ergab Meningitis, Hämorrhagie der Serosen, und hämorrhagische Enterocolitis mit zahlreichen Geschwüren. Die 6 Tage vor dem Tode aus dem diphtheritischen Exsudate und aus dem Venenblute angelegten Culturen gaben Reinculturen des Colibac., desgleichen die Aussaat aus Milz und Exsudat der Hirnhäute.

Mit diesen Culturen machte A. Versuche an Meerschweinchen und jungen, saugenden Katzen, welch' letztere er, wie CELLI, für sehr empfänglich fand.

1-2tägige Bouillonculturen tödteten, in Dosen von 0,5-2 ccm unter die Haut gebracht, Meerschweinchen nur selten; häufig bildete sich an der

†) Jahresber. III, 1887, p. 462. Red.

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 344. Ref.

Impfstelle Nekrose mit nachfolgender Heilung; grössere Gaben tödten durch Abmagerung und Schwäche in 1-2 Monaten, dabei fallen Section und bacteriologische Untersuchung negativ aus. Injection der Culturen in die Bauchhöhle oder in das Rectum tödtet binnen 1-10 Tagen durch serofibrinöse Peritonitis; Exsudat und Milz sind reich an Colibac., im Herzen aber sind diese nur spärlich.

Saugende Kätzchen sind viel empfänglicher, da sie auch der subcutanen Einspritzung kleiner Dosen (0,25 ccm) fast sämmtlich erliegen; zugleich treten bei diesen Thieren Veränderungen im Darmkanal, besonders im Colon, deutlich hervor.

Ferner machte A. Versuche mit den Producten dieses Bac., und zwar mit dem getrockneten Alkoholniederschlage von 12tägigen, filtrirten Fleischbrühe-Culturen. 1-5 cg dieses Niederschlages, unter die Haut oder in die Bauchhöhle gespritzt, tödten Meerschweinchen nicht; erst Wiederholung dieser Einspritzung an mehreren auf einanderfolgenden Tagen führt zum Tode ohne merkliche Veränderungen der Organe.

Wichtigere, die Aetiologie der Dysenterie beleuchtende Resultate wurden erhalten bei saugenden Kätzchen nach Einspritzung unter die Haut oder in die Bauchhöhle; die Darreichung per os ist ohne Erfolg. Grössere Gaben (3-5 cg) tödten Kätzchen in einigen Stunden, spätestens in einigen Tagen, ohne namhafte Veränderungen. Mehrere Tage nacheinander mit kleineren Dosen inficirt, wiesen diese Thiere am 3.-4. Tage profuse Diarrhöe auf, die bald blutig wurde. Die matten, abgemagerten Kätzchen starben am 5.-6. Tage; die Section ergab bei ihnen bezeichnende, auf das Colon bebeschränkte Veränderungen, sowie: hyperämische Schleimhaut, Erosionen mit unregelmässigen, von Blut infiltrirten Rändern, aber auch bis an die Muskelschicht reichende Geschwüre. *Preisz.*

Pfaundler (919) stellte Versuche an mit dem Serum verschiedener Colibacillosen (darunter 6 Colicystitiden, 1 Enteritis, 1 Peritonitis), einer Proteus-Bacillose und einer Infection durch Bact. lactis aërogenes. Das Blut der Kranken wurde zumeist durch Venäsection entnommen und daraus das Serum durch Centrifugirung hergestellt. Die zur Prüfung des Serums dienende Cultur-Flüssigkeit wurde stets aus einer 24stündigen Agar-Cultur gewonnen, indem drei Oesen der letzteren mit einem Bouillonröhrchen vermischt wurden. Die Mischung des Serums mit der Culturflüssigkeit geschah im Verhältnisse vom 1:10, 1:30, 1:50 und 1:100; auch wurde zur Controle stets eine Probe ohne Serum belassen. Von allen Mischungen, sowie von der Controlflüssigkeit wurde auch ein hängender Tropfen hergestellt. Als nun P. nach diesem Vorgang das Serum einer, an Colicystopyelitis Leidenden mit dem derselben entnommenen Colibac. prüfte, zeigte sich weder makro-, noch mikroskopisch eine Agglutination; im hängenden Tropfen aber ergab sich am folgenden Tag ein bemerkenswerther Befund. Im serumfreien Tropfen hatten sich die Bac. zwar vermehrt, sie behielten aber ihre Beweglichkeit, lagen zerstreut und bildeten kurze Kettchen von höchsten 3-4 Stäbchen; in den serumhaltigen Tropfen hingegen hatten sich lange, unter einander knäuelartig verschlungene Fäden entwickelt, die klumpige Gruppen

bildeten und ohne jede Spur von Beweglichkeit dalagen. Zwischen letzteren finden sich kurze Einzelindividuen oder kleine Gruppen von solchen nur in den stärksten Verdünnungen. Bei starker Vergrösserung erscheinen die Fäden stellenweise gegliedert, manchmal kolbenartig verdickt. Eine Fixirung und Färbung dieser Fäden gelang nicht, da sie beim Ausstreichen am Deck-Glase in kurze Einzelstäbchen zerfielen.

Diese „Fadenbildung“ oder „Faden-Reaction“ gelang sowohl beim Colibac. wie bei Proteus nur dann, wenn das Serum und der Bac. von demselben Kranken stammte. Ausserdem scheint vorangegangenes Fieber auch eine Bedingung des Zustandekommens dieser Reaction zu sein, da bei Prüfung fieberloser Kranken die Fadenreaction niemals positiv ausfiel. Fadenbildung und Agglutination sind nach P. verwandte Erscheinungen; erstere ist die Folge der Immobilisirung der Bac. ohne Aufhebung ihres Wachsthumsvermögens. Die Bac. fahren fort zu wachsen und sich zu verlängern, da sie aber unbeweglich sind, kommt es zur Bildung von längeren Verbänden und Fäden. In den meisten Fällen geht der Fadenbildung eine mehr oder weniger ausgesprochene Agglutinirung voran. Auch die 24 Stunden nach der Mischung von Serum und Culturflüssigkeit beobachtete GRUBER-WIDAL-sche (Agglutinations-) Reaction zeigte sich nur dann positiv, wenn Serum und Cultur aus dem gleichen Organismus stammten. „Diese Ergebnisse zwingen zur Annahme, dass die Bacterien der Gruppe des Bact. coli, lactis aërogenes und Proteus unter Umständen bei ihrem Generationswechsel im Körper in Anpassung an die individuelle verschiedene Beschaffenheit der Körpergewebe und — Säfte auch ihrerseits bestimmte individuelle Eigenschaften gewinnen“. *Preisz.*

Nachdem **Nobécourt** (918) in Gemeinschaft mit WIDAL[†] nachwies, dass hinsichtlich die Agglutinations-Reaction Colibac. verschiedener Herkunft, aber ähnlichen Aussehens, erhebliche Unterschiede aufweisen, setzte er seine Versuche fort, um festzustellen, ob durch die Agglutinations-Probe bei der gastro-intestinalen Infection der Rinder eine specifische Art dieses Bac. nachzuweisen ist. Zu diesem Zwecke wurden Colibac. solcher Kranker geprüft, sowohl mit Serum derselben Kranken, als mit Serum solcher Thiere, die mit denselben Bac. behandelt wurden. Es ergab sich, dass bei acuten Intestinalinfectionen mit virulentem Colibac. das Serum der Kranken die aus ihnen gezüchteten Colibac. nicht agglutinirte (auch nicht im Verhältnisse 1:10); bei Infectionen mit nicht virulentem Colibac. zeigte sich einige Male eine geringe Agglutination, wie sie auch mit normalem Serum beobachtet wird. Auffällige Reactionen gab hingegen das Serum (noch im Verhältnisse 1:100-1000) successive behandelter Versuchsthiere, jedoch nur jenem Colibac gegenüber, womit diese Thiere inficirt wurden, während sich mit Bac. anderer, gleichfalls an Gastroenteritis leidender Rinder eine Reaction gar nicht, oder erst bei höherem Serumzusatz (1:30-50) bemerkbar macht. Die Colibac. der gastro-intestinalen Infectionen sind sonach ebenso verschieden, wie die Colibac. anderer Herkunft. *Preisz.*

---

†) Jahresber. XIII, 1897, p. 364. Ref.

Valagussa (922) prüfte den Colibac. auf Schwankungen seiner Virulenz bei verschiedenen Ernährungsweisen und kam dabei zu dem Resultat, dass man aus den Fäces nur in wenigen Fällen mit Sicherheit den eigentlichen (Escherich'schen) Bac. nachweisen kann, denn seine Virulenz ist unconstant, sie ändert sich je nach der Ernährungsweise und nach dem Einflusse verschiedener Fäulnissproducte. Bei der Katze vermindert längere (1 Monat) Milch- und Fleischdiät die Virulenz, Pflanzenkost aber erhöht sie; je besser das Allgemeinbefinden der Versuchsthiere ist, umso geringer ist die Virulenz des Colibac. Lässt man das Bact. coli in den Fäces, so verändert es seine morphologischen und biochemischen Eigenschaften, indem es zu einem typhusähnlichen Bacterium wird, oder es wird von typhusähnlichen, die in den Fäces stets vorhanden, überwuchert. Beim Erlöschen des Fäulnissprocesses erhöht sich die Virulenz in Begleitung einiger morphologischer Veränderungen. *Preisz.*

Nach einer kurzen Besprechung der Ansichten über die Infectiosität der acuten Durchfälle und der auch vom Verf. beobachteten Fälle dieser Art, wo die Krankheit hochvirulenten Varietäten vom Bact. coli oder diesem nahe stehenden Bacterien zuzuschreiben ist, erwähnt **A. Holst** (910) die auch von anderer Seite besprochene Möglichkeit, dass vielleicht auch „normale“ Colibac. Durchfall hervorrufen können, wenn sie sich z. B. sehr stark in unseren Nahrungsmitteln vermehren oder zu einer abnorm starken Vermehrung im Darminhalte Gelegenheit finden. Da H. bisweilen Mäuse nach Verfütterung von Bact. coli von normalem menschlichen Darme hatte verenden sehen und bei einigen dieser Thiere scheinbar die verfütterten Bac. im Blute nachgewiesen hatte, nahm er einige Versuche an Menschen vor. A priori schienen zwar dergleichen Versuche wenig zu versprechen, denn mittels Zählungen der in dem normalen Stuhle gesunder Menschen enthaltenen Colibac. wurde festgestellt, dass sie schon tagtäglich in sehr grosser Zahl im Darm zugegen sind; es fanden sich nämlich im frisch entleerten Kothe von 10 gesunden Menschen pro ccm nie weniger wie eine Million der Bac., indem H. annäherungsweise bezw. 1, 3, 3.5, 10.5, 18, 70, 174, 125, 503, 640 und 1240 Millionen Bac. pro ccm der Stühle zählte (in einem Falle wurde 2 Mal untersucht, die Zählung geschah mittels Verdünnung und Plattenverfahren). Indessen war ihre Zahl viel grösser in Bouillonculturen, die nach 24 Stunden nie weniger wie 800, meistens aber 1-2000 oder sogar bis 3000 Millionen Bac. pro ccm enthielten. Trotz der grossen Anzahl in den Stühlen liess sich deshalb annehmen, dass sich die Bac. unter Umständen noch ausgiebiger im Darmkanal vermehren könnten, und dass dann eine eventuelle Immunität gegenüber der normalen, geringeren Zahl nicht mehr genügen werde, um gegen eine Erkrankung zu schützen. Sei dies denkbar, so könne vielleicht auch ein Mensch an acutem Durchfalle erkranken, wenn man ihm eine grosse Menge des Bact. coli von seinem eigenen Darme per os verabreiche. Um diese Frage zu ergründen, gaben sich 4 Collegen her. Jeder erhielt eine 24 alte Bouilloncultur seines eigenen Bact. coli, und zwar der erste 3 ccm (annäherungsweise mit 2400 Millionen des Bac.), der zweite 4,2 ccm (6342 Millionen des Bac.), der

dritte 4 ccm (7080 Millionen), der vierte 5 ccm (6530 Millionen des Bac.) Brühcultur. Die Culturen waren jedesmal mit 100 ccm lauer, steriler Milch verrührt und wurden am Vormittage genossen. Beim ersten und vierten zeigten sich keinerlei Beschwerden, der zweite fühlte einige Stunden später etwas Unbehagen im Unterleib, worauf sich am Nachmittage wider Gewohnheit ein normaler Stuhl einstellte; darauf stellte sich wieder einige Stunden lang Unbehagen im Unterleibe ein; sonst keine Beschwerden. Beim dritten entstand am Nachmittage gegen Gewohnheit einige Flatulenz und ein gewisses Gefühl von Spannung des Unterleibes; sonst keine Beschwerden.

Anders war die Sache als H. 2 Versuche an sich selbst anstellte: Einige Stunden nach Genuss von 1 ccm einer Cultur seiner eigenen Bac. mit 100 ccm steriler Milch vermischt (etwa 2100 Millionen des Bac.) stellten sich mässige Leibschmerzen, Flatulenz und leichtes Frösteln ein; kein Durchfall. 17 Tage später nahm H. 5 ccm (etwa 15000 Mill. des Bac.) mit derselben Menge steriler Milch. Kurz darauf etwas Uebelkeit einige Stunden lang, darauf heftige Unterleibsschmerzen und leichtes Fieber; 6 Stunden nach dem Genuss normaler Stuhl und gleich darauf sehr heftiger Durchfall; am Abende dauerten Leibschmerzen und Fieber fort. Während der folgenden Tage Mattigkeit, hin und wieder Unterleibsschmerzen, Stuhlgang häufiger wie gewöhnlich, aber sonst von normaler Beschaffenheit.

Ausserdem wurden noch ein Paar „Tauschversuche“ vorgenommen in der Voraussetzung, dass einige Menschen vielleicht nur ihren eigenen Colibac. gegenüber und nicht bei Verimpfung mit denen anderer eine grössere Widerstandsfähigkeit besitzen. Diese Versuche wurden nur mit 1-5 Tropfen 24 Stunden alter Brühculturen und wieder Vormittags ausgeführt; die Culturen wurden wieder mit 100 ccm steriler Milch vermischt genossen. In 2 Fällen war das Resultat ganz negativ. In einem Falle erfolgte nach wenigen Stunden ein gewisses stechendes Gefühl von geringer Intensität unterhalb der Rippen und etwas Stuhldrang, ohne dass jedoch eine Defäcation erfolgte; Nachts etwas schlaflos. Bei einem vierten Falle stellten sich Nachmittags etwas Kopfweh und Leibschmerzen mit Unbehagen im Unterleibe ein; in den folgenden 2 Tagen war der Stuhl häufiger und mehr breiig wie gewöhnlich. Der letzte Fall betraf wiederum H. selbst.

H. bespricht ferner einige entsprechende Befunde von C. O. Jensen[1], welcher fand, dass Verfütterung von Culturen des Bact. coli vom Darminhalte gesunder Kälber bei anderen Kälbern bisweilen leichte oder schwere, manchmal tödtliche Durchfälle hervorrufen können. — Schliesslich bespricht H., wie man bisweilen enorme Mengen des Bac. in den Nahrungsmitteln antreffen kann. So fand er in einer Portion Marktmilch, die 24 Stunden im Zimmer gestanden, 44 Millionen vom Bact. coli pro ccm, d. h. in 100 ccm oder einem gewöhnlichen kleinen Glase fanden sich 4400 und in zwei kleinen Gläsern 8800 Millionen des Bac. In einem anderen Falle wurden in einer Portion Chokolade, die in Verdacht war, Durchfall hervorgerufen zu haben, 137 Millionen des Bac. pro ccm gefunden, d. h. 13700 Millionen in einer kleinen

[1]) Dänischer biologischer Verein, November 1897. Ref.

Tasse. Die Chokolade kam aber erst am Tage nach dem erwähnten Durchfalle zur Untersuchung. *A. Holst.*

Birch-Hirschfeld (903) untersuchte zur Feststellung der Einwanderung von Bacterien nach dem Tode die inneren Organe möglichst frischer Leichen, mit besonderer Rücksicht auf das Bact. coli. In verschiedenen Zeiträumen post mortem wurden Leber, Nieren, Milz, Blut, Lymphe und Galle geprüft, und es konnte nachgewiesen werden, dass das genannte Bacterium frühestens 2 Stunden, zumeist aber erst 5-42 Stunden, somit durchschnittlich etwa 10 Stunden nach dem Tode in den inneren Organen erscheint. Da die Leber zuweilen auch dann Bacterien enthielt, wenn sich das portale Blut und die Galle keimfrei erwiesen, so nimmt Verf. an, dass die Bacterien direct durch die Darmwand in die Leber, und aus dieser weiter zu wandern vermögen. Eine gewisse Reihenfolge des Eindringens in verschiedene Organe liess sich nicht feststellen, auch konnte eine Begünstigung des Eindringens durch krankhafte Darmveränderungen nicht erwiesen werden. Bei Feststellung des Bact. coli als pathogenen Agens muss auf eine postmortale Einwanderung dieses Parasiten umsomehr Gewicht gelegt werden, da auch ein nach dem Tode eingewanderter Colibac. von hoher Virulenz sein kann*. *Preisz.*

Jakowski (911) meint, dass die nach Perityphlitis entstandenen Trombosen von dem Eindringen des Bact. coli abhängig seien. Die in dieser Richtung von J. vorgenommenen Thierexperimente haben es bewiesen. In Fällen, wo nach Injection des Bac. in die Gefässe ein Druck auf die Venen ausgeübt worden, bildeten sich sehr deutlich ausgebildete Thromben**. *Bujwid.*

Motta Coco (917) hat auf experimentellem Wege folgende Fragen studiert:

1. Die Wirkung der gleichzeitigen Einverleibung von Bact. coli und eines pyogenen Agens.

2. Die Wirkung, die man nach Einverleibung eines dieser Mikroorganismen erzielt.

3. Die Verhältnisse, welche die Erzielung irgend einer abschätzbaren Wirkung dieser Einverleibung bedingen.

Aus diesem Studium ist Verf. zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Das Bact. coli erlangt Virulenz in Gegenwart des Streptok. oder des Staphylok. pyog.

2. Die gleichzeitige Einverleibung von Colibac. und Staphylok. pyog. be-

---

*) Diese Beobachtungen B.-H.'s sind nebst den gleichlautenden früheren Ergebnissen von Beco (vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 547) sehr wichtig für die Beurtheilung mancher neuerer Befunde, auf Grund deren der Colibac. als Krankheitserreger angesprochen worden ist (vgl. auch meine Bemerkung zu dem Referat Schenk [921], p. 363 dieses Berichts). *Baumgarten.*

**) Diese Resultate beweisen aber nicht, dass die injicirten Bacillen die Ursache der Thrombosen sind. Schon der Druck allein kann nach den bekannten Versuchen von Zahn, sowie von Eberth und Schimmelbusch Thrombose erzeugen, um so leichter, wenn zuvor noch der mechanische Insult einer intravasculären Injection vorausgegangen ist. *Baumgarten.*

wirkt deutliche Temperaturerhöhung und rapide Abnahme des Körpergewichtes.

3. Die Einverleibung von Colibac. allein ruft entweder gar keine Erscheinungen hervor oder nur eine leichte und vorübergehende Temperaturerhöhung.

4. Die gleichzeitige Einverleibung von Bact. coli- und von Staphylok.- oder Streptok. pyog.-Culturen verursacht einen intensiven Magen-Darmkatarrh.

5. Die Wirkung der oben genannten Culturen kommt erst zum Ausdruck, nachdem irgend eine Ursache den Verdauungsapparat beeinflusst hat.

Trambusti.

Schenk (921) berichtet über zwei Fälle von Coliinfection beim Menschen. Der eine betraf ein 25jähriges Mädchen, das nach einem künstlich hervorgerufenen Abortus an Endometritis und Peritonitis gestorben war; aus der Placenta, sowie aus Uterus und den Tuben konnte der Colibac. gezüchtet werden, aus dem Peritonealexsudat nebenbei auch Streptok., das Herzblut hingegen erwies sich keimfrei. Im zweiten Falle trat bei einer jungen Primipara am Tage nach der Geburt Kopfschmerz und bald nachher starkes Fieber (40,2°) auf, am 4. Tage zeigten sich Beläge in der Scheide und an der Portio; sowohl letztere, wie die direct aus der Uterushöhle entnommenen Lochien enthielten den Colibac. von beträchtlicher Virulenz. Die Krankheitssymptome schwanden nach zwei Wochen*.

Preisz.

Lesage und **Demelin** (914). Die bacteriologische Analyse des Stuhles bei Kindern, die an infectiösem Icterus erkrankt waren, zeigt das Vorhandensein des Bact. coli in sehr grosser Menge, fast in Reinculturen, ebenso wie bei der infectiösen Enteritis. In beiden Fällen zeigt das Bact. coli alle Eigenschaften der Virulenz, sodass diese beiden Erkrankungen nur durch die Localisation differiren. Ausser dem Colibac. fanden sich noch einige wenige nach Gram färbbare Mikrobien (Bac. lacticus, mesentericus, Kokken). In den verschiedenen von den Verff. persönlich angestellten Beobachtungen wurde das Bact. coli in allen Fällen während des Lebens in dem Darm gefunden — im Augenblick des Todes im ganzen Organismus, ohne dass es möglich wäre zu entscheiden, ob dieses Eindringen sich während des Lebens zugetragen hat. *Charrin.*

In einem Fall von eiteriger Pankreatitis hat **Etienne** (907) aus dem Pankreaseiter einen beweglichen Bac. aus der Gruppe des Bac. coli gezüchtet, daneben einige Diplok. ohne sichtbare Kapsel. In dem gleichzeitig bestehendon Abscess der Milz wurde nur das Bact. coli gefunden.

*) Ich vermag weder in den obigen, noch anderen ähnlichen Beobachtungen den Beweis zu erblicken, dass der Colibac. die betreffenden Erkrankungen hervorgerufen habe. Sobald gleichzeitig Streptok. nachgewiesen werden, können diese alle Krankheitserscheinungen allein bewirkt haben; aber selbst wenn nur Colibac. nachgewiesen werden, so lässt sich denken, dass diese saprophytischen Mikroorganismen die vorhanden gewesenen specifisch pathogenen Mikrobien verdrängt und überwuchert haben. *Baumgarten.*

Das Bact. coli spielt also die vorherrschende Rolle in diesem Fall von eiteriger Pankreatitis, was allerdings bei dem intestinalen Ursprung der Infection voraus zu sehen war. *Charrin.*

Mossé und **Iversene** (916) haben in den Leberschnitten eines Falles von infectiöser Purpura das Vorhandensein von drei Keimen constatirt: Das Bacterium coli, ein dem Colibac. sehr ähnliches Mikrobion, das sich nach Gram färbt; ein dickes kurzes Stäbchen nach Gram färbbar. *Charrin.*

d'Espine und **Maillart** (906) fanden bei der Autopsie eines, an spontaner eiteriger Rhino-tracheo-bronchitis verendeten Kaninchens nur Lungenveränderungen und Spuren von Entzündungen der Luftwege. Aus dem der Nase 26 Stunden nach Ausbruch der Krankheit entnommenen Eiter haben Verff. einen Bac. gezüchtet, der sowohl in seinen pathogenen wie culturellen Eigenschaften sehr den von Kraus als Erreger einer influenzaartigen Kaninchenseuche beschriebenen Bac. ähnelt. Nach Verff. würde ihr Bac. in die Gruppe des Colibacteriums gehören. Bei ihren experimentellen Ueberimpfungen haben sie ihn immer im Blut der Thiere gefunden, während es ihnen nie gelungen ist, ihn in dem Blut des ersten spontan erkrankten Kaninchens zu finden. *Charrin.*

Cozette (905) vertritt den Standpunkt, dass alle Verdauungsstörungen der Kälber durch den Colibac. bedingt seien. *Guillebeau.*

Leclainche (912) hebt die Beziehungen des Colibac. zur Kopfkrankheit des Rindes hervor. Bei der Kopfkrankheit (Croup und Diphtherie der Nase) ist stets auch der Darm erkrankt, und in demselben befindet sich oft in Reincultur ein in Bezug auf Virulenz specifischer Colibac., dessen intravenöse Injection in der Menge von 40-70 ccm den Tod eines Rindes herbeiführt, während 2 ccm oder 5-10 ccm subcutan für die Dauer von 24 Stunden Thränenfluss und Nasenkatarrh veranlasst. Die künstliche Erzeugung einer ganz typischen Kopfkrankheit gelang jedoch L. nicht. *Guillebeau.*

15. Rotzbacillus

Referenten: **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **M. Tartakowsky** (St. Petersburg), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

923. **Aberastury, M.,** Consideraciones sobre el presupto caso de muermo en Buenos Aires (Rev. de la Soc. méd. argentina no. 32 p. 319). — (S. 368)

924. **Batko, S.,** Chronische Rotzinfection bei einer Bauernfamilie (Wiener klin. Wchschr. No. 42). — (S. 369)

(Bianchi, C.,) Ueber eine neue Methode der Rotzdiagnose und einen Heilversuch bei Rotz [Italienisch] (Clinica veterinaria vol. 20 p. 148, 171).

925. **Bourges** et **H. Méry,** Recherches sur le sérodiagnostic de la morve (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 5 p. 165). — (S. 365)

926. **Gourfein, D., E. Marignac** et **A. Vallette,** Morve oculaire (Revue

méd. de la Suisse romande p. 737; Arch. d'Ophtalmol. p. 699). — (S. 369)
927. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1897: Rotz-Wurmkrankheit. — (S. 370)
928. **Malbran, C. G.,** Consideraciones sobre el presunto caso de muermo en Buenos Aires (Rev. de la Soc. méd. argentina no. 32 p. 306). — (S. 368)
929. **Nocard, E.,** La prophylaxie de la morve du cheval (Recueil de Méd. vétér. t. 74, 1897, p. 673). — (S. 371)
930. **Penna, J.,** Un caso de muermo agudo en el hombre (Rev. de la Soc. méd. argentina no. 32 p. 274). — (S. 368)
931. **Petsch,** Ein Beitrag zur Malleïnfrage (Ztschr. f. Veterinärk. 8/9). — (S. 368)
932. **Prettner,** Beitrag zum experimentellen Rotz und zur Malleïnfrage (Thierärztl. Ctbl. No. 33). — (S. 366)
933. **Schmalz, R.,** Ein Fehler in der Methode? (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 133). [Sehr scharfe Kritik der Arbeiten Schütz's: Zur Lehre vom Rotz — Malleïnversuche — Ueber Impfungen zum Schutze gegen den Rothlauf der Schweine — Zur Kenntniss des Rothlaufbac. *Johne.*]
934. **Schütz, W.,** Malleïnversuche (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 46). — (S. 366)
935. **Schütz, W.,** Zur Lehre vom Rotz (Ibidem p. 1). — (S. 370)
936. **Semmer, E.,** Malleïn und Tuberkulin (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 145). — (S. 366)
937. **Stockmann, St.,** The effects of dead tubercle- and glanders-bacilli on animals (Journal of comp. Pathol. and Therap. vol. 11 p. 130). — (S. 366)
938. **Strobe, G.,** Klinisches und Anatomisches über einen Fall von acutem Rotz beim Menschen (Charité-Annalen 1897 p. 213). — (S. 369)
939. **Tartakowsky, M.,** Ueber die unerlässlichen Bedingungen, unter denen das Malleïn in der Praxis angewandt werden kann (Archiv f. Veterinärwissenschaften 1897, No. 3 p. 21). — (S. 367)
940. **Trambusti, A.,** Su di un caso di morva acuta nell'uomo; osservazioni anatomo-patologiche. Ferrara. — (S. 369)
(van de Velde, H.,) Un cas de morve aiguë chez un enfant de trois ans (Annales de la Soc. méd.-chir. d'Anvers, septembre-octobre).

Bourges und **Méry** (925) behaupten, dass nach ihren Untersuchungen durch das Serum rotzinficirter Thiere auch eine specifische Agglutination der Rotzbac. auftrete, die sich in Bildung von sehr kleinen Häufchen von 3-8 Bac. documentirt.

Das Serum rotzkranker Meerschweinchen erwies sich allerdings nur in einer Verdünnung 1:10 als wirksam*. Beim chronischen und acuten Rotz

*) In dieser Verdünnung wirkt auch das Serum normaler Meerschweinchen auf sehr viele Bacterienarten agglutinirend. *Baumgarten.*

der Pferde dagegen ergaben Verdünnungen von 1 : 1000 und 1 : 2000 die Reaction; sie tritt $^1/_2$ Stunde nach der Mischung bei Zimmertemperatur ein. Da das Serum normaler oder an anderen Affectionen leidender Pferde erst bei 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, und nur in einem Falle bei 1 : 300 eine Reaction erkennen liess, so glauben Verff. auch an die Möglichkeit einer Verwerthung zu diagnostischen Zwecken. *Weichselbaum.*

In einem Versuche prüfte **Stockmann** (937) die Wirkung abgetödteter Rotzbac. bei einem alten Pony, welcher 21 Tage nach der Injection getödtet wurde. Es fanden sich in beiden Lungen unter der Pleura und in der Lungensubstanz einige scharf umschriebene Knötchen, deren anscheinend käsiges Centrum Kalksalze enthielt. St. neigt nach gründlicher histologischer Prüfung der Knötchen der Ansicht zu, dass sie älter als die Bac.-Injection und möglicher Weise parasitären Ursprungs (Sclerostoma armatum) seien. Die Versuche werden von St. fortgesetzt. *Eber.*

Prettner (932) fand bei einem mit 20 ccm einer Bouillon-Rotzcultur intraperitoneal geimpften Schafbocke $^1/_4$ Jahr nach der Injection keine Veränderungen, welche auf die Anwesenheit der Rotzkrankheit hindeuteten. Auch die aus den Organen angelegten Culturen blieben erfolglos.

Die zweite Mittheilung P.'s betrifft ein Schaf, das in mässigem Grade mit Strongylen in der Lunge behaftet war und auf eine Dosis von 2 ccm Malleïn mit Temperatursteigerung reagirte. *Johne.*

In gleicher Weise, wie ungiftiges Tuberkulin, lässt sich nach **Semmer** (936) auch ein ungefährliches Malleïn produciren, das ebenso wie das betr. Tuberkulin bei gesunden Thieren Immunität gegen die betr. Krankheit verleiht* und als diagnostisches Mittel beim verborgenen Rotz benutzt werden kann. Bei rotzigen Pferden entsteht eine locale Reaction (Impfgeschwulst) und eine Temperaturerhöhung um 1-3° C. S. steht bekanntlich auf dem Nocard'schen Standpunkte, dass der Rotz heilbar ist und dass durch die Anwendung des Malleïns die Heilung beschleunigt wird. Ausserdem kann das Malleïn ebenso wie das Tuberkulin als immunisirendes Mittel verwendet werden. Mit kleinen Gaben beginnend, kann man die Malleïndosis auf 100 g steigern. Nach Beibringung von 600 g Malleïn in 4-8 Monaten waren die Pferde immun gegen Rotz. Dieselben können mit den virulentesten Rotzbac.-Culturen geimpft werden, ohne dass sie erkranken. Das Blutserum rotzimmuner Pferde verleiht nur eine vorübergehende Immunität. Dagegen mindert dessen Einwirkung auf virulente Rotzbac.-Culturen progressiv deren Virulenz und hebt sie schliesslich, ähnlich wie das Rinderblutserum, auf. Es ist dies also ein praktisch brauchbares Verfahren der Mitigation von virulenten Culturen. Dasselbe ist auch von R. Koch bei der Rinderpest mit Erfolg benutzt worden. *Johne.*

Schütz (934) hat bei 42 rotzverdächtigen Pferden Malleïninjectionen gemacht, die Reactionserscheinungen genau verfolgen und später die Pferde tödten lassen. Bei sämmtlichen getödteten Pferden wurde eine genaue

*) Der Herr Verf. befindet sich im Irrthum, wenn er glaubt, dass es ein „Tuberkulin" gäbe, welches im Stande wäre, Thieren Immunität gegen Tuberkulose zu verleihen. *Baumgarten.*



Obduction vorgenommen. Das Ergebniss dieser Versuche war folgendes: Aus den Obductionsbefunden geht hervor, dass von den 42 Pferden 3 mit der Rotzkrankheit behaftet waren. Diese Pferde hatten nach der Einspritzung des Malleïns nicht reagirt.

Bei 16 Pferden wurden in den Lungen Knötchen ermittelt, die theils grau und durchscheinend waren, theils ein verkalktes Centrum hatten, und von denen viele einen concentrischen Bau auf dem Durchschnitte erkennen liessen. Solche Knötchen werden aber bei ganz gesunden Pferden oft gefunden und sind nicht auf die Rotzkrankheit zu beziehen, sondern die Producte thierischer Parasiten. Von den mit parasitären Knötchen in den Lungen behafteten Pferden haben 6 Stück auf die Einspritzung des Malleïns reagirt, bei 10 Stück ist aber hiernach keine Reaction nachzuweisen gewesen.

Bei zwei rotzkranken Pferden fanden sich neben rotzigen Knötchen gleichzeitig einige graue und durchscheinende, also nicht rotzige Knötchen in den Lungen.

Die bei vielen Pferden in den Lebern ermittelten grieskorn- bis kirschkerngrossen weissen oder graugelben verkalkten Knötchen sind gleichfalls keine Producte der Rotzkrankheit, sondern, wie die in den Lungen ermittelten, durch den Aufenthalt von Parasiten bedingt.

Bei vier Pferden bestanden chronische Veränderungen an den mittleren unteren Theilen der Lungen. Das Lungenfell war verdickt, die Oberfläche der Lungen stellenweise narbenartig eingezogen, das Lungengewebe derb, grauweiss und theilweise luftleer, und die Wand der Bronchien verdickt. Diese Zustände sind auf abgeheilte Lungenentzündungen zu beziehen.

Hiernach hat das Malleïn bei neun nicht rotzigen Pferden eine Reaction hervorgerufen, dagegen bei drei rotzigen keine Wirkung erkennen lassen. Folglich ist das Malleïn von PREUSSE kein Mittel, um die Rotzkrankheit bei Pferden nachweisen zu können[1]. *Johne.*

Tartakowsky (939) bespricht die unerlässlichen Bedingungen, unter denen Malleïn (bezw. Tuberkulin) in der Praxis angewandt werden kann. Die Fehler und zweifelhaften Resultate bei Malleïninjectionen hängen im bedeutenden Maasse von der Unregelmässigkeit und Ungleichheit der Malleïneigenschaften verschiedener Sorten ab.

Es sind viele Darstellungsarten von Malleïn beschrieben und die verschiedensten Sorten dieses Productes zur Ausgabe gelangt, aber kein Forscher und keine Anstalt hat bisher angegeben, ob das von ihm erzeugte Präparat vor der Anwendung im Grossen jedesmal an gesunden und rotzkranken Pferden auf seine Wirkungskraft, das einzige für die Praxis wichtige Kriterium für die Brauchbarkeit des Malleïns, geprüft worden ist.

Es entsteht daher die Frage, ob die grössere Einheit der Resultate bei Anwendung des Malleïns in Frankreich nicht hauptsächlich dadurch zu er-

[1]) Diese Versuche stehen in so grellem Widerspruch mit den von anderen Seiten mit der Malleïn-Impfung gemachten Erfahrungen, dass sie nicht ohne Weiteres als entscheidend für den Werth der Malleïnimpfung betrachtet werden können. Ref.



klären ist, dass dort beinahe ausschliesslich das Malleïn Roux und aus dem Institut Pasteur gebraucht wird, das dem Anschein nach immer von gleicher Zubereitung ist.

In Deutschland dagegen sind die abfälligen Aeusserungen über Malleïn soweit gegangen, dass sogar von der Möglichkeit gesprochen worden ist, dass durch Anwendung unrein zubereiteter Präparate sogar gesunde Pferde mit Rotz inficirt werden können[1]. Solch eine bedauerliche Erscheinung ist nur dadurch ermöglicht worden, dass in Deutschland bei grosser Anzahl von Anstalten zur Darstellung verschiedener Malleïnsorten überhaupt keine Controle, nicht einmal im oben angegebenen Sinne experimenteller Prüfung der Producte üblich ist.

In Russland liegen die Verhältnisse auch nicht besser[2]. In Charkow bereitete Sacharow sogar eine Zeit lang sechs verschiedene Malleïnsorten auf einmal.

T. weist darauf hin, dass in Zukunft, um Klarheit in die Malleïnfrage zu bringen, folgende Bedingungen erfüllt werden müssen:

1. Es muss eine ständige Controle der diagnostischen Eigenschaften des zur Ausgabe gelangenden Malleïns (bezw. Tuberkulins) existiren.

2. Die Anstalten, welche Malleïn (bezw. Tuberkulin) abgeben, müssen für die Sterilität und diagnostische Leistungsfähigkeit ihrer Präparate einstehen und zwar auf Grund an gesunden und kranken Thieren mit nachfolgenden Obductionen ausgeführter Vorprüfungen. *Tartakowsky.*

Petsch (931) kommt auf Grund von Beobachtungen an mehreren mit Malleïnum siccum geimpften Pferden zu dem Urtheil, dass das Malleïn bei der Diagnose des Rotzes einen sehr zweifelhaften Werth besitzt. *Johne.*

Penna (930) berichtet ausführlich, wie im August 1895 ein 33jähriger Kutscher aus dem Hospital für Hautkranke als rotzverdächtig in das unter seiner Leitung stehende Isolirhaus übergeführt wurde, wo am 18. Tage der Krankheit Exitus eintrat. Die Krankheitserscheinungen (der Ausschlag an Kopf und Händen wird durch 4 Abbildungen illustrirt), die auf Malleïn-einspritzung erfolgende Reaction und der Sectionsbefund sprachen für Rotz; über das Ergebniss der Untersuchung des an die Gesundheitsbehörde und an das bacteriologische Laboratorium abgelieferten Materials konnte P. keine officielle Mittheilung erlangen, officiös wurde ihm zu verstehen gegeben, dass die Untersuchungen negativ ausgefallen wären. *Sentiñon.*

Malbran (928), Vertreter des Gesundheitsamtes, erklärt es für unmöglich, dass in Buenos Aires Rotzfälle vorkämen, da der betreffende Bac. die hohe Sommertemperatur nicht aushalte*. **Aberastury** (923) sucht darzuthun, dass es sich um einen schweren Fall von Erythema polymorphum pemphigoides handelte. *Sentiñon.*

---

[1]) F. Friedberger und E. Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. 4. Aufl. Stuttgart 1896, Enke. Ref.

[2]) Zur Zeit wird das, vom Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg producirte Malleïn vor der Ausgabe gemäss den von T. angegebenen Forderungen einer strengen Prüfung unterworfen. Ref.

*) Dieser Grund erscheint denn doch sehr zweifelhaft! *Baumgarten.*

Der von **Strobe** (938) beschriebene Rotzfall betrifft einen Pferdewärter. Die Züchtung des Rotzbac. gelang erst aus dem Leichenmateriale. Der Fall ist dem klinischen Verlaufe nach als ein acuter Rotz von ziemlich langer Dauer zu bezeichnen, vom Beginn der Initialsymptome bis zum Tode verstrichen 11 Wochen. Dieser verhältnissmässig langsame Verlauf, sowie der histologische Befund von Rotzknötchen, die meist aus epithelioïden Zellen mit nur geringer Leukocytenansammlung bestanden, der spärliche Nachweis von Rotzbac. in den Schnitten, endlich auch die Impfversuche veranlassen St. eine abgeschwächte Virulenz der inficirenden Keime anzunehmen. *Weichselbaum.*

Gourfein, Marignac und **Vallette** (926) behandelten ein 12jähriges Mädchen, das an einer frischen Thränenfistel der rechten Seite litt. Die Fistelöffnung war gross, ihre Ränder zeichneten sich durch rothe Farbe, Dicke, Unterminirung und das Vorkommen kleiner Granulationen aus. Im Grunde lag ein krümeliger, grau-gelber Eiter. Um die vermuthete tuberkulöse Natur des Leidens definitiv festzustellen, wurden auf drei verschiedene Male Gewebe und Eiter auf Meerschweinchen verimpft. In den primären Abscessen kamen mehrere Arten von pathogenen Bac. vor, in den Metastasen aber und bei Verimpfungsversuchen auf weitere Meerschweinchen konnten stets Rotzbac. isolirt werden, die mittels der Culturen auf Kartoffeln eine definitive Bestimmung erfuhren. *Guillebeau.*

Trambusti (940) schildert einen äusserst acut verlaufenen Fall von Rotz beim Menschen und beleuchtet seine Ausführungen mit nicht uninteressanten histologischen und bacteriologischen Befunden. Der Fall betrifft einen Stallburschen, der, nachdem er mit Fieber und einer Pustel an der linken Wange erkrankte, am 4. Tage nach seiner Aufnahme im Spital von Belluno starb. Der ganze Körper war mit erythematösen Flecken bedeckt; am Rumpf und an der vorderen Fläche der oberen und unteren Gliedmaassen bestanden grosse Pusteln. Nach verschiedenen Methoden wurden histologisch untersucht: der gangränöse Heerd an der Wange, die Pusteln des Rumpfes und der Gliedmaassen, das Gehirn, das Herz, die Lungen, die Leber, die Nieren und die Milz; aus allen diesen Organen wurden auch bacteriologische Präparate genommen und Agarculturen ausgesäet, die positive Resultate ergaben. — Aus der Gesammtheit dieser Beobachtungen resultirte, dass der Rotzbac. beim Menschen einen besonders hohen Grad von Virulenz erreichen kann, unabhängig von jeder anderen bacteriellen Complication. Von den durch den Rotzbac. fast in allen Geweben hervorgerufenen tiefgreifenden nekrobiotischen Veränderungen interessirte insbesondere die Nekrobiosis der Zellen des Gefässendothels, welches, von der Gefässwand zum grössten Theil losgelöst, das Lumen der kleinen Nieren- und Milzarterien fast ganz ausfüllte*. *Trambusti.*

Batko (924) berichtet über eine chronische Rotzinfection bei einer ganzen Familie. Der Vater, ein Stallknecht eines mit rotzkranken

*) Es dürfte fraglich sein, ob es sich hierbei nicht um cadaveröse Ablösungen des Endothels gehandelt habe. *Baumgarten.*

Pferden seit Jahren verseuchten Stalles, zeigte als erstes Symptom rothe Knötchen am Halse, von denen eines bis zur Grösse einer Faust heranwuchs und eitrig zerfiel.

Wahrscheinlich durch den Eiter dieses Abscesses inficirt, erkrankte sein 2jähriges Mädchen unter dem Bilde eines Ekzema scrophulosorum. Später erkrankte auch die Mutter und ein älteres Kind. Erstere zeigte unter dem Augenlide ein ausgebreitetes Geschwür, das letztere hatte nur Zeichen eines scrophulösen Nasenekzems. Die bacteriologische Untersuchung ergab in allen Fällen Rotzbac.

Injectionen mit Malleïn wurden ausgeführt, mussten jedoch wieder ausgesetzt werden. *Weichselbaum.*

Schütz (935) hat seine Annahme über den primären Lungenrotz und über die Natur der grauen durchscheinenden Knötchen in den Lungen der Pferde, die von Nocard[1] bekanntlich als Rotzknötchen gedeutet werden, in folgende Sätze zusammengefasst:

1. Der primäre Lungenrotz entsteht nicht durch eine vom Digestionsapparat ausgegangene Infection mit Rotzbac.
2. Das Vorkommen des primären Lungenrotzes ist überhaupt noch nicht dargethan.
3. Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Lungen der Pferde sind nicht rotziger, sondern einfach entzündlicher Natur und durch einen Parasiten bedingt, der auch in den Nieren der Pferde nachgewiesen worden ist.
4. das Rotzknötchen in den Lungen der Pferde ist ein kleiner Hepatisationsknoten, welcher in eigenthümlicher Weise (Chromatorexis) zerfällt.
5. Die alten Rotzknötchen enthalten Riesenzellen.
6. Die Rotzknötchen der Lungen verkalken nicht, wohl aber verkalken die entozoischen Knötchen[2]. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (927) sind an der Rotz-Wurmkrankheit 27 Pferde gefallen, auf polizeiliche Anordnung getödtet 369, auf Veranlassung der Besitzer getödtet 35, der Verlust beträgt mithin im Ganzen 431 Pferde — 218 weniger als im Jahre 1896; mithin macht sich eine bedeutende Abnahme in der Zahl der gefallenen bezw. getödteten Pferde bemerklich. Von den 431 gestorbenen bezw. getödteten Pferden entfallen 265 = 61,48 % — im vorigen Jahre 60 % — auf die preussischen Provinzen Ostpreussen, Westpreussen, Brandenburg, Posen und Schlesien. Von den auf polizeiliche Anordnung getödteten Pferden wurden 83 = 22,50 %, von den auf Veranlassung der Besitzer getödteten 10 = 28,57 % bei der Section nicht rotz-wurmkrank befunden; ausserdem erwiesen sich 48 seuchenfreien Beständen angehörige, der Seuche oder der Ansteckung verdächtige Pferde, die zur Sicherstellung der Diagnose oder wegen ihres geringen Werthes getödtet wurden, bei der Section rotzfrei. Für auf polizeiliche Anordnung getödtete Pferde sind 203 132 ℳ 15 ₰

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 357. Ref.

[2]) Die unter 1, 2, 3 und 6 aufgestellten Sätze sind theils durch Nocard, theils durch Kitt und den Ref. widerlegt. Ref.

— 11 027 ℳ 81 ₰ weniger als im Jahre 1896 — an Entschädigungen gezahlt worden, davon 169 698 ℳ 74 ₰ in Preussen. Berichtet wird über die Uebertragung der Rotz-Wurmkrankheit auf drei Menschen, von denen 2 gestorben sind. *Johne.*

Nocard (929) bestätigt und erweitert seine früheren Mittheilungen über Diagnose und Prophylaxis des Rotzes[1]. Er betont, dass jedes rotzverdächtige Pferd der Malleïninjection unterworfen werden muss; hat sie eine deutliche Hyperthermie in Verbindung mit anderen toxischen Erscheinungen (= organische Reaction) zur Folge, so ist das Thier als rotzkrank zu betrachten und unversäumt zu tödten. Im gegentheiligen Falle besteht die Sicherheit, dass eine Rotzinfection nicht vorliegt, welcher Art auch der beobachtete Symptomencomplex sein mag.

Sobald in einem Bestande ein erster Fall von Rotz vorkommt, sind alle Pferde der Malleïnprobe zu unterwerfen. Auf Grund des Injectionsergebnisses theilt man die Thiere in zwei Gruppen ein. In die eine kommen alle Pferde, die nicht reagirten; sie können weiter zur Arbeit verwendet werden und finden in einem frischen, gut desinficirten Stalle Aufnahme, in dem ihnen fürderhin kein Thier beigesellt wird, das die Malleïnprobe nicht reactionslos überstanden hat.

Die andere Gruppe umfasst die verdächtigen Thiere. Man schreibt sie ein, versieht sie mit einem unlöschbaren Abzeichen, isolirt sie in einem besondern, desinficirten Stalle mit besonderen Wärtern, Brunnentrögen, Trink- und Fressgeschirren, Krippen, Fresssäcken und Putzgeräthen. Von 2 zu 2 Monaten wird die Malleïnprobe wiederholt. Pferde, die im Verlaufe der Beobachtung rotzige Veränderungen von Organen zeigen, sind unverzüglich zu tödten. Thiere aber, die 2 Malleïnproben reactionslos überstanden haben, können als gesund betrachtet und zum Gebrauch freigegeben werden. Das hier empfohlene Verfahren verbindet Zuverlässlichkeit mit Schonung der ökonomischen Verhältnisse und leistet der Abheilung der Infection bei den ergriffenen Thieren in reichstem Maasse Vorschub.

N. äussert ferner den Wunsch, dass die militärischen Musterungscommissionen über die ihnen zur Kenntniss gelangenden Fälle von Malleïnreactionen Mittheilung an die Organe der Veterinärpolizei machen sollten. Eine wirksamere Ueberwachung der Märkte, der Pferdeschlächtereien und Abdeckereien würde zur Entdeckung mancher Infectionsheerde führen. Da die Pferde von Handelsreisenden, Hausirern, Schiffern auf Kanälen, Schaubudenbesitzern u. s. w. der Ansteckung in besonders hohem Grade ausgesetzt sind, so sollte ihnen der Verkehr im Lande nur auf Grund eines an jedem Orte vorzuweisenden und nur für kurze Zeitdauer ausgesetzten Gesundheitspasses gestattet sein. Die Gastställe sollten häufig, namentlich aber unmittelbar nach Markttagen, mit besonderer Berücksichtigung der Krippen, Raufen, Mauern, Brunnentröge, Eimer, Ringe und Fresssäcke desinficirt werden.

N. betont, dass der Uebertritt des Rotzbac. in den Pferdeorganismus in

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 271. Ref.

der ganz überwiegenden Zahl der Fälle eine Fütterungsinfection ist. Bei 32 Pferden, 2 Maulthieren und 1 Esel, die zu Fütterungsversuchen Verwendung fanden, war die Infection nach 3-8 Tagen eine vollzogene Thatsache; 17 Thiere zeigten nur eine typische Malleïnreaction, 18 hatten auch charakteristische äussere anatomische Veränderungen.

Man unterscheidet zweckmässig bei Pferden zwei Arten von Rotzinfection: Entweder beschränkt sich letztere auf die Bildung von Knötchen in der Lunge, oder es treten auch äussere anatomische Veränderungen auf. Die Thiere der zweiten Gruppe bildeten bis vor Kurzem ausschliesslich den Bestand der rotzigen Pferde, jetzt aber gelten sie als Individuen, die mit einer schlechten Prognose in das Endstadium der Krankheit übertreten. Das Stadium der miliaren Knötchen, das nur durch eine Malleïninjection zu erkennen ist, geht dagegen häufig in Heilung über. Zuerst verschwinden die Stäbchen und einige Zeit nachher auch die Granulome, sodass es sich sehr wohl zutragen kann, dass man bei Sectionen rotzige Neubildungen antrifft, die jeder Virulenz baar sind, trotzdem sie ihre Entstehung einer Infection mit Rotzbac. verdanken.

Folgende wichtige Experimente wurden von N. gemacht: 4 Versuchspferde erhielten eine Aufschwemmung von Kartoffelculturen des Rotzbac. zu saufen. Schon nach 50 Stunden machte sich eine Steigerung der Körperwärme von 1,8-2,6^0 bemerkbar. Eine Malleïninjection, die am 6. Tage vorgenommen wurde, brachte die Thiere fast um. Am 8. Tage schwollen die Lymphdrüsen des Kehlganges an, und bei einem Thiere machte sich Nasenausfluss und Geschwürsbildung auf der Nasenschleimhaut bemerkbar. Nach 2 Wochen fand die Tödtung von 2 Pferden statt. Die Lungen enthielten zahlreiche kleinste Knötchen, von denen manche durchsichtig waren. Bei der, nach 3 Monaten erfolgenden Tödtung der zwei anderen Pferde, die schon längst die klinischen Merkmale des Rotzes zeigten, kamen Lungen mit zahlreichen Knötchen zum Vorschein. Manche davon waren fibrös oder verkalkt, viele dagegen durchsichtig hyalin, und N. lässt diese, die er als frisch entstandene betrachtet, aus einer unausgesetzten Autoinfection hervorgehen. Zwei Controlpferde von derselben Herkunft vertrugen das Malleïn ohne Reaction und erwiesen sich bei der Section als ganz gesund.

In einem zweiten Versuche bekamen 12 ganz gesunde, mit Malleïn geprüfte Pferde Rotzculturen. Zu diesem Zwecke wurden 3 vor 4 Tagen besäete Kartoffeln mit 300 ccm Wasser abgespült und für jedes Pferd 25 ccm dieser Flüssigkeit, mit einem Eimer Wasser verdünnt, als Getränk dargereicht. Nach 2 Wochen zeigten alle Thiere die Malleïnreaction, die Einspritzungen von Malleïn wurden von nun an monatlich wiederholt. Im Verlaufe des Versuches mussten mehrere Pferde wegen äusserer Rotzsymptome getödtet werden. Dies war für 3 Pferde der Fall nach 14 Wochen, für 2 nach $^1/_2$ Jahre. Die Thiere hatten auf Malleïn stets reagirt, und die Section ergab geringere oder ausgebreitetere Rotzveränderungen. Die injicirten Pferde waren so viel wie möglich an Pfählen angebunden im Freien gehalten worden, was den Verlauf des Rotzes erfahrungsgemäss vortheilhaft beeinflusst. Nach 6 Monaten musste ein Pferd wegen schwerer Brustfellentzündung

getödtet werden. Es hatte zuletzt auf Mallein nicht mehr reagirt, und doch kamen bei der Section eine kleine Zahl von fibrösen und verkalkten Lungenknötchen zum Vorschein, deren Verimpfung auf einen Esel und 2 männliche Meerschweinchen reactionslos verlief. Von den 6 anderen Pferden, die auf Mallein längst nicht mehr reagirten, wurden 4 am 223. Tage des Versuches getödtet. In allen Lungen waren noch fibröse, verkäste und hyaline Knötchen zugegen, deren Verimpfung auf einen Esel und 2 Meerschweinchen keine Infection zur Folge hatte. Die 2 letzten Pferde nahmen an den Armeemanövern theil: die ungewöhnliche Verpflegung und Arbeit hatte auf den Gesundheitszustand keinen nachtheiligen Einfluss. Dennoch wurden die Thiere nach 11 Monaten getödtet. Der Sectionsbefund war wie oben, und die vorgenommenen Inoculationen hatten denselben Verlauf.

In einem, 10231 Pferde umfassenden Bestande einer Pariser Actiengesellschaft konnte N. das oben geschilderte und von ihm empfohlene Verfahren zur Anwendung bringen. 2037 Thiere = 20 % zeigten eine deutliche Malleïnreaction. Bei 687 traten im Verlaufe der nächsten drei Jahre äussere Symptome des Rotzes auf, die die Tödtung geboten. 338 dieser Individuen wurden im Laufe der Zeit gegen Mallein unempfindlich. Da aber manche der letzteren wegen Alter oder Unfällen abgethan wurden, konnte die Section gemacht werden; sie ergab fibröse oder verkalkte Veränderungen, in denen der Nachweis von Bac. weder durch Cultur noch durch Impfung gelang. Auch die frisch angekauften Thiere wurden mit Mallein geprüft. Im Jahre 1895 zeigten 237 dieser Neulinge von 5027 eine typische Reaction, 1896 381 von 5626. Die reagirenden Thiere wurden den Verkäufern zurückgegeben. *Guillebeau.*

16. Bacillus der Bubonenpest

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien)

941. Bandi, J., e F. Stagnitta-Balistreri, Sulla trasmissione della peste bubbonica per le vie digerenti (Annali d'Igiene sperim. vol. 8, fasc. 3 p. 291; auch deutsch: Ztschr. f. Hygiene Bd. 28, H. 2 p. 261). — (S. 379)

942. Beinarowitsch, S.-K., Sur la question de l'immunité contre la peste bubonique. Première communication (Arch. des Sciences biolog. [St. Pétersbourg] t. 6, no. 3 p. 234). — (S. 380)

943. Beulenpest, über die, in Bombay im Jahre 1897. Gesammtbericht der von der kaiserl. Academie der Wissenschaften in Wien zum Studium der Beulenpest nach Indien entsendeten Commission [Mit 5 Lichtdr.- u. 36 Curventaf.] Th. 1 u. 2 A. Wien, Gerold's Sohn. [Wird im nächstjährigen Bericht, zusammen mit dem zweiten Bande besprochen werden! *Tangl.*]

(**Bizzozero, G.,**) La difesa contro la peste (Riv. d'Igiene no. 22 p. 809).

944. **Bujwid, O.,** Kilka słów o dżumie [Einige Worte über Beulenpest] (Przegl. Lek. p. 289). — (S. 376)

945. **Cantlie, T.,** The spread of plague (Transact. of the epidemiolog. Soc. of London N. S. vol. 2, 1896/1897, p. 15). [Umfassender epidemiologischer Bericht. *Durham.*]

(**Childe, L. F.,**) The pathology of plague (British med. Journal vol. 2 p. 858).

946. **Clemow, F. G.,** The plague in Calcutta (Lancet vol. 2 p. 738). [Bei der Verbreitung der Epidemie spielten die Ratten eine hervorragende Rolle. *Durham.*]

(**Clemow, F. G.,**) Plague epidemics in Russia. Some historical notes (Indian med. Gaz. no. 10 p. 363).

947. **Dieudonné, A.,** Ueber die Resultate der Yersin'schen und Haffkine'schen Immunisirungs- und Heilungsversuche bei Pest (Münchener med. Wchschr. No. 6 p. 166). — (S. 382)

(**Dimmock, H. P.,**) An account of the measures taken to control the epidemic of plague in the city of Bombay during the years 1897-1898 (British med. Journal vol. 2 p. 858).

(**Galeotti, G.,**) On the action of the plague toxins on the circulatory system (Indian med. Gaz. no. 12 p. 475).

948. **Galeotti, G.,** e **G. Polverini,** Sui primi 175 casi di peste bubbonica trattati nel 1898 in Bombay col siero preparato nel Laboratorio di Patologia generale di Firenze. Firenze, Tipografia Carnesecchi e figli. — (S. 383)

949. **Galeotti, G.,** e **G. Polverini,** Osservazioni e note epidemiologiche sulla recrudescenza della epidemia di peste bubbonica in Bombay nel 1897-1898. Torino, Rosenberg & Sellier. — (S. 386)

950. **Gosio, B.,** e **P. Biginelli,** Sul ricambio del bacillo della peste bubbonica in terreno glucosato (Riv. d'Igiene no. 2 p. 47). — (S. 377)

(**Green, C. R. M.,**) The post mortem appearences of plague case showing unusually marked extravasation of blood (Indian med. Gaz. no. 10 p. 378).-

(**Green, C. R. M.,**) Further cases of bubonic plague contracted by cuts at plague necropsies (Ibidem no. 8 p. 283).

951. **Haffkine, W. M.,** and **W. B. Bannerman,** The testing of Haffkine's plague prophylactic in plaguestricken communities in India (British med. Journal vol. 2 p. 856). — (S. 382)

952. **Haffkine, W. M.,** and **Lyons,** On the epidemic of plague in lower Damaun [Portuguese India] and on the effect of preventive inoculation there (Indian med. Gaz. no. 1 p. 7). [Vergleiche den Bericht der Deutschen Commission im vorjährigen Bericht p. 441. *Durham.*]

953. **Hankin, E. H.,** La propagation de la peste (Annales de l'Inst. Pasteur no. 11 p. 705). — (S. 388)

954. **Honl, J.,** Die Bubonenpest (Wiener klin. Rundschau 1897, No. 40, 41, 42). — (S. 386)

955. Kobler, G., Die Venediger Pest-Conferenz im Lichte der neueren Forschungen (Wiener med. Wchschr. No. 19, 20 p. 894, 960). — (S. 391)

956. Koch, R., Reise-Bericht über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. 2 ℳ 40 ₰. Berlin. Springer. — (S. 390)

(Leumann, B. H. E.,) Notes on a case of acute plague septicaemia, with post mortem examination (Indian med. Gaz. no. 3 p. 83).

(Lewin, A.,) Aus den Beobachtungen an Pestkranken [Russisch] (Wratsch no. 21).

957. Lustig, A., e **G. Galeotti,** Intorno l'azione del nucleo proteide estratto dai bacilli della peste bubbonica, sul sistema circolatorio (Sperimentale fasc. 1). — (S. 381)

958. Macnicol, M., Bombay plague in the Hooghly district (Indian med. Gaz. no. 2 p. 59). [Nichts Bacteriologisches. *Durham.*]

(Mark, S.,) Die Pest in Simla 1896-1897 [Russisch] (Bolnitschnaia Gazeta Botkina no. 21-22).

959. Markl, G., Beitrag zur Kenntniss der Pesttoxine (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 18/19 p. 641, No. 20 p. 728). — (S. 377)

960. Matignon, J. J., La peste bubonique en Mongolie (Annales d'Hygiène t. 39 p. 227). — (S. 390)

(Matignon, J. J.,) La peste de l'île de Formose (Janus, juillet-août).

961. Noury Bey, L'épidémie de peste de Djeddah [1898] (Annales de l'Inst. Pasteur no. 9 p. 604). — (S. 391)

962. Pestfälle, die, in Wien (Oesterr. Sanitätswesen No. 45, Beilage p. 31). — (S. 392)

963. Petersen, J., Aeldre Tiders Opfattelse af Pesten, særlig i ætiologisk og patogenetisk Henseende [Die Auffassung älterer Zeiten bezüglich der Pest, besonders in ätiologischer und pathogenetischer Hinsicht] (Ugeskrift for Læger, Januar, Februar, p. 49, 97). [Historische Uebersicht. *Stecksén.*]

(Petrow, W.,) Ueber bactericide Eigenschaften des Blutserums gegen Pest immunisirter Kaninchen [Russisch] (Bolnitschnaia Gazeta Botkina no. 44.)

(Plague.) Papers relating to the outbreak of bubonic plague; with statement shewing the quarantine and other restrictions recently placed upon Indian trade up to March 1897. London, King & Son.

964. Prall, S. E., A fatal case of plague contracted at a post mortem examination (Indian med. Gaz. no. 7 p. 253) — (S. 384)

965. Proust, La défense d l'Europe contre la peste et la conférence de Venise de 1897. Avec cartes. 9 frcs. Paris, Masson & Cie. — (S. 394)

966. Pruszyński, O zarasku dżumy [Ueber Pestbacillen] (Gaz. lekarska no. 21 p. 557). — (S. 376)

967. Schilling, Ueber Pestpneumonie (Münchener med. Wchschr. p. 1439). [Referat über die Arbeit von Childe über Lungenpest; vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 448. *Abel.*]

968. **Schultz, N. K.,** Ueber die Einwirkung der Antiseptica auf den Bacillus pestis hominis und die Desinfection von Gegenständen und geschlossenen Räumen bei Bubonenpest (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 14 p. 594). — (S. 378)
969. **Simond, P. L.,** La propagation de la peste (Annales de l'Inst. Pasteur no. 10 p. 625). — (S. 387)
(Simond, P, L.,) Report on the results, of the Pasteur Institute plague serum translated and submitted by B. B. Grayfoot (Indian med. Gaz. no. 10 p. 398).
(Simpson, W. J.,) Plague in India (British med. Journal vol. 2 p. 853).
970. **Solowieff, S. P.,** Quelques observations cliniques sur les chevaux servant à la préparation du sérum antipesteux (Arch. des Sciences biolog. [St. Pétersbourg] t. 6, no. 2 p. 175). — (S. 381)
(Stekoulis,) La peste bubonique à Djeddah 1898 (Janus, août p. 145).
971. **Sticker, G.,** Ueber die Pest nach Erfahrungen in Bombay (Münchener med. Wchschr. No. 21). — (S. 384)
972. **Sticker, G.,** Die Pest in Berichten der Laien und in Werken der Künstler (Janus, Juli-August). — (S. 391)
973. **Sticker, G.,** Ueber die Ansteckungsgefahren in der Pest (Wiener klin. Rundschau No. 10, 11 p. 149, 166). — (S. 394)
974. **van der Stricht,** Lésions anatomo-pathologiques produites par le microbe de la peste (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique 1897, no. 3 p. 215). — (S. 380)
975. **Thomson, G. S.,** The last case injected by Yersin's serum at Parel (Indian med. Gaz. no. 4 p. 138). — (S. 382)
(Thomson, G. S.,) Plague convalescence period; analysis of 108 cases (Ibidem no. 7 p. 253).
976. **Toptschieff, F. J.,** Beitrag zum Einfluss der Temperatur auf die Mikrobien der Bubonenpest (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 17 p. 730). — (S. 378)
977. **Weichselbaum, A.,** Bericht über die Infection des Dieners am pathologisch-anatomischen Institute Franz Barisch mit Pestbacillen (Oesterr. Sanitätswesen No. 43, Beilage p. 25). — (S. 392)
978. **Yokote, Z.,** Ueber die Lebensdauer der Pestbacillen in der beerdigten Thierleiche (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 24 p. 1030). — (S. 379)

Bujwid (944) kommt auf Grund eigener Versuche zu dem Schlusse, dass der Pestbac. biologisch mit dem Streptok. verwandt ist[1]. *Bujwid.*

Pruszyński (966) beschreibt nach einigen geschichtlichen Bemerkungen die wichtigeren diagnostischen Merkmale und culturellen Eigenschaften des Pestbac. Die Arbeit zeichnet sich durch sehr gut ausgeführte colorirte Abbildungen aus der berühmten lithographischen Anstalt Główczewsky in Warschau aus. *Bujwid.*

---

[1] In der Abhandlung finden sich auch geschichtliche Daten über die Verbreitung der Pest in Polen in früheren Zeiten. Ref.

Gosio und **Biginelli** (950), die den Stoffwechsel des Pestbac. in gezuckerten Nährböden studirten, wendeten ihre Aufmerksamkeit speciell der Milchsäure, als dem gewöhnlichen und ständigen Umwandlungsproducte des Zuckers zu. Als Nährböden diente ihnen eine mit Glukose in folgendem Verhältnisse versetzte Peptonlösung: Pepton Witte 10 g, Glukose 30 g, Kochsalz 5 g, destill. Wasser 1000 g. In dieser Weise gelang es G. und B., die Links-Milchsäure zu isoliren, die, von Schardinger† entdeckt, in den letzten Jahren unter den Stoffwechselproducten auch anderer pathogener Keime gefunden wurde. *Trambusti.*

Nach **Markl** (959) ist in den Zellleibern der Pestbac. eine giftige, gegen Hitze sehr empfindliche Substanz enthalten, die in Wasser nur sehr allmählich gelöst wird. Eine physiologisch ganz analog wirkende Substanz ist in frischen, unter reichlichem Luftzutritt gehaltenen Bouillonculturen vorhanden; sie ist dort als Ausscheidungs-, nicht als Auslaugungsproduct der Pestbac. zu betrachten. Das keimfreie Filtrat mehrere Wochen alter, bei Zimmertemperatur gehaltener Bouillonculturen besitzt einen hohen Grad von Giftigkeit für kleine Versuchsthiere, namentlich Mäuse; dieselbe scheint theils durch die Anwesenheit giftiger Stoffwechselproducte, theils durch die Gegenwart der aus den Bacterienleibern ausgelaugten Toxine bedingt zu sein. Die Giftwirkung aller dieser toxischen Substanzen ist bei intraperitonealer und subcutaner Einverleibung die gleiche. Mäuse sterben nach 6 Stunden bis 5 Tagen und zeigen bei raschem Tode keine charakteristischen Veränderungen, bei protahirtem Verlauf der Vergiftung Milzschwellung. Injectionen steigender Dosen von Pesttoxinen festigen Mäuse gegen die Wirkung des Giftes, aber nicht gegen Infection mit lebenden Bac. Das Blutserum einer mit Giftinjectionen behandelten Katze zeigte antitoxische Eigenschaften gegen die Pesttoxine, aber keine bactericide Kraft gegen lebende Pestbac. Während der Giftbehandlungszeit schied die Katze erhöhte Stickstoffmengen im Urin aus, bis Giftfestigung gegen die angewendeten Toxindosen eingetreten war. Sie verfiel in einen marantischen Zustand, der sich besonders durch Ausfallen der Haare und das Auftreten von Hautnekrosen nach den geringsten Hautreizen, z. B. Beträufelung mit Chloroform, kund gab. Steigerung der Körpertemperatur und locale Reizungen durch die Injectionen traten nicht zu Tage.

Aus Bouillonculturen lassen sich die toxischen Substanzen durch absoluten Alkohol ausfällen. Versuche zu ihrer Reindarstellung misslangen wegen ihrer Empfindlichkeit gegen Reagentien und ihres zähen Anhaftens an den Eiweissmolekülen.

Die bisher üblichen Methoden zur Immunisirung von Thieren gegen Pest mit Hülfe durch Hitze abgetödteter Culturen liefern lediglich ein bactericides, kein antitoxisches Serum, weil das zur Immunisirung dienende Material durch die Hitze völlig entgiftet wird. Ebenso liefert die ältere Methode der Immunisirung mit lebenden Culturen kaum ein antitoxisches Serum, weil die vorhandenen Giftmengen zu langsam aus den Bacillenleibern ausgelaugt

†) Jahresber. VI, 1890, p. 473. Ref.

und zu schnell durch die Körpertemperatur, die ihnen bereits schädlich ist, vernichtet oder abgeschwächt werden. Durch combinirte Immunisirung von Thieren mittels Pesttoxinen und Pestbac.-Leibern würde man aber nach M. vielleicht ein antitoxisch und bactericid wirkendes, daher dem bisher gewonnenen, nur bactericid wirkenden überlegenes Serum erzielen können. *Abel.*

Nach N. K. **Schultz** (968) ist der Pestbac. polymorph. Im Blute und in den Organsäften erscheint er als Stäbchen mit abgerundeten Enden, das manchmal gleichmässig, manchmal an den Polen stärker sich färben lässt. Auf schrägem Agar sieht man kokkenähnliche oder ovale Gebilde, in flüssigen Medien Ketten von Kokken oder Kurzstäbchen*. Von diesen drei als normal anzusehenden Formen sind die auf schrägem Agar zu erzielenden — Kokkenbildung auf der Oberfläche, Ketten im Condenswasser — charakteristisch. Ebenfalls charakteristisch ist in Bouillonculturen das nach einigen Tagen auftretende wandständige Häutchen und in Gelatinestichculturen die feine seitliche Verästelung vom Stiche aus.

Von den gegenüber den Pestbac. durch Sch. geprüften Desinfectionsmitteln erwiesen sich als die besten, d. h. tödteten Bouillonculturen in 2 Minuten ab: Sublimat 1:1000, Sublimat + (wieviel? Ref.) Salzsäure 1:20000, Phenol 1:50, Parachlorphenol 1:200, Formaldehyd 1:50, Chlorkalk 1:100. In Papierstreifen, die mit Pestbac.-Aufschwemmungen getränkt waren, wurden die Bac. durch dieselben Mittel in gleicher Concentration in 2, 30, 5, 60, 60 und 2 Minuten getödtet. Aetzkalk 1:100 vernichtete die Bac. in Bouillonculturen und an Papierstreifen in 30 Minuten. Für einige Desinfectionsmittel wurde auch die minimalste wachsthumshemmende Concentration bestimmt. Es ergab sich dabei, dass sich aus der Concentration, in welcher ein Mittel in 2 Minuten Pestbac. abtödtet, nicht schliessen lässt, in welcher Verdünnung es entwickelungshemmend wirkt. So tödtete Sublimat 1:1000 in 2 Minuten den Pestbac. ab, hemmte seine Vermehrung bei 1:50000, während Formalin, das erst bei 1:50 Bouillonculturen in 2 Minuten vernichtet, schon bei 1:25000 die Entwickelung des Pestbac. unmöglich macht. Züchtet man den Pestbac. in Nährböden mit Zusatz geringer Mengen von Antisepticis, so bildet er ganz abnorme Formen, als dicke Stäbchen, lange Bac. mit lückenhafter Färbbarkeit, Hefeformen u. dergl.; nach der Art des Desinfectionsmittels schwanken die Formen. Zur Desinfection von Wohnräumen empfiehlt sich nach den von Sch. angestellten Versuchen am meisten das Formaldehyd. *Abel.*

Bei der Abtödtung zu Immunisirungszwecken bestimmter Pestculturen ist es nach **Toptschieff** (976) wichtig, genau zu wissen, welcher Grad und welche Dauer der Erhitzung die Bac. eben sicher abtödtet; zu lange dauernde und zu starke Erhitzung will man vermeiden, weil dabei vielleicht die Toxine bezw. sonstigen immunisirenden Substanzen in den Culturen ebenfalls geschädigt und damit die Immunisirungskräfte der Cul-

---

*) Die „Kokken“ dürften doch wohl ebenfalls als kurze Stäbchen anzusprechen sein. *Baumgarten.*



tur herabgesetzt werden könnten. T. fand es vortheilhaft, bei Feststellung der genannten Werthe die Erhitzung der Culturen theils in Capillaren, die auf einer Seite offen blieben, vorzunehmen, theils in Reagensröhrchen grössere Mengen von Bouilloncultur zu erhitzen, nach der Erhitzung aber nicht sofort von der Bouillon auf andere Nährböden auszusäen, sondern sie vorher auf einige Tage nochmals zu bebrüten, um einzelnen überlebenden Keimen Gelegenheit zu reichlicherer Vermehrung zu geben. Er stellte fest, dass niedrigere Temperaturen, als frühere Forscher angegeben haben, und kürzer dauernde Erhitzung zur Abtödtung der Pestbac. genügen. Bouillonculturen in Röhrchen erfordern bei 50° 4 Stunden, bei 54° 30 Minuten, bei 58° 8 Minuten, in Capillaren die Hälfte dieser Zeiten zur Vernichtung. Versuche an Kaninchen zeigten, dass bei 54° abgetödtete Culturen schneller und stärker immunisirten als bei 58° abgetödtete. Eine Abschwächung der Virulenz der Pestbac. war dadurch, dass sie etwas kürzere Zeit, als zu ihrer Abtödtung nöthig war, auf 54° erhitzt wurden, nicht zu erzielen. *Abel.*

Yokote (978) beerdigte die Cadaver von Mäusen, die an Infection mit Pestbac. erlegen waren, in Holzkästen eingeschlossen, in feucht gehaltener Gartenerde. Von Zeit zu Zeit grub er ein Cadaver aus und untersuchte es culturell und im Thierversuch auf die Anwesenheit von Pestbac. in den inneren Organen. Im höchsten Falle wurden Pestbac. noch 22-30 Tage nach der Bestattung gefunden. Je höher die Temperatur, je stärker die Fäulniss der Cadaver, um so kürzer war die Lebensdauer der Bac. Die den Holzkasten umgebende Erde wurde stets frei von Pestbac. befunden. *Abel.*

Ob bei der menschlichen Beulenpest der Verdauungstractus des häufigeren die Infectionspforte bildet, darüber sind die Meinungen der Forscher sehr getheilt. Während Wilm[1] die Infection durch die Haut als eine Ausnahme, dagegen den Verdauungskanal als den Hauptinfectionsweg ansieht, während Yersin[2], Lustig und Galeotti[3] eine Infection auf diesem Wege wenigstens als vorkommend betrachten, haben andere Forscher, so die Mitglieder der deutschen[4], österreichischen[5] und russischen[6] Pestcommissionen, niemals Pestinfectionen vom Darmkanal aus gesehen. **Bandi** und **Stagnitta-Balistreri** (941) haben nun durch Versuche nachgewiesen, dass das Meerschweinchen jedenfalls leicht und sicher durch Fütterung mit Pestbac. (durch Beimischung derselben zum Futter ohne weitere Manipulationen) vom Darmkanal aus zu inficiren ist. Die so erzeugte Pesterkrankung verläuft langsamer als die nach Infection auf andere Weise entstehende. Die Symptome sind diejenigen schwerer Infection, hochgradiger Kräfteabfall, zuweilen Lähmung der hinteren Extremitäten und blutige Diarrhoe, Schmerzhaftigkeit des Abdomens auf Druck, in einzelnen chronisch verlaufenden Fällen auch Bildung von Leisten- und Achselbubonen. Die Darmschleimhaut ist nicht häufiger erkrankt als bei subcutaner Impfung; die Darmstörungen, nämlich Enteritis haemorrhagica und Schwellung des lymphatischen Apparates, sind zum Theil, wenn nicht

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 455. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 599. Ref.
[3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 434. Ref. — [4]) Jahresber. XIII, 1897, p. 442. Ref.
[5]) Jahresber. XIII, 1897, p. 447. Ref. — [6]) Jahresber. XIII, 1897, p. 449. Ref.

immer, jedenfalls secundärer Natur, Symptome der allgemeinen Intoxication. Constant geschwollen und sehr oft zu wahren Bubonen verwandelt sind die Mesenterialdrüsen. In Milz, Leber und Lunge findet man bisweilen kleine tuberkelartige Knötchen. Ueberimpfung derselben auf neue Thiere ergiebt eine Infection mit chronischem Verlaufe und Bildung von Knötchen in der Milz, in der Leber und besonders in der Lunge; starke Erkrankung der Lunge deutet demnach nicht immer auf dies Organ als Eingangspforte. Die Bac. sind sehr zahlreich in den Mesenterialdrüsen, ferner in den Knötchen in Leber, Milz und Lunge. Sie verbreiten sich auf den Lymphwegen; im Blute finden sie sich nur gegen Ende des Lebens oder infolge von postmortaler Invasion in die Blutgefässe. — Passage des Meerschweinchenkörpers vom Darmtractus aus steigert die Virulenz der Pestbac. erheblich. Einbringung bei 58° abgetödteter Pestbouilloncultur in den Verdauungskanal immunisirt nicht gegen die Wirkung einer nachfolgenden Ingestion lebender Pestbac. Im Gegensatz zu anderen Forschern sahen Verff. auch keine toxische Wirkung solcher abgetödteten Culturen bei subcutaner und intraperitonealer Injection.

Sollte, was ja nicht unwahrscheinlich ist, der Mensch ebenso wie das Meerschweinchen, vom Darme aus mit Pest sich inficiren können, so würde die Hygiene des Wassers und der Nahrungsmittel natürlich in Pestzeiten besonderer Pflege bedürfen. *Abel.*

van der Stricht (974) hat die Organe der von van Ermengem mit Pestbac. inficirten Thiere untersucht; im Ganzen sind die Organe von 6 Meerschweinchen und 1 weissen Maus histologisch geprüft worden. Verf. begnügt sich mit der Beschreibung der Veränderungen, ohne in ihren Mechanismus einzudringen oder allgemeine Schlüsse auf den Gang dieser experimentellen Septikämie zu ziehen. *Charrin.*

Durch Experimente an weissen Mäusen versuchte **Beinarowitsch** (942) die Dauer der Immunität gegen Pest festzustellen. Das benutzte Pest-Serum war von Wladimiroff hergestellt und seine Schutzkraft betrug etwa $^1/_{80}$, da 0,04, nicht aber 0,02 ccm genügten, um eine 20 g schwere Maus gegen eine nach 12 Stunden vorgenommene Infection, der Controlthiere nach $2^1/_2$ Tagen erlagen, zu schützen. Das Studium der activen Immunität wurde durch die intensive pathogene Wirkung der Pestbac. erschwert, da selbst bei Verimpfung minimalster Mengen sämmtliche Mäuse starben. Behufs Abschwächung benutzte B. die Präventivimpfung mit Pestserum. Auf Grund seiner zahlreichen Versuche kommt er zu folgenden Schlüssen:

Das Pestserum, subcutan injicirt, ruft nur eine vorübergehende passive Immunität hervor, deren Dauer in directem Verhältniss zur Menge des injicirten Serums steht. Ein Thier wird durch eine Dose des oben bezeichneten Serums, welche einem Hundertstel seines Körpergewichts entspricht, 14 Tage lang vor der tödtlichen Infection geschützt.

Ein Thier, das sich infolge Seruminjection im Zustand der passiven Immunität befindet, erwirbt nach der Impfung mit virulenten Pestbac. einen

gewissen Grad activer Immunität; die Fähigkeit, eine solche zu erwerben und ihre Dauer steht aber im umgekehrten Verhältniss zu der vor der Bac.-Impfung injicirten Serummenge, und die active Immunität kommt nur dann zu Stande, wenn die Bac.-Impfung von einer krankhaften Reaction gefolgt ist. *Rabinowitsch.*

Behufs Feststellung des Mechanismus der starken Toxicität, die in gewissen Fällen die zur Schutzimpfung gegen die Pest benutzte Lymphe zeigte, haben **Lustig** und **Galeotti** (957) den Einfluss dieser Lymphe auf den Kreislauf studirt. Bekanntlich reihen Verff. den zu diesem Zwecke benutzten Impfstoff in die Kategorie der Nucleoproteïde. Aus ihren Versuchen kann man schliessen, dass das aus dem Körper der Pestbac. gewonnene Nucleoproteïd auf den activen Mechanismus des Kreislaufes paralysirend wirke. Den Beweis hierfür liefern die folgenden Thatsachen, welche Verff. aus ihren Experimenten feststellen konnten:

1. Die Abnahme des arteriellen Drucks, die bei endovenöser Injection sofort, bei intraperitonealer Injection langsam und regressiv eintritt.

2. Die Abnahme der Grösse der Herzcurven, die mit der Verringerung des Drucks gleichmässig einhergeht.

3. Die beträchtliche Erniedrigung der Temperatur.

4. Die venöse Stase, welche bei sämmtlichen Versuchsthieren angetroffen wurde, auch wenn die Coagulation des Blutes nicht eintrat.

In einer weiteren Publication werden Verff. den zweiten Theil ihrer Untersuchungen, betreffend den Einfluss der Pestlymphe auf die Gewebe der verschiedenen Organe, veröffentlichen. *Trambusti.*

Solowieff (970) benutzte zur Immunisirung von Pferden gegen Pest Emulsionen todter Mikrobien nach Roux oder lösliche Toxine in der Herstellungsweise von Lustig und Galeotti[1] oder von Kresling[2]. Die Reactionserscheinungen theilt S. in „constante“ (Temperaturphänomene) und „accessorische“ (Organstörungen). Bei intravenöser Injection von Emulsionen zeigt die Temperaturcurve einen sofortigen und schnellen Anstieg, 3-4tägige Schwankungen in der Nähe des Maximums und einen kritischen Abfall zur Norm; mit der Anzahl der Injectionen kürzt sich die Fieberperiode ab; bei der 3.-4. erfolgt der jähe Temperaturabfall schon nach wenigen Stunden. Bei subcutaner Injection von Emulsionen, wie von Lustig-Galeotti'schem Toxin geht die Temperaturerhöhung später und langsamer vor sich und läuft selbst bei Wiederholungen erst in einigen Tagen ab; bei intravenöser Injection des Kresling'schen Toxins tritt sie bald rasch, bald langsam, frühzeitig oder verspätet auf und dauert stets mit sehr variabelen Schwankungen mehrere Tage.

Fast nur nach intravenöser Injection von Emulsionen kommen die „accessorischen“ Phänomene zustande, die sehr unbeständig und variabel sind, am häufigsten Störungen des Digestionsapparates, Appetitlosigkeit, starke Coliken, Darmentleerungen, die schon wenige Minuten nach der Injection beginnen und an Häufigkeit und diarrhoischer Beschaffenheit schnell zunehmen. Ausserdem kommen zur Beobachtung Zunahme der Respirations-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 434. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 429. Ref.

frequenz bis zu 80 in der Minute, seltener krampfartige Respiration und Husten; Veränderungen des Pulses, bisweilen Arythmie; Anämie der Schleimhäute, fibrilläre Muskelzuckungen, Convulsionen; bald Erregungszustände, bald Abspannung und Ermattung bis zu Ohnmachten. Wiederholungen der Injectionen rufen dieselben Symptome bald in mehr ausgesprochener, bald in abgeschwächterer Form, meist von kürzerer Dauer hervor. 2 Pferde gingen bei der Immunisirung zu Grunde.

Die intravenöse Injection von Toxinen hat ausser der Temperatursteigerung nur nervöse Abspannung und Appetitlosigkeit zur Folge, die subcutane Injection von Emulsionen oder Toxinen nur ein kurzdauerndes schmerzhaftes diffuses Oedem, seltener Schwellung benachbarter Gelenke. Das Pestserum Nikanoroff's (eine mit $^1/_2$ $^0/_0$ Carbolsäure ohne Erhitzung hergestellte Emulsion) ruft ausser einem Ekzem weder eine allgemeine noch eine locale Reaction hervor. *Rabinowitsch.*

Haffkine und **Bannerman** (951) berichten über die günstigen Resultate der Schutzimpfungen Haffkine's. Im Bycullah-Gefängniss: 173 Nichtgeimpfte mit 12 Pesterkrankungen und 6 Todesfällen. 148 Geimpfte mit 2 Erkrankungen und keinem Todesfall.

In Bombay: unter 8200 Geimpften nur 18 Erkrankungen und 2 Todesfälle. (In beiden tödtlichen Fällen war die Erkrankung schon vor der Impfung zu constatiren.)

In Mofussil: 429 Geimpfte mit 7 Erkrankungen und keinem Todesfall. Ungeimpfte etwa 570, Erkrankungen 26, Todesfälle 24.

In Lower Damaon: 2197 Geimpfte mit 36 Todesfällen. 6033 Ungeimpfte mit 1482 Todesfällen.

In Lanowlie wurde die Mortalität durch Impfung um 85,7 $^0/_0$ reducirt, in Kirkee um 77,9 $^0/_0$.

Im Bombay-Gefängniss: 127 nicht Geimpfte mit 6 Todesfällen, 147 Geimpfte mit keinem Todesfall.

In Bombay „Khoja Community“ war eine Reduction der Mortalität von 86 $^0/_0$ wahrzunehmen. *Durham.*

Thomson (975) behandelte ein 4jähriges Mädchen mit Yersin'schem Serum; es wurde eine einzige Einspritzung von 40 ccm 42 Stunden nach dem Beginn der Krankheit gegeben. Exitus letalis am 6. Tage. *Durham.*

Dieudonné (947) bespricht die Resultate der Yersin'schen und Haffkine'schen Immunisirungs- und Heilungsversuche bei der Pest. Die günstigen Erfolge, welche Yersin mit seiner Pestserumbehandlung bei den ersten Kranken erreichte — eine Mortalität von nur 7,6 $^0/_0$ —, sind später nicht wieder erzielt worden, vielleicht weil das später verwendete Serum schwächer als das anfangs gebrauchte war. Die deutsche Commission verlor bei Behandlung mit Yersin'schem Serum von 24 Kranken 13, also etwa 50 $^0/_0$; die Ueberlebenden wären wahrscheinlich aber auch ohne Serumbehandlung durchgekommen. Als Effect der Seruminjectionen war fast regelmässig günstige Beeinflussung der Pulsspannung und Pulsfrequenz bald nach der Einspritzung, ausnahmsweise auch ein deutlicher Abfall des Fiebers zu beobachten. An einer für Pest sehr empfänglichen Affenrasse angestellte

Serumheilversuche blieben vollkommen negativ, während bei einer weniger susceptiblen Affenart das Serum Heilwirkung zeigte, und zwar umso deutlicher, je früher es injicirt wurde. Eine Anzahl von Beobachtungen sprechen dafür, dass das Serum prophylaktisch wirksam ist, doch dürfte sich seine Wirksamkeit nur über die auf die Injection folgenden 10-12 Tage erstrecken. Zur Herstellung des Serums wird die von Roux[1] und Wladimiroff empfohlene Immunisirung von Pferden mit abgetödteten Pestculturen der von Yersin anfänglich benutzten Schutzimpfung mit lebenden Bac. der geringeren Gefährlichkeit halber vorzuziehen sein. Allerdings wirkt Serum von Pferden, die durch intravenöse Injection lebender Bac. immunisirt worden sind, nach Roux in höherem Grade antitoxisch als ein unter Zuhülfenahme todter Bac. gewonnenes.

Haffkine's Schutzimpfung mit abgetödteten Bac.-Culturen setzt im Gegensatz zu Yersin's Seruminjectionen keine passive, sondern eine active Immunität. Die deutsche Pestcommission wies die immunisirende Wirkung der Haffkine'schen Impfung durch zahlreiche Thierversuche nach. Eine unfehlbare Wirkung hat die Impfung beim Menschen sicher nicht; verhindert sie aber auch nicht absolut das Eintreten einer Infection, so beeinflusst sie doch die Heftigkeit der Erkrankung deutlich in günstiger Weise. Haffkine's Immunisirungsmethode eignet sich hauptsächlich zum Schutze kleinerer, besonders exponirter Bevölkerungsgruppen, von Aerzten, Krankenwärtern, Desinfectoren. Von ihrer Anwendung zu Zwangsmassenimpfungen wird man absehen können, wenn man dem Eindringen der Pest mit denselben Maassregeln, die sich bei der Bekämpfung der Cholera so gut bewährt haben, zu wehren sucht. *Abel.*

Galeotti und **Polverini** (948) berichten ausführlich über die ersten 175, in den Spitälern Bombays mit dem von Prof. Lustig[†] dargestellten Serum im Jahre 1898 behandelten Fälle. Nach einigen einleitenden Betrachtungen und der Beschreibung der mit der Serumtherapie behandelten Fälle, geben Verff. eine statistische Uebersicht der erzielten Resultate.

Wenn man die mit dem Serum des Pferdes No. 1 erzielten Resultate, d. h. 71 Fälle, unter denen nur 18 geheilt, ausser Rechnung lässt, so bleiben noch 104 Fälle, von denen 56 heilten und 48 starben, was einer Sterblichkeit von 46,15 % entspricht, die sich übrigens auch auf 40 % reduciren liesse, wenn man bei den 48 Verstorbenen von denjenigen absieht, die wenige Stunden nach der Injection starben, sowie von denjenigen, die von der Pest geheilt, an Complicationen verschiedener Natur zu Grunde gingen. Diese Zahlen erhalten hohen Werth, wenn man sie der Sterblichkeit der nicht der Serumtherapie unterzogenen Kranken gegenüberstellt, bei welchen die Sterblichkeit zwischen einem Maximum von 86,94 % und einem Minimum von 73 % schwankt oder wenn man sie mit den Daten der Sterblichkeit bei Verwendung anderer Heilsera vergleicht (92,96 % — 82 %).

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 438, Referat Yersin. Ref.

[†]) Jahresber. XIII, 1897, p. 434. Red.

Zum Schlusse befassen sich Verff. ausser mit dem Nachweise der Verschiedenheit des Heilwerthes der verschiedenen benützten Sera und der Bedingungen, welche zur Erreichung eines günstigen Erfolges der Cur nothwendig sind, auch mit der Wirkung des Serums auf die verschiedenen Systeme des Organismus sowie mit dem wahrscheinlichen Mechanismus der Wirkung des Serums.

Um eine Reihe schwerer Unzukömmlichkeiten abzustellen, die dadurch bedingt waren, dass das Serum in Italien, in so weiter Entfernung vom Centrum der Epidemie, dargestellt und von dort bezogen wurde, hat die englische Regierung, mit Rücksicht auf die zufriedenstellenden Resultate, im Einvernehmen mit der Stadtbehörde von Bombay daselbst ein Laboratorium zur Darstellung des Serums des Prof. Lustig gegründet.

Trambusti.

Ein Assistent **Prall**'s (964) verletzte sich bei der Obduction einer Pestleiche ganz leicht am Finger, erkrankte nach 2 Tagen und starb nach weiteren 2 Tagen. *Durham.*

Nach seinen in Bombay gesammelten Erfahrungen unterscheidet **Sticker** (971) drei klinische Formen der Pest: die Drüsenpest, die Pestpustel und die Lungenpest. Das Vorkommen einer vierten Form der Pest, nämlich der Darmpest, will er nicht rundweg bestreiten, doch hat er in Bombay diese Form zu beobachten nicht Gelegenheit gehabt. Eine primäre Pestsepsis giebt es wohl nicht, dagegen kann jede der genannten Pestformen zu allgemeiner Sepsis führen: Der dabei zu erbringende Nachweis von Pestbac. im Blute lässt fast mit Sicherheit den baldigen Tod prognosticiren. Von Pestsepsis* genesen höchst wenige Patienten; die, bei denen die Bac. wieder aus dem Blute verschwinden, sterben bisweilen noch nachträglich an Pestmeningitis. Septikopyämie mit Eitermetastasen beobachtete St. — wie er meint, vielleicht nicht zufällig — bei solchen Pestkranken, die vor der Pesterkrankung an chronischer Dysenterie litten; bacteriologisch findet man dabei neben den Pestbac. Streptok. In allen Fällen, in welchen Bubonen zur wirklichen Abscedirung kamen, waren Staphylok. und Streptok. ein regelmässiger Befund; wo sich nur eine puriforme Einschmelzung mit umfänglicher Verflüssigung der Bubonengeschwulst und nachträglicher Resorption oder künstlicher Entleerung des chocoladenfarbenen Inhaltes ausbildete, ergab mikroskopische und Culturuntersuchung nie die Anwesenheit von Mikrobien. Abortiv verlaufende Pesterkrankungen sind häufig. Von

*) Ich halte den Ausdruck „Pestsepsis“ zur Bezeichnung der Blutinfection mit Pestbacillen nicht für angemessen. Der Begriff „Sepsis“ ist gebunden an jene Allgemeininfectionen, die durch Eiterbacterien, speciell die pyogenen Strepto- und Staphylok. hervorgerufen werden. In Consequenz des Terminus „Pestsepsis“ könnte man, um die Allgemeininfection bei diesen Krankheiten zu charakterisiren, auch von einer Typhussepsis, Rotzsepsis, Syphilissepsis, Tuberkulosesepsis u. s. w. sprechen, was doch bisher nicht üblich gewesen ist und auch in Zukunft hoffentlich nicht aufkommen wird. Ein Pestkranker, ein Typhöser, ein Tuberkulöser kann natürlich septisch werden, aber nicht durch Ausbreitung der betreffenden specifischen Bac. ins Blut, sondern durch Secundärinfection mit pyogenen Mikroorganismen. *Baumgarten.*

Complicationen ist eine oft schon am ersten oder zweiten Tage einsetzende parenchymatöse Keratitis zu erwähnen, Nachkrankheiten zeigen sich besonders als Lähmungen in den verschiedensten Nervengebieten. Agglutinirende Wirkung gegenüber Pestbac. gewinnt das Serum von Pestkranken nur in schweren Fällen und dann erst vom Ende der ersten Woche an. Anatomisch zeigen die Bubonen je nach der Heftigkeit der Erkrankung und etwa vorhandenen Complicationen alle Grade der Entzündung, von der einfachen speckigen oder markigen Schwellung bis zur sulzigen Durchtränkung und blutiger Infarcirung, von der Erweichung und Verflüssigung bis zur Vereiterung und völligen Nekrose. Alle Gewebe in der Umgebung der Lymphdrüsen können in den Erkrankungsprocess derselben mit hinein bezogen werden. Die Lungenpest tritt lobulär oder lobär auf. Regelmässig findet man in Pestleichen Hämorrhagien in den inneren Organen (besonders in Magen, Darm und Nierenbecken), seltener in Haut, Unterhautbindegewebe und Muskulatur: Die Hämorrhagien sind Intoxicationserscheinungen, denn man findet sie auch in den Organen pestbacillenfreier Föten pestkranker Mütter; ebenso sind die hochgradigen parenchymatösen Degenerationen der inneren Organe aufzufassen. Milztumor ist nur bei Pestseptikämie zu beobachten.

Es ist im allgemeinen leicht, an der Leiche aus den primären Localisationen, aus den Bubonen und besonders aus dem sie umgebenden entzündeten Bindegewebe, sowie aus den pneumonischen Heerden die Pestbac. in Deckglasausstrichen, in frischen Gewebsschnitten und in Culturen oder durch Mäuseinfectionen sichtbar zu machen. Bei septischen Fällen gelingt eben so unschwer der Nachweis im Blut, in der Milz, in secundär ergriffenen Drüsen, im Knochenmark, in der Galle, oft auch im Harn, im Peritoneal-liquor, im Saft hypostatischer Lungentheile u. s. w. In der Gehirnflüssigkeit fand St. den Bac. noch als virulenten Keim bei Patienten, die erst in der dritten und vierten Krankheitswoche der Pestmeningitis erlegen waren. Dagegen wurde der Bac. in einem unzweifelhaften Pestfalle, der am fünften Krankheitstage und 12 Stunden nach dem Tode zur Section kam, nicht gefunden. In zwei anderen Fällen hatten sich im Blute kurz vor dem Tode zahlreiche Pestbac. nachweisen lassen, die Untersuchung der Leichen dagegen liess die Bac. im Blute wie in Milz und Inguinalbubo vermissen. Diese negativen Resultate erklären sich dadurch, dass der Pestbac. im Leichenmaterial ausserordentlich schnell zu Grunde geht; aus Organen, die längere Zeit gelegen haben, verschwindet er für jede Untersuchung; in Organstücken, die frisch Unmassen von Pestbac. enthielten, sind nach Conservirung in Formalin oder Alkohol bald die Pestbac. nicht mehr oder nur noch sehr schwer zu sehen. Am lebenden Kranken ist der Nachweis des Pestbac. in den allermeisten Fällen von einfacher Drüsenpest nach St. ohne gefährliche Eingriffe nicht zu erbringen; Incisionen und Punctionen der unreifen Bubonen hält er für direct lebensgefährliche Maassnahmen. Der Eiter der spontan aufbrechenden oder bei eingetretener Reife incidirten Bubonen enthält den Bac. nur ausnahmsweise; in diesen Fällen ermöglicht aber das klinische Bild glücklicherweise eine sichere Diagnose. Die Pest-

septikämie ist am Lebenden bacteriologisch leicht durch Nachweis des Bac. im Blut, mitunter auch im Harn, in der Milch bei Wöchnerinnen und im terminalen Lungenödem zu erweisen. In den Pestpusteln und Furunkeln wie im Sputum der Lungenpestkranken sind die Pestbac. aufzufinden.

Bei der Bekämpfung der Pest ist neben weitgehender Isolirung Kranker und Verdächtiger, Abhaltung Kranker und ihrer Producte, Räumung verpesteter Wohnungen und Ueberwachung des Handelsverkehres besonders auf die kleinen Nager, die so gefährliche Pestverbreiter sind, und die Insecten, welche die Pest von diesen auf den Menschen übertragen, Acht zu geben. *Abel.*

Ein Artikel von **Honl** (954) behandelt in grossen Zügen die Symptomatologie, Aetiologie, Pathologie, Therapie und Prophylaxe der Pest. H.'s Studien über den Pestbac. bestätigten in allen wesentlichen Punkten die von anderen Forschern gegebenen Schilderungen. Von Interesse sind die bei der histologisch-bacterioskopischen Untersuchung von Organen pestinficirter Thiere erhaltenen Befunde. In der Milz findet sich ausser Vergrösserung der Follikel bedeutende Anfüllung der Lymph- und Bluträume mit rothen Blutkörperchen und mit besonderen bei Hämatoxylinfärbung homogen erscheinenden streifenförmigen und runden Heerden. Bei der Bacterienfärbung erscheinen diese Heerde als bacilläre Zooglöensubstanzen, in denen die Pestbac. deutlich hervortreten, von einander getrennt durch eine homogene, minder intensiv als die Mikrobien gefärbte Substanz. Um die Bacterienzooglöen herum bemerkt man eine Nekrose der Gewebe, die nach der Peripherie zu allmählich abklingt. H. will den Pestbac. infolge dieser Einbettung in Zooglöamassen als ein Kapselbacterium betrachtet wissen. In den anderen Organen findet man bedeutende Hyperämie und Hämorrhagien. Die Hyperämie ist neben parenchymatöser Degeneration besonders stark in den Nieren und Nebennieren. In der Leber sieht man neben bedeutender Hyperämie zahlreiche miliare Nekrosen mit einem Leukocytensaume, im Centrum der Nekrosen Bacteriengruppen in einer homogenen Substanz eingeschlossen; stellenweise bemerkt man vollkommene kleine Abscesse. In der Lunge finden sich pneumonische Embolieheerde, die sich durch centrale, in homogener Substanz eingelagerte Bacteriengruppen auszeichnen. *Abel.*

Galeotti und **Polverini** (949) veröffentlichen und besprechen mehrere Fragen bezüglich der in Bombay während 11 Monate, d. h. vom Juli 1897 bis Mai 1898, geherrschten Pest-Epidemie. Gewissermaassen in chronologischer Reihenfolge beschreiben sie vor Allem den Verlauf der Epidemie und gelangen aus diesem Studium zu dem Schlusse, dass die Umstände, welche die Epidemien ungünstig beeinflussen, sind: hohe Lufttemperatur; grosser Feuchtigkeitsgehalt des Bodens und der Luft; warme und starke Winde; hingegen sind günstige Bedingungen: verhältnissmässig niedere Temperatur; Trockenheit des Bodens und geringe Feuchtigkeit der Luft; frische und trockene Winde, die den Himmel beständig heiter halten. Eine weitere von den Verff. aufgeworfene Frage betrifft das Verhältniss der Epidemie zu den verschiedenen Kasten, welche für die bubonische In-

fection in verschiedenem Grade empfänglich sind. Thatsächlich befiel die Infection am schwersten die Lingaiten und die Giana, hierauf kommen der Schwere nach abnehmend nach einander die Kasten der Battia und der Hindu, der Indoportugiesen, die Parten, die Muselmänner, die Juden und die Eurehsianen und in letzter Reihe die Europäer. Kurzum, die Sterblichkeit war am grössten unter den ärmsten, den am schlechtesten genährten und gekleideten Individuen. Hierauf beschäftigen sich Verff. mit dem Verlauf der Epidemie in den verschiedenen Districten, mit den Vorkehrungen der Behörden, mit den Spitälern und schliesslich mit den hauptsächlichsten klinischen Kennzeichen der Epidemie. — Unter Anderem heben Verff. auch hervor, dass der Verlauf der Epidemie, trotz der getroffenen energischen und entsprechend durchgeführten Vorkehrungen nicht im geringsten beeinflusst wurde und schreiben die grösste Bedeutung allen jenen den Individuen selbst anhaftenden Eigenschaften zu, die als prädisponirende Ursachen, die Entwickelung der Krankheit begünstigen. Dies bedeutet soviel, dass die Prophylaxis ihr Augenmerk hauptsächlich auf die Verbesserung der Verhältnisse des einzelnen Individuums richten muss, um dasselbe gegen die Krankheitskeime widerstandsfähiger zu machen. *Trambusti.*

Epidemiologische Studien über die Pest, die **Simond** (969) in China und Indien zu machen Gelegenheit hatte, führten ihn zu dem Resultate, dass ausser dem Menschen selbst besonders die Ratte die Pest verbreitet. Beide theilen sich ihre Rollen so, dass dem Menschen und seinem Verkehr die Verschleppung der Pest von einem inficirten Orte aus zu weit entfernten hin zur Last gelegt werden muss, während über kleinere Entfernungen hin hauptsächlich die Ratte die Seuche verbreitet. Es lässt sich oft beobachten, dass an einem Orte, in den die Pest durch einen kranken Menschen eingeschleppt wurde, sich noch einige Krankheitsfälle in der Umgebung des Kranken anschliessen, dass dann aber die Pest unter den Menschen zunächst erlischt. Inzwischen aber breitet sie sich unter den Ratten aus und kehrt von diesen aus dann später wieder zum Menschen zurück. Manchmal kann man beobachten, dass die Pest unter den Menschen genau in derselben Richtung fortschreitet, in der die Ratten wandern. Vermuthlich erhält sich der Pesterreger auch an einem Orte längere Zeit über dadurch, dass er von einer Ratte in die andere gelangt. Herrscht die Pest unter den Ratten, so werden die Thiere zwar zunächst in Massen hingerafft; ist das Hauptsterben vorüber, so kommen aber noch weiterhin unter den Ueberlebenden immer einzelne Pestfälle vor. Man findet dann nicht wenige Ratten, die gegen Impfung mit Pestbac. refractär sind, sei es, dass sie sich natürlicher Immunität erfreuen, sei es, dass sie durch das Ueberleben einer leichten Infection immun geworden sind. Die Beobachtung, dass die Pest unter den Menschen, nachdem sie ihren Höhepunkt überschritten hat, zunächst völlig verschwindet, nach einer Reihe von Monaten, meist etwa 12, aber wieder ausbricht, ist nicht selten zu machen. Auch an diesem Wiederaufflackern der Seuche sollen die Ratten Schuld sein. Die Krankheit erhält sich unter ihnen, wie gesagt, in sporadischen Fällen, findet aber Gelegenheit zu grösserer Ausbreitung unter den Ratten und da-

durch zum Uebergreifen auf den Menschen erst wieder, wenn eine neue empfängliche Generation von Ratten herangewachsen oder eine Einwanderung nicht durchseuchter Ratten erfolgt ist. Ein ausgesprochener Einfluss der Jahreszeiten auf die Verbreitung der Pest lässt sich nicht erkennen; allerdings haben die grössten Epidemien in Indien niemals ihren Höhepunkt in der heissesten Zeit gehabt.

Auch bei der Verschleppung der Pest auf dem Seewege können die Ratten erheblich betheiligt sein. Als besonders schlagendes Beispiel dafür kann folgende Beobachtung gelten: Zur Zeit, als die Pest in Bombay grassirte, fährt ein Schiff von dort, nach gründlicher Desinfection, nach Aden ab; es kommt hier an, ohne dass ein Krankheitsfall oder sonst etwas Abnormes an Bord beobachtet worden wäre. Auf der Rückreise von Aden findet man in der Postcabine todte Ratten; bald darauf erkrankt der, in dem pestfreien Aden an Bord genommene Postbeamte an der Pest.

Die Uebertragung der Pestbac. von Ratte zu Ratte und von Ratte zu Mensch erfolgt vermuthlich durch Flöhe. Folgende Experimente machen diese Art der Uebertragung wahrscheinlich: Setzte S. gesunde Ratten zu einer an der Pest gestorbenen, aber von Ungeziefer freien Ratte in den Käfig, so erkrankten sie nicht an Pest. Wurden sie dagegen, in einen Drahtgitterkäfig eingeschlossen, in einen Behälter gesetzt, in dem sich eine pestkranke, mit Flöhen besetzte Ratte befand, so erkrankten sie an der Pest. Das Vorhandensein von Pestbac. in den auf pestkranken Ratten schmarotzenden Flöhen wurde erwiesen, ebenso, dass Rattenflöhe den Menschen angehen. Auch sprachen Beobachtungen am Menschen dafür, dass Flohstiche häufig die Eingangspforte der Pestinfection — als solche kenntlich an der Erkrankung der nächstgelegenen Lymphdrüsen — darstellen. Bei der Uebertragung der Pest von Mensch zu Mensch sind vielleicht Wanzen betheiligt. Uebrigens kommt die Infection von Mensch zu Mensch unter guten hygienischen Verhältnissen wenig in Betracht, wie sich aus der Seltenheit von Infectionen unter dem Personal gut gehaltener Pestkrankenhäuser folgern lässt.

Ausser bei Ratten sah S. spontan entstandene Pestepidemien unter Affen und Eichhörnchen (Sciurus palmarum). Versuche, diese Thiere und Ratten durch Fütterung mit Pestbac. zu inficiren, misslangen. In einer Fussnote zu der S.'schen Arbeit bemerkt Roux, es gelinge mit Sicherheit, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen durch Aufstreichen von Pestinfectionsstoff auf die unverletzte Nasenschleimhaut zu inficiren; wichtig sei die Frage, ob spontan erkrankte Thiere den Pesterreger mit dem Nasensecrete ausscheiden und verbreiten[1].

Die Infectionsdauer* der Pest beträgt beim Menschen nach S.'s Beobachtungen in maximo 4 Tage, meist nur 12-72 Stunden. *Abel.*

Auch nach **Hankin's** (953), auf Beobachtungen in Indien aufgebauter

[1]) Diese Frage beantwortet eine Beobachtung von Hankin (s. das folgende Referat) in bejahendem Sinne. Ref.

*) „Infectionsdauer" ist ein etwas zweifelhafter Ausdruck; es dürfte hier wohl das Incubationsstadium darunter verstanden sein. *Baumgarten.*



Ansicht spielen die Ratten die Hauptrolle bei der Verbreitung der Pest an einem Orte und zumal in grossen Städten. Unter den zahlreichen Belegen, die er dafür beibringt, ist das Beispiel von Bombay besonders schlagend. Die Pest trat während der letzten Epidemie in Bombay zunächst nur in einem Stadtviertel epidemisch auf. Von den Einwohnern dieses Viertels flohen viele in die anderen, pestfreien Theile der Stadt. Darauf kamen in diesen wohl vereinzelte Pestfälle vor, aber zu epidemischem Auftreten der Pest kam es nicht. So blieb es etwa 9 Wochen lang. Dann machten sich die Ratten aus dem pestbefallenen Stadviertel auf und siedelten in andere Theile der Stadt über. Nunmehr kam es auch hier zu epidemischer Verbreitung der Pest. Die Ratten selbst starben zahlreich an der Pest. Wie die Uebertragung der Infection von der Ratte auf den Menschen erfolgt, ist noch nicht ganz sicher. Vielfach sieht man Personen erkranken, die todte oder kranke Ratten berührt haben. Auch Insecten, besonders Flöhe, mögen die Pestkeime übertragen. Ameisen und andere Insecten, welche die Körper todter Ratten zernagen, mögen Theile der Cadaver und damit Pestbac. in die Häuser schleppen. Kornspeicher und Fabricationsbetriebe, in denen sich Ratten zahlreich finden, müssen als gefährlich gelten. Bei der Desinfection pestinficirter Häuser muss man sich hüten, von solchen Mitteln Gebrauch zu machen, vor denen die Ratten Reissaus nehmen. H. empfiehlt, um das Auswandern der Ratten zu vermeiden, inficirte Häuser mit Sublimat zu desinficiren, die umliegenden Gebäude aber mit Carbol oder anderen unangenehm riechenden Stoffen, damit sich in diesen Häusern keine Ratten von dem inficirten Hause her einnisten. Uebrigens hält H. es eben wegen der Betheiligung der Ratten an der Verbreitung der Pest für unmöglich, in einer grossen Stadt die Krankheit einzudämmen, wenn sie einmal ausgebrochen ist. Niemand würde angeben können, wie man die Ratten vollkommen und auf der Stelle vernichten soll. Das andere Radicalmittel aber, die vollständige Evacuirung, würde bei einer grossen Stadt nicht ausführbar sein. Ueberfüllung, schlechte Beschaffenheit, mangelhafte Lüftung der Wohnräume haben, wenigstens in der Pest in Bombay, sich nicht als wesentliche Factoren in der Verbreitung der Pest erwiesen. „Es scheint, dass schlecht gebaute und gelüftete Häuser, wenn sie der Ansteckung mehr unterworfen sind, es nicht wegen ihrer schlechten Bauart oder Ventilation sind, sondern deshalb, weil sie den Ratten bessere Schlupfwinkel bieten und schlechter zu desinficiren sind, wenn sie verunreinigt sind". Ausser den Ratten verbreiten auch die Mäuse an manchen Orten die Pest. Auch Affen sah H. spontan an Pest erkranken; bei einem solchen fand er die inneren Organe mikroskopisch, nicht culturell frei von Pestbac., doch enthielt das Nasensecret dieselben schon mikroskopisch reichlich (leider fehlt eine Angabe über die pathologischen Erscheinungen in den Organen in diesem Falle). Interessant ist die Angabe, dass bei Fortzüchtung von Ratte zu Ratte die Pestbac. schon im zweiten oder dritten Thiere ihre Virulenz für Ratten einbüssen sollen, während es H. beim Experimentiren mit weissen Mäusen ebenso wie Yersin bei seinen Versuchen an grauen Mäusen gelang, nachzuweisen, dass bei Züchtung von Maus zu Maus die Pestbac. immer

virulenter werden. Nach diesen Ergebnissen scheint es nicht, als könnte der Pestbac. sich an einem Orte dauernd durch Passage von Ratte zu Ratte erhalten. Ueberhaupt sind die Ratten nicht unbedingt von Nöthen zur Verbreitung der Pest oder zur Erhaltung des Infectionsstoffes an einem Orte. H. beschreibt mehrere Pestepidemien unter den Menschen, bei denen die Ratten garnicht oder nur in sehr geringem Umfange betheiligt waren oder in denen das Sterben der Menschen schon um eine Reihe von Wochen vorausgegangen war.

Ausser den vorstehend referirten wichtigsten Angaben der H.'schen Arbeit findet man darin viele interessante Mittheilungen aus der Geschichte der Pest, z. B. Zusammenstellungen aller in England und Indien beobachteten Pestepidemien, sowie zahlreiche Citate aus den über die letzte Pest in Indien selbst erschienenen Abhandlungen, die naturgemäss in Europa wenig gekannt sind. *Abel.*

R. Koch's (956) Berichte über die Thätigkeit der deutschen Pestcommission in Bombay sind bereits im vorigen Jahresbericht p. 441 unter den ‚Mittheilungen der deutschen Pestcommission aus Bombay' referirt worden. Ueber einen neuen Pestheerd in Afrika ist Folgendes zu berichten:

In Uganda ist schon seit Jahren, unter anderem von dem Afrikareisenden Stuhlmann das Vorkommen einer beulenpestartigen Krankheit beobachtet worden. Zupitza, Stabsarzt in Bukoba, berichtete 1896, dass auch in Deutsch-Ostafrika und zwar in Kisiba, einem Uganda benachbarten Gebiete, pestartige Fälle aufgetreten seien. K. vermochte in mikroskopischen Präparaten von Blut, Buboneneiter u. s. w. sowie in Organstücken solcher Fälle zweifellose Pestbac. nachzuweisen. Damit ist das Bestehen eines Pestheerdes in Mittelafrika sicher erwiesen; vermuthlich ist z. B. die Pest nach Tripolis 1856 und 1874 von diesem, angeblich seit urdenklichen Zeiten existirenden Heerde eingeschleppt worden. Zupitza beobachtete, dass auch in Kisiba Ratten von der Pest ergriffen werden; K. fand Pestbac. in den Cadavern dort spontan gestorbener Ratten. Nach Zupitza sind bei der Pest in Kisiba die Krankheitssymptome und die anatomischen Läsionen die klassischen der Beulenpest. Es gelang leicht, mit Organtheilchen pesterlegener Menschen Ratten und Affen mit Pest zu inficiren. *Abel.*

In einem Districte der Mongolei, dem Sô-leu-Kô-Thale, herrscht nach **Matignon** (960) die Beulenpest bereits seit dem Jahre 1888, vermuthlich durch Arbeiter aus den Südprovinzen Chinas eingeschleppt. 1896 trat die Pest in grosser Verbreitung auf und raffte etwa 13 % der Bevölkerung hin. 1897 liess sie an Ausbreitung nach, doch verliefen noch in diesem wie im vorhergehenden Jahre fast alle Erkrankungen tödtlich. Neben der Bubonenpest werden Pesterkrankungen der Lungen nicht selten beobachtet. Infectionswege scheinen M. besonders der Respirations- und Digestionstractus zu sein. Erkrankungen von Ratten und Hausthieren sollen nicht vorkommen, dagegen sollen Fliegen während der Höhezeit der Pest 1896 zahlreich gestorben sein. Befördert wird die Verbreitung der Pest durch den unglaublichen Schmutz und die Gleichgültigkeit der Bevölkerung. Die Missionäre sind, obwohl sie sich der Infection sehr exponiren, bisher verschont geblieben.

Eine Ausdehnung der Pest auf die benachbarten Ortschaften ist bisher durch die weltabgeschiedene Lage und den geringen Verkehr des befallenen Thales verhindert worden; von einem Weitergreifen der Pest droht auch Europa Gefahr, da in nicht grosser Entfernung wichtige Stapelplätze für den Handel nach Russland liegen.

Calomel leistete bei der Behandlung der Kranken gute Dienste. Yersin's Serum war nicht von ersichtlichem Nutzen; allerdings stand es nur in geringer Menge und in wenig guter Qualität zur Verfügung.

Nicht stets hinterlässt eine Pesterkrankung Immunität: Ein Mann, der 1895 eine ausgesprochene Bubonenpest überstanden hatte, starb 1896 an einer neuen Erkrankung.

Die Incubationsdauer ist schwer festzustellen; in einem Falle betrug sie nachweislich nicht mehr als 24 Stunden. *Abel.*

Auch im Jahre 1898 ist wieder, wie **Noury Bey** (961) berichtet, die Pest nach Dscheddah eingeschleppt worden — wie, ist nicht klarzustellen gewesen. Sie ist zunächst wieder wie 1897 unter den Hadramauten aufgetreten[1]. Von 35 Kranken starben 32. In allen Fällen handelt es sich um Pesterkrankungen mit peripheren Bubonen. In 10 spontan aufgebrochenen oder von den Kranken mit dem Ferrum candens eröffneten vereiterten Bubonen fand N. Eiterkokken und Colibac., aber keine Pestbac. Der Eiter zweier am 10. und 12. Krankheitstage incidirter Bubonen war steril. Dagegen enthielten zwei nicht vereiterte Bubonen am dritten und vierten Krankheitstage Pestbac. in Reincultur. Von den in grosser Zahl sterbenden Mäusen wurden vier secirt; in ihren Organen fanden sich Reinculturen der Pestbac. Das culturelle und morphologische Verhalten der Pestbac. von Mensch und Maus entsprach den Beschreibungen Yersin's. *Abel.*

Ein Aufsatz von **Sticker** (972) über „die Pest in Berichten der Laien und in Werken der Künstler" bringt interessante Belege dafür bei, wie viel richtigere Anschauungen über das Wesen der Pest in vergangenen Jahrhunderten oft vorurtheilsfrei beobachtende Laien als die auf Schulmeinungen eingeschworenen Aerzte gewonnen haben und ein wie fruchtbarer Vorwurf die Darstellung der durch die Pest bedingten Verheerungen für Dichter und bildende Künstler gewesen ist. *Abel.*

Kobler (955) bespricht die neueren Arbeiten über die Aetiologie und Verbreitungsweise der Pest und kommt zu dem Schlusse, dass die auf der Pestconferenz zu Venedig 1897 vereinbarten Prohibitivmaassregeln gegen Pest einer Aenderung nicht bedürfen, da sie den neuerdings errungenen Fortschritten in der Kenntniss des Wissens der Pest vollauf Rechnung tragen. *Abel.*

Der im October in Wien vorgekommene Fall von Infection eines Institutsdieners mit Pestbac. und die im Anschlusse daran aufgetretenen zwei Pesterkrankungen hatten nicht nur in einem Theile der Bevölkerung Wiens und selbst in ärztlichen Kreisen eine sinnlose Angst hervorgerufen, sondern auch zu gehässigen Angriffen auf das betroffene Institut geführt,

[1]) Vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 457, das Referat Stekoulis. Ref.

weshalb es **Weichselbaum** (962, 977) für angezeigt hielt, eine wahrheitsgetreue Darstellung der Umstände zu geben, unter welchen die Infection des Institutsdieners erfolgt war. Dieser Darstellung ist zu entnehmen, dass im pathologisch-anatomischen Institute in Wien die Experimente mit Pestbac. nicht nur in einem besonderen, isolirten Locale und unter viel strengeren Vorsichtsmaassregeln, als sie sonst in bacteriologischen Laboratorien üblich sind, vorgenommen wurden, sondern dass auch der bei diesen Untersuchungen verwendete Diener die volle Eignung für seine Dienstverrichtungen besass und über ihre Gefahren und die erforderlichen Vorsichtsmaassregeln auf das Genaueste informirt war. Seine Hauptbeschäftigung bestand nur in der Fütterung der Thiere und in der Reinigung des Locales; hierbei wurde er von den beiden experimentirenden Aerzten fast unausgesetzt überwacht, da diese den grössten Theil des Tages in dem betreffenden Zimmer zubrachten. Man hatte ihm auch wiederholt die active Immunisirung vorgeschlagen, was aber von ihm mit aller Entschiedenheit abgelehnt wurde. Dass aber die getroffenen Vorsichtsmaassregeln ganz ausreichend waren, und dass auch der Diener sie bis zu dem Unglückstage gewissenhaft befolgte, geht aus der Thatsache hervor, dass die Infection erst nach mehr als 1jähriger Dauer der Experimente sich ereignete, und zwar zu einer Zeit, in der die Versuche nahezu beendet waren und in dem betreffenden Locale nur ein einziges inficirtes Thier sich befand, während vorher stets eine grössere Zahl inficirter Thiere vom Diener gefüttert werden musste. Wie die Infection des Dieners erfolgte, war nicht festzustellen. Da aber seine Frau angab, dass er, der sich bisher stets als ganz nüchtern erwiesen hatte, die Nacht vom 8. auf den 9. October „durchschwärmt“ hatte, so kann vermuthet werden, dass er am folgenden Tage bei seinen Dienstesverrichtungen sorgloser war, vielleicht bei der Fütterung das inficirte Meerschweinchen, auf dessen Hautoberfläche ein Geschwür sich entwickelt hatte, trotz des strengen Verbotes aus dem Käfige herausnahm und untersuchte — er hatte nämlich stets ein gewisses Interesse für die Experimente der Aerzte gezeigt — und dass hierbei von dem an den Haaren möglicherweise angetrockneten Geschwürssecrete kleine Partikelchen sich ablösten und von ihm inhalirt wurden.

Thatsächlich erkrankte der Diener in der Nacht vom 14. auf den 15. October mit einem Schüttelfroste; der zuerst gerufene Arzt stellte die Diagnose auf Influenza. Der Assistent des pathologisch-anatomischen Institutes Dr. Ghon untersuchte aber das Sputum des Kranken und fand darin keine Influenzabac., sondern neben spärlichen Pneumoniek. plumpe, sich schwach färbende, vielfach wie gebläht aussehende und Uebergänge bis zu grossen, runden Gebilden zeigende Stäbchen, die somit einerseits gewissen Formen des Bac. pneumoniae, andererseits aber auch den Degenerationsformen des Pestbac. glichen. Aus letzterem Grunde wurde sogleich Dr. Müller, der Kliniker der österreichischen Pestcommission in Bombay, gerufen, der aber nach eingehender Untersuchung eine Pestinfection ausschloss und eine beginnende croupöse Pneumonie diagnosticirte. Nichtsdestoweniger veranlasste Ghon sogleich die Desinfection des Sputum und der anderen Excrete

des Kranken und trug auch der Frau des Letzteren strenge Vorsichtsmaassregeln auf; weiter verwendete er das Sputum sowohl zur Anlegung von Culturen als zur Infection einer Ratte. Da am nächsten Tage in den Culturen keine Colonien des Bac. pneumoniae und überhaupt nur sehr wenige Colonien aufgegangen waren, so wurde der Verdacht des Dr. Ghon auf eine Pestinfection gesteigert, obwohl die wenigen Colonien durchaus keine charakteristischen Pestcolonien waren und auch die Ratte gesund geblieben war. Daraufhin untersuchte Dr. Müller den Patienten nochmals, blieb aber bei seiner früheren Diagnose. Dessenungeachtet bestand Dr. Ghon darauf, dass der Kranke aus seiner Wohnung, die sich in einem isolirten für die Bediensteten des allgemeinen Krankenhauses bestimmten Gebäude befand, auf ein Isolir-Krankenzimmer gebracht und seine Effecten desinficirt wurden; zugleich wurde seiner Frau verboten, das Zimmer, in dem ihr Mann bisher gelegen war, weiterhin zu betreten. Das Sputum des Kranken zeigte auch an diesem Tage neben Pneumoniek. nur an Degenerationsformen der Pestbac. erinnernde Bacterien, aber keine charakteristischen Pestbac.; es wurden deshalb nochmals Culturen angelegt, und auch eine Ratte wurde mit dem Sputum inficirt. Am folgenden Tage — 17. October — war die erstinficirte Ratte noch immer gesund, und auch in den Culturen waren keine typischen Pestcolonien aufgegangen. Die zweitinficirte Ratte ging jedoch im Verlaufe des Tages ein; im hämorrhagischen Exsudate der Bauchhöhle waren nur spärliche Bac., von denen aber einzelne bipolare Färbung zeigten. Obwohl nach diesem Befunde kein Zweifel mehr an der Pestinfection des Dieners bestand, so wurden, da der Kliniker noch immer an seiner Diagnose: croupöse Pneumonie festhielt, der Vollständigkeit halber aus dem Herzblute der Ratte und auch aus dem Sputum von diesem Tage Culturen angelegt; diesesmal gingen zahlreiche, typische Pestcolonien auf. Am Nachmittage des 18. Octobers stellte auch Dr. Müller die Diagnose: Zweifellose Pestpneumonie; einige Stunden später starb der Kranke. Die Leiche wurde in mit Sublimat getränkte Tücher gehüllt und in ein besonderes, isolirtes Beisetzlocal gebracht; ferner wurden das Krankenzimmer und die darin befindlichen Gegenstände einer strengen Desinfection unterzogen, die Wärterinnen isolirt und unter ärztliche Beobachtung gestellt. Am 20. October erkrankte eine derselben; sie wurde sogleich in eine Isolir-Baracke des Infections-Spitals transportirt, wohin sich auch Dr. Müller behufs Behandlung der Erkrankten begab. Noch am selben Tage konnten in dem Sputum der letzteren mit Sicherheit Pestbac. nachgewiesen werden. Am folgenden Tage erkrankte aber auch Dr. Müller, und in seinem Sputum konnten ebenfalls noch am selben Tage zweifellose Pestbac. aufgefunden werden; während er aber schon am 3. Krankheitstage an Pestpneumonie zu Grunde ging, trat der Tod der Wärterin erst nach mehrmaligen Remissionen ein.

Diese zwei Erkrankungen hatten die Verwaltungs- und Sanitätsorgane derart ausser Rand und Band gebracht, dass sie eine Reihe ganz sinnloser, zum Theile an mittelalterliche Unwissenheit erinnernder Maassregeln anordneten. Dass diese zum grossen Theile ganz überflüssig waren, geht auch

aus der Thatsache hervor, dass, abgesehen von Dr. Müller und einer Wärterin, alle jene Personen, die mit dem erkrankten Diener verkehrt und nur die gewöhnlichen Vorsichts- und Desinfectionsmaassregeln beobachtet hatten, gesund blieben. Die Erkrankung des Dr. Müller und der Wärterin lässt sich aber ungezwungen daraus erklären, dass ersterer bei seinem Verkehre mit dem erkrankten Diener, bei seinen wiederholten und äusserst eingehenden Untersuchungen des Patienten, leider allzu sorglos war, theils weil er anfangs nicht an eine Pesterkrankung glaubte, theils weil er nach seinen Erfahrungen in Bombay den Verkehr mit Pestkranken durchaus nicht für gefährlich hielt; seine Sorglosigkeit mochte wohl auch auf die Wärterin sozusagen ansteckend gewirkt haben.

Aus den eben geschilderten Ereignissen in Wien geht hervor, dass Laboratoriums-Infectionen selbst durch die strengsten Vorsichtsmaassregeln nicht mit voller Sicherheit verhütet werden können; deshalb erscheint es dringend geboten, jene Personen, die bei experimentellen Untersuchungen über die Erreger epidemischer Krankheiten beschäftigt sind, bezüglich ihres Gesundheitszustandes fortwährend und genauestens zu überwachen und im Falle einer nicht vollständig unverdächtigen Erkrankung derselben für allsogleiche Isolirung zu sorgen. *Weichselbaum.*

Sticker (973) versucht unter Berücksichtigung einerseits von in früheren Epidemieen erhobenen Beobachtungen, andererseits der in der Epidemie von Bombay 1897 gemachten Erfahrungen darzulegen, dass bei der Pestinfection gewisse Insecten, wie Flöhe, Wanzen, Fliegen, Mücken u. s. w., eine hervorragende Rolle spielen, und zwar bestünde diese darin, dass die genannten Insecten bei der Uebertragung der Pest von Mensch zu Mensch oder Thier zu Mensch als „Zwischenglieder“ anzusehen wären.

„Es braucht“ — so meint St. — „bei der angenommenen Uebertragung nicht etwa der Pestbac. vom inficirten Insect eingeimpft zu werden; es würde genügen, dass der vom Insect Gestochene oder Gekitzelte das Ungeziefer zerdrückt und beim Tödten die bacillenhaltigen Körpersäfte des Thieres in kleine Hautwunden aufnimmt oder dass die inficirten Insecten, z. B. Flöhe, massenhaft auf einen Gesunden übergehen und in dessen Kleidern verenden“.

Beweise für seine Ansicht vermag freilich St. nicht zu bringen, glaubt aber eine Stütze für diese, vor allem in 2 Thatsachen zu finden: Erstens in der erwiesenen Existenz von Pestepizootien bei Ratten und Mäusen, deren Uebergang auf den Menschen durch Insecten als Zwischenglieder am verständlichsten wäre; zweitens in der angeblichen Beobachtung, dass für die Uebertragung des Pestvirus von Mensch zu Mensch ein selbst inniger Verkehr mit Pestkranken, Pestleichen und „verpestetem“ Gewande nur unter gewissen Voraussetzungen gefahrbringend sein soll, wie — abgesehen von einem eventuellen Vorherrschen der Lungenpest — in „verpesteten“ Hütten, in den Wohnungen der Erkrankten, wo also die erwähnten „Zwischenglieder“ „in besondere Wirksamkeit“ treten können. *Weichselbaum.*

Proust (965) hatte als Delegirter der französischen Republik bei der Conferenz von Venedig folgende Vorschläge zur Verhandlung gestellt:

Die Ratification der Convention von Paris durch England und die Türkei, die Untersagung der Pilgerzüge der Hindus nach Mekka für dieses Jahr, die Anwendung des Reglements von 1896. Der Erfolg war, wie man weiss, vollkommen. In der vorliegenden Arbeit bespricht P. in mehreren Capiteln in Form von Lectionen die Geschichte der Epidemie der Pest, die Aetiologie und Pathogenese dieser Krankheit, die Frage der Uebertragung und der Prophylaxe, endlich die früheren Conferenzen und die von Venedig besonders.

Das Werk ist höchst interessant und unentbehrlich für die, welche sich mit der Epidemiologie der Pest beschäftigen. *Charrin.*

17. Leprabacillus

Referent: **Dr. E. Delbanco** (Hamburg)

979. Abraham, Ph. S., Leprosy in the British empire (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 1 p. 149). — (S. 436)

980. Alvarez, L. J., A new method of bacteriological diagnosis of leprosy (Ibidem Bd. 2 p. 123). — (S. 402)

981. Aristidi Bey, Contribution à la recherche des bacilles de Hansen dans les affections pemphigoides de la lèpre (Ibidem Bd. 3, Abth. 2 p. 450). — (S. 418)

982. Arning, E., Ein Fall von Erythema perstans pseudoleprosum (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 43 u. 44, Festschrift f. F. J. Pick Th. 1 p. 11). — (S. 428)

983. Atherstone, W. E., and R. S. Black, Official reports presented to the Government of the Cape Colony upon the serum treatment of leprosy (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 2 p. 532). — (S. 442)

984. Babes V., Untersuchungen über den Leprabacillus und die Histologie der Lepra. Mit 11 Abbildgn., 8 Taf. u. 8 Bl. Erklärgn. 8 *M*. Berlin, Karger. — (S. 413)

(Babes, V., et C. Levaditi,) L'histologie pathologique de l'œil dans la lèpre (Arch. des Sciences méd. no. 5/6 p. 205).

985. Bergengrün, P., Ueber den Sitz der Leprabacillen in der Athmungsschleimhaut, in Sonderheit des Kehlkopfes und der Luftröhre des Menschen (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 2 p. 92). [Dieser Vortrag auf der Lepra-Conferenz ist nur eine Wiederholung gewesen der Jahresber. XI, 1895, p. 320 referirten Arbeit.]

986. Bergengrün, P., Ueber den Sitz der Leprabacillen in der Athmungsschleimhaut. Ergänzende Bemerkung (Dermatol. Ztschr. Bd. 5, H. 1 p. 23). — (S. 409)

987. v. Bergmann, A., Zur Frage der Contagiosität und Prophylaxis der Lepra. Erwiderung auf den Vortrag des Herrn Prof. M. Kaposi (Ibidem p. 17). — (S. 423)

988. Blaschko, A., Demonstration der Präparate eines Falles von Le-

pracarcinom (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 2 p. 78). — (S. 411)

989. **Boinet,** Deux cas de lèpre observés à Marseille (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 32 p. 959). [Der eine Fall acquirirte die Lepra in den Tropen; der andere betrifft eine Italienerin aus San Remo, die dort vor 2 Jahren mit einem Leprösen verkehrt hatte. Ausführliche Beschreibung des 1. Falles. *Tangl.*]

990. **Broes van Dordt, T.,** Zur Aetiologie der Lepra (Dermatol. Ztschr. Bd. 5, H. 2 p. 222). — (S. 423)

991. **Brutzer, E.,** Sectionsergebnisse aus dem Leprosorium bei Riga (Ibidem H. 6 p. 750). — (S. 416)

(Cantlie, T.,) Report on the conditions under which leprosy occurs in China, Indo-china, Malay. 3 sh. 6 d. London, Macmillan.

992. **Carrasquilla, Juan de Dios,** Memoria sobre la lepra griega en Colombia [Denkschrift über die griechische Lepra in Columbien] (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 81). — (S. 438)

993. **Crocker, H. R.,** The treatment of leprosy by intramuscular injections of perchloride of mercury (Ibidem Bd. 3, Abth. 2 p. 496). — (S. 444)

994. **Crocker, H. R.,** A case of tuberous leprosy (British Journal of Dermatol., December). — (S. 428)

995. **Czaplewski, E.,** Ueber einen, aus einem Leprafalle gezüchteten, alkohol- und säurefesten Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 3/4 p. 97, No. 5/6 p. 189). — (S. 404)

996. **Czaplewski, E.,** Erwiderung auf die Bemerkungen von Prof. E. Levy in Band 24, No. 1 dieses Centralblattes (Ibidem Bd. 24, No. 13 p. 468). — (S. 404)

997. **Darier, J.,** Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les taches érythémato-pigmentées de la lèpre (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 2 p. 396). — (S. 415)

998. **Dehio, K.,** Zur Serumtherapie der Lepra (St. Petersburger med. Wchschr., 4. u. 11. Juli). — (S. 443)

999. **Dehio, K.,** Ueber die Lepra anaesthetica und den pathogenetischen Zusammenhang ihrer Krankheitserscheinungen (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz Bd. 2 p. 85). — (S. 417)

1000. **Discussion** über: Die pathologische Anatomie und Histologie der Lepra. Bemerkungen von Babes und Jeanselme (Ibidem p. 83). — (S. 409)

1001. **Discussion** über die Frage: In wieweit ist man berechtigt, den Leprabacillus als die Ursache der Krankheit anzunehmen? Bemerkungen von Kaposi, Hansen, Petrini, Doutrelepont, v. Düring, v. Petersen, Unna, I. Neumann, Arning, Darier, Sachs [Beirût],

VIRCHOW, BLASCKO, A. v. BERGMANN, v. REISNER (Ibidem p. 40). — (S. 405)

1002. **Discussion** über die Frage: Welches sind die Wege der Uebertragung? Bemerkungen von STICKER, LASSAR, ARNING, SCHÄFFER, v. PETERSEN, ABRAHAM, NEISSER, HALLOPEAU, DOUTRELEPONT, JEANSELME, GRÜNFELD, KAPOSI, EHLERS, BABES, DA SILVO AMADO, HELLAT, SACHS [Beirût], KORTÜM, PETRINI, HANSEN, W. C. BAILEY (Ibidem p. 55). — (S. 406)

1003. **Discussion** über die Isolirung der Aussätzigen und die dazu erforderlichen Maassregeln. Bemerkungen von A. HANSEN [Bergen], DEHIO [Dorpat], LASSAR [Berlin], M. KIRCHNER [Berlin], THIEBIERGE [Paris], SEDERHOLM [Stockholm], EHLERS [Kopenhagen], ALVAREZ [Honolulu], KINYOUN [Washington], v. BERGMANN [Riga], BROES VAN DORDT [Rotterdam], HALLOPEAU [Paris], KALINDERO [Bucarest], BLASCHKO [Berlin], RAYNAUD [Algier] (Ibidem p. 162). — (S. 445)

1004. **Discussion** über die Rolle der Erblichkeit. Bemerkungen von v. DÜRING [Constantinopel], LAVERDE [Socorro], MITAFTIS [Athen], R. VIRCHOW, DYER [New Orleans], SACHS [Beirût], I. NEUMANN [Wien], KÜBLER [Berlin], SAUTON [Paris], ALVAREZ [Honolulu], HANSEN [Bergen], LASSAR [Berlin] [Ibidem Bd. 2 p. 107). — (S. 426)

1005. **Discussion** über die Therapie, insbesondere Serum-Therapie. Bemerkungen von LAVERDE [Socorro], HALLOPEAU [Paris], BESNIER [Paris], ABRAHAM [London], ALVAREZ [Honolulu], PETRINI DE GALATZ [Bucarest], DOUTRELEPONT [Bonn], RAYNAUD [Algier], UNNA [Hamburg], DEHIO [Dorpat], ARNING [Hamburg], BRIEGER [Berlin], EHLERS [Kopenhagen], NEISSER [Breslau], CARRASQUILLA [Bogota], v. PETERSEN [St. Petersburg], LASSAR [Berlin], I. NEUMANN [Wien] (Ibidem Bd. 2 p. 145). — (S. 443)

1006. **Discussion:** Zur Nomenclatur des Aussatzes. Bemerkungen von DEHIO, A. v. BERGMANN, KAPOSI, UNNA, HANSEN (Ibidem p. 128). — (S. 415)

1007. **Dohi, K.,** Zur Histologie der Lepra, insbesondere über Leprazellen, Globi und Riesenzellen (Ibidem Bd. 3, Abth. 2 p. 427). — (S. 411)

(Duke, Y.,) The serum treatment of leprosy (Indian med. Gaz. no. 10 p. 368).

(Durante,) La coltura del bacillo di HANSEN e la sierodiagnosi della lebbra (Riforma med. no. 258, 259 p. 385, 397).

1008. **v. Düring, E.,** Compte-rendu de la conférence internationale de la lèpre (Gaz. méd. d'Orient 1897, no. 18, 19). [Bedeutung und Ergebnisse der Lepra-Conferenz.]

1009. **v. Düring, E.,** Die Schwierigkeiten in der Diagnose nervöser Lepraformen, insbesondere in Beziehung auf die Syringomyelie. Mit 3 Taf. (Archiv. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 43 u. 44, Festschrift f. F. J. PICK Th. 1 p. 136). — (S. 418)

1010. **v. Düring, E.,** Zur Lehre von der Lepra; Contagion und Heredität (Deutsche med. Wchschr. No. 20, 21). — (S. 425)

1011. **Dyer, I.,** A preliminary report on the use of antivenene in the treatment of leprosy (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 2 p. 500). — (S. 445)
1012. **Dyer, I.,** Endemic leprosy in Louisiana (Ibidem Abth. 1 p. 230). — (S. 439)
1013. **Ehlers, E.,** Lepra in Island (Ibidem Abth. 2 p. 601). — (S. 428)
1014. **Ehlers, E.,** Aussatz-Recognoscirungsreise auf der Balkan-Halbinsel. Mit 2 Abbildgn. (Dermatol. Ztschr. Bd. 5, H. 1 p. 1). — (S. 431)
1015. **Ehlers, E.,** Fall von Lepra mutilans in Kopenhagen (Ibidem H. 4 p. 468). — (S. 428)
1016. **Ehlers, E.,** Rückblicke auf die internationale Lepra-Conferenz in Berlin, October 1897 (Ibidem H. 3). — (S. 442)
(Ehlers, E.,) La distribution géographique de la lèpre (Janus, septembre-octobre p. 140, novembre-décembre p. 219).
1017. **Falcao, Z.,** Portugal (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 1 p. 131). — (S. 433)
1018. **Fornara, D.,** Curabilité et traitement de la lèpre (Ibidem Abth. 2 p. 518). — (S. 444)
1019. **Gémy** et **Raynaud,** Notes sur la lèpre en Espagne (Ibidem Abth. 1 p. 140). — (S. 433)
1020. **Glade, H. F.,** Compiled laws of the Republic of Hawai. An act to prevent the spread of leprosy (Ibidem Abth. 2 p. 460). [Mittheilung der strengen Gesetze gegen die Ausbreitung der Lepra auf Hawai, 1865 erlassen von KAMEHAMEHA.]
1021. **Glück, L.,** Przyczynek do histoyi trądu w Polsce [Beitrag zur Geschichte der Lepra in Polen] (Przegl. Lek. 1897, no. 14 p. 169). [Die Lepra war in den früheren Jahrhunderten, namentlich im 15., ziemlich stark verbreitet. *Bujwid.*]
1022. **Glück, L.,** Ueber die Ursachen und die Bedeutung der Eruptionen im Lepraprocesse (Dermatol. Ztschr. Bd. 5, H. 3 p. 349). — (S. 421)
1023. **Glück, L.,** Brief an den Herausgeber (Ibidem H. 2 p. 338). — (S. 440)
1024. **Grünfeld, A.,** Zur Frage über die Serumtherapie der Lepra. Mit 2 Taf. (Ibidem H. 3 p. 358). — (S. 443)
1025. **Grünfeld, A.,** Die Lepra im Gebiete der Don'schen Kosaken (Mittheil. u. Verhandl. d. intern. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 1 p. 50). — (S. 430)
1026. **Hallopeau, H.,** Les lépreux à Paris (Ibidem Abth. 2 p. 599). — (S. 445)
1027. **Herman, C. L.,** and **Ph. S. Abraham,** Some preliminary observations in connection with a new serum for the treatment of leprosy (Ibidem p. 476). — (S. 443)
1028. **Hutchinson, J.,** On leprosy and its connection with the use of an cooked fish as food (Ibidem Bd. 2 p. 20). — (S. 427)
1029. **Jadassohn, J.,** Bericht für die Schweiz (Ibidem Bd. 3, Abth. 1 p. 129). — (S. 434)

1030. **Jeanselme, E.,** Des troubles sensitifs dans la lèpre (Ibidem Abth. 2 p. 384). — (S. 417)

1031. **Jeanselme, E.,** Rapport sur la lèpre en France et dans ses colonies (Ibidem Abth. 1 p. 143). — (S. 434)

1032. **Jeanselme, E., et V. Morax,** Des manifestations oculaires de la lèpre (Annales d'Oculist., novembre). — (S. 420)

1033. **Jessner, S.,** Die Pathologie der Lepra (Berliner Klinik. H. 109). [Uebersicht über unsere gesicherten Kenntnisse und die noch der Forschung offenstehenden Fragen der Lepra.]

1034. **Joseph, M.,** Ueber viscerale Lepra. Mit 1 Tafel (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 43 u. 44, Festschr. f. F. J. Pick p. 359). — (S. 415)

1035. **Kalindéro, N.,** De la lèpre en Roumanie, sa distribution, son extension (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 1 p. 77). — (S. 432)

1036. **Kalindéro, N.,** De la lèpre anesthétique. Ses lésions médullaires — son expression clinique, ses rapports avec la syringomyélie et la maladie de Morvan (Ibidem Abth. 2 p. 357). — (S. 419)

1037. **Kaposi, M.,** Erklärung (Dermatol. Ztschr. Bd. 5, H. 2 p. 340). — (S. 424)

1038. **Kitasato, S.,** Statistik der Leprakrankheiten in Japan (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 2. p. 267). — (S. 441)

1039. **Koch, R.,** Die Lepra-Erkrankungen im Kreise Memel [Klinisches Jahrbuch Bd. 6, 1897. S.-A. Jena, Fischer]. — (S. 399)

1040. **Koehler, Clemens,** Zur Geschichte des Aussatzes in der Provinz Posen (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 1 p. 298). — (S. 429)

(Kolbassenko,) Die Lepra im transbaikalischen Gebiet [Russisch] (Wratsch no. 33).

1041. **Kübler, P.,** Allgemeine Bemerkungen über die Geographie der Lepra (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 1 p. 1). — (S. 445)

1042. **Lähr, M.,** Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie (Ibidem Abth. 2 p. 525). — (S. 419)

1043. **Levy, E.,** Ein neues, aus einem Fall von Lepra gezüchtetes Bacterium aus der Klasse der Tuberkelbacillen. Studien über diese Klasse (Archiv f. Hygiene Bd. 30, 1897, p. 168). — (S. 404)

1044. **Levy, E.,** Bemerkungen zu der Originalmittheilung von Czaplewski: Ueber einen, aus einem Leprafalle gezüchteten, alkohol- und säurefesten Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 1 p. 7). — (S. 404)

1045. **Levy, E.,** Entgegnung auf die Erwiderung von Privatdocent Dr. Czaplewski in Bd. 24, No. 13 dieses Centralblattes (Ibidem No. 23 p. 879), — (S. 405)

(Levy, O.,) Note on a case of leprosy (Lancet vol. 1 p. 501).

1046. **Lewin, L.,** Ueber die Behandlung der Lepra auf den Fidschi-Inseln (Deutsche med. Wchschr. No. 21). — (S. 444)
1047. **Lieberthal,** Ein Fall tuberöser Lepra (Deutsche med. Ges. von Chicago, 3. Sitzung vom 12. V.] (New Yorker med. Monatsschr. No. 8; Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 27, No. 11). [Casuistischer Beitrag.]
1048. **Maitland, C. B.,** Thyreoid-treatment of leprosy (Lancet 1896, 31 October; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 26, No. 1). [In 2 Fällen angeblich bedeutende Besserung der leprösen Symptome durch Fütterung mit Schafschilddrüse.]
1049. **Martin, L.,** Lepra an der Ostküste Sumatras (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene p. 325). — (S. 441)
1050. **Mitaftis, T. A.,** La lèpre en Grèce (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 1 p. 109). — (S. 432)
1051. **Musehold, P.,** Lepra in Leber und Milz (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 14 p. 71; Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 2 p. 443). — (S. 410)
1052. **Neumann, I.,** Die Lepra-Conferenz in Berlin (Wiener klin. Wchschr. S.-A.). [Uebersicht über die Verhandlungen der Lepra-Conferenz und über einen Theil der zur Conferenz erschienenen Arbeiten.]
1053. **Neumann, I.,** Ueber Keratoma hereditarium. Mit 9 Taf. (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 42, H. 2 p. 163). — (S. 431)
1054. **Neumann, I.,** Die Lepra in Bosnien und der Herzegowina (Mittheil. und Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 1 p. 8). — (S. 431)
1055. **Oppenheim, H.,** Syringomyelie und Lepra (Ibidem Abth. 2 p. 596). — (S. 420)
1056. **v. Petersen, O.,** Ueber Initialerscheinungen der Lepra (Ibidem p. 313). — (S. 427)
1057. **Petrini, P.,** La lèpre en Roumanie (Ibidem Abth. 1 p. 102). — (S. 432)
1058. **Petrini, P.,** De l'absence du bacille de Hansen dans un cas de lèpre tuberculeuse et des rapports de la lèpre nerveuse avec la syringomyélie (Ibidem Abth. 2 p. 433). — (S. 406)
1059. **Rille,** Ein Fall von Lepra tuberosa [Wissenschaftl. Aerzte-Ges. in Innsbruck, Sitzung v. 11. VI.] (Wiener klin. Wchschr. No. 50). [Knoten an den Fusssohlen.]
(Rocca, G.,) Culture del bacillo leproso avute da un altro infermo di lepra tubercolare (Bull. della Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma vol. 18, no. 1).
1060. **Samgin,** Ein Fall von Lepra anaesthetica mit Sectionsbefund (Deutsche med. Wchschr. No. 30 p. 475). — (S. 417)
1061. **Schäffer, J.,** Bemerkungen zur Frage der Leprazellen mit Demonstration mikroskopischer Präparate (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 2 p. 423). — (S. 411)



1062. **Schäffer, J.,** Demonstration zur Frage der visceralen Lepra (Ibidem p. 424). — (S. 412)
1063. **Schäffer, J.,** Ueber die Verbreitung der Leprabacillen von den oberen Luftwegen aus (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 43 u. 44, Festschrift f. F. J. Pick p. 154). — (S. 422)
1064. **Spronck, C. H. H.,** De cultuur van den bacil van Hansen en de serodiagnostiek van lepra [Die Cultur des Leprabacillus und die Serumdiagnostik der Lepra] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2, no. 14 p. 522). — (S. 403)
1065. **Staub, A.,** Ein Fall von Lepra in der Provinz Posen (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 43 u. 44, Festschrift f. F. J. Pick Th. 2 p. 277). — (S. 427)
1066. **Sticker, G.,** Ueber den Primäraffect der Akne, des Gesichtslupus, der Lepra und anderer Krankheiten der Lymphcapillaren (Dermatol. Ztschr. Bd. 5, H. 6 p. 758). — (S. 406)
1067. **Thompson, J. A.,** Leprosy in Hawai: a critical enquiry (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 1 p. 270). — (S. 440)
1068. **Virchow, R.,** und **Polakowski,** Die von Dr. Ashmead [New York] aufgefundenen krankhaften Darstellungen an alt-peruanischen Thonfiguren (Ibidem Bd. 2 p. 79). — (S. 439)
1069. **Zambaco-Pacha,** Progéniture des lépreux (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 2 p. 591). — (S. 424)
1070. **Zambaco-Pacha,** Communication sur la contagiosité de la lèpre. Réponse au travail du Professeur Dr. v. Düring (Gaz. méd. d'Orient 1897, 15 décembre). — (S. 426)
1071. **Zeit, F. R.,** Ueber die Differentialdiagnose von Lepra- und Tuberkelbacillen [Deutsche med. Ges. von Chicago] (New Yorker med. Monatsschr. No. 8; Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 27, No. 11). — (S. 402)
1072. **Zuriaga, M.,** Es ó no es contagiosa la lepra (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 3, Abth. 2 p. 547). — (S. 422)
1073. **Zwingmann, E.,** Die Lepra im Gouvernement Kursk (Ibidem Abth. 1 p. 67). — (S. 430)

Der diesjährige Bericht umschliesst den Inhalt des zweiten Bandes der ,Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin im October 1897' und referirt über die im dritten Band vereinigten, zur Conferenz verfassten Arbeiten, von welchen etwa die Hälfte im ersten Band erschienen waren. Die vor allem durch die Conferenz bedingte Zunahme von „Lepraarbeiten" in den Jahren 1897-1898 macht auch für den diesjährigen Bericht die Garantie erschöpfender Vollständigkeit nicht möglich. Die mündlichen Verhandlungen der Lepraconferenz (zweiter Band) sind zu einem Theil, wie es nach der Sachlage er-

klärlich ist, bei dem Stenogramm schlechter weggekommen. Die gedruckte Uebersicht über die Verhandlungen musste für die Referenten aber als ein autorisirter Bericht erscheinen. Einzelne Gegenstände der Aussprache wie die Beziehungen der Lepra zur Syringomyelie u. s. w. haben durch die eingehenden Publicationen der verschiedenen Redner die nöthige Ergänzung von selbst gefunden, sodass von einem Referat über den betr. Theil der Verhandlungen ganz abgesehen werden konnte.

Im Uebrigen hat die Lepraforschung des letzten Jahres, wie der Bericht zeigt, mannigfache neue Anregung gebracht. Im Vordergrunde stehen die Mittheilungen über die geographische Verbreitung der Lepra und Sonderheiten der Krankheit in den einzelnen Ländern.

Nach **Zeit** (1071) ist die Färbung der L.-B.† in der Kälte nicht immer möglich. Für die Differentialdiagnose kann daher die Angabe nicht in Betracht kommen, dass die Färbung in der Kälte genügt*. Charakteristisch ist die grosse Zahl der an einem Ende zugespitzten Bac., ferner die Thatsache, dass in dem aus dem angestochenen Lepraknoten austretenden Serum kugelige Bacillenhaufen sich finden. Im Anschluss an diese Mittheilung betont Klebs, dass die L.-B. zum Unterschied von den Tuberkelbac. beweglich sind**. Unter Paraffinabschluss bleibe die Beweglichkeit erhalten. Bei 46-40° C. erlischt sie.

Für den Bacillennachweis bei den nicht tuberkulösen Formen der Lepra empfiehlt **Alvarez** (980) folgende Methode: Ein Stückchen Haut oder anderen Gewebes, das auf Bac. untersucht werden soll, wird in physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen, in einem kleinen Mörser zerrieben zu einer homogenen Lösung; bei dieser Procedur wird von Zeit zu Zeit etwas Kochsalzlösung hinzugegeben, um eine Austrocknung zu verhindern. Eine geringe Menge der zerriebenen Masse wird auf ein Deckglas gebracht, an der Luft getrocknet, über der Flamme eines Bunsen-Brenners fixirt, und mit Carbolfuchsin gefärbt 2 oder 3 Minuten, nach Gabbet nachbehandelt. Sollten nur wenige Bac. aufzufinden sein, so wird noch mehr Salzlösung hinzugegeben, die Masse centrifugirt bezw. sedimentirt, das Sediment mittels Pipette auf das Deckglas gebracht. In Alkohol gehärtetes Material kann nachträglich in Wasser gebracht werden, um dem beschriebenen Process unterworfen zu werden. Verdauende Fermente können auch noch gegebenen Falles zur Verwendung kommen. Die auf diese Weise zur Anschauung gebrachten Bac. unterscheiden sich von den in Schnitten aufgefundenen darin, dass sie dicker, kürzer sind, unregelmässige Aussenränder

---

†) L.-B. = Leprabacillus bezw. Leprabacillen. Red.

*) Ich will zugeben, dass in der Kälte nicht alle L.-B. gefärbt werden; ein grosser Theil der jeweils vorhandenen Bac. wird aber sicher schon bei Zimmertemperatur durch wässerige Fuchsin- oder Methylviolettlösungen bereits in kürzerer Zeit gefärbt, und kann daher diese Eigenschaft sehr wohl zur Differentialdiagnose gegenüber Tuberkelbac. benutzt werden. *Baumgarten.*

**) Diese Angabe ist nicht haltbar. Die L.-B. sind nach der Angabe fast sämmtlicher anderen Autoren, denen ich mich anschliesse, absolut unbeweglich. *Baumgarten.*

haben, ungleich gefärbt sind, Vacuolen zeigen. A. rühmt die Sicherheit, Schnelligkeit und Leichtigkeit der Methode.

Spronck (1064). In 2 Leprafällen liessen sich aus Lepromgewebe und Knochenmark auf neutralisirten Glycerinkartoffeln Colonien züchten, die erst nach 10 Tagen makroskopisch sichtbar waren und kaum die Grösse eines Glomerulus erreichten. Diese Colonien bestanden aus polymorphen Bac. ohne Eigenbewegung, die sowohl mit L.-B. als mit Diphtherie- und Pseudodiphtheriebac. gewisse Aehnlichkeit hatten. Die Stäbchen waren im Allgemeinen etwas länger und dicker als L.-B. Auch wurden sie nach starker Tinction mit Anilinwasser- oder Carbolwasserfuchsin schneller entfärbt. Bei 37° C. liessen sich die Bac. leicht züchten auf Agar-Agar und Loeffler'schem Blutserum. Bei Zimmertemperatur war kein Wachsthum zu beobachten. Obschon die primären Colonien auf Kartoffeln erhalten waren, gelang es später nicht, die Bac. auf Kartoffeln, wie auch bereitet, überzuimpfen. Auch in Fleischbouillon wuchsen die Stäbchen nicht oder äusserst dürftig. In Fischbouillon dagegen liessen sie sich bequem züchten. Glycerinagarculturen, mit Flemming'scher Flüssigkeit behandelt, waren braungelblich, nicht schwarz. Sporenbildung war nicht nachweisbar. Für Thiere erschienen die Bac. ganz unschädlich.

Das Blutserum der meisten Leprösen agglutinirt die Bac. in grösserer Verdünnung als das Serum nicht lepröser Personen. Der höchste Agglutinationstitre des Serums nicht Lepröser betrug für Lebende 20-30, für Leichen 40-50. Bei 9 Leprösen schwankte der Agglutinationswerth zwischen 60-1000. Dagegen war der Agglutinationstitre in 3 Fällen von Lepra anaesthetica ohne Maculae nicht höher als bei gewissen nicht leprösen Personen. In einem weiteren zweifelhaften Krankheitsfall wurde der Agglutinationswerth des Blutserums zwischen 60 und 70 gefunden; bei der nachträglich vorgenommenen Untersuchung der Haut gelang es auch, L.-B. nachzuweisen.

Sp. hält es für wahrscheinlich, dass die gefundenen Stäbchen identisch sind mit den Bac., die zuerst von Bordoni-Uffreduzzi[1], später auch von anderen Forschern aus Lepramaterial gezüchtet worden sind, und schlägt vor, diese Bac. zum Gegenstande weiterer Studien zu machen. Das Blutserum einer grösseren Anzahl Lepröser und nicht Leprakranker ist auf das Agglutinationsvermögen zu prüfen, weitere Culturversuche sind anzustellen, und man soll nach neuen Merkmalen forschen. Einstweilen nimmt Sp. mit Bordoni-Uffreduzzi an, dass es sich um L.-B. handelt, betont aber, dass die gezüchteten Bac. sich besonders dadurch von den Hansen'schen Bac. unterscheiden, dass sie nicht so säurefest sind*. *Spronck.*

Aus einem, unter allen aseptischen Cautelen herausgeschnittenen Leprakn ötchen, das nicht ulcerirt war, vermochte **E. Levy** (1043) einen Bac. zu

---

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 255. Ref.

*) Gerade die grosse Säurefestigkeit muss aber wohl als ein von dem echten L.-B. untrennbares Kriterium bezeichnet werden. *Baumgarten.*

züchten, dessen biologisches Verhalten Interesse verdient. Als Nährboden diente Glycerinagar, der mit dem steril aufgefangenen Blut des Leprösen bestrichen war. Makroskopisch erinnerten die Culturen an die Culturen der Säugethiertuberkulose. Die Fraenkel-Gabbet'sche Entfärbung und Contrastfärbung mit Salpetersäure-Methylenblau hält das nur sehr wenig säurefeste Stäbchen nicht aus. Thierversuche sind negativ ausgefallen. L. ist natürlich weit entfernt, mit Bestimmtheit behaupten zu wollen, dass in dem Stäbchen der richtige specifische Erreger gefunden ist. L. ist geneigt, das Stäbchen, welches Verzweigungen zeigt, in genetische Beziehung zu den Streptotricheen zu bringen. Fest steht für L. die Verwandtschaft des Bac. zu dem Tuberkelbac. und dem Actinomyces. Die ganze Gruppe der letzteren zählt L. den Hyphomyceten zu*.

Czaplewski (995) vermochte mit Hilfe fractionirter Culturen aus dem Nasensecret eines Tuberös-Leprösen einen Bac. zu isoliren, der Verzweigungen bildet, nach C. in die Sklerothrixgruppe gehört, einen ziemlich hohen Grad von Resistenz gegenüber Entfärbung, sowohl durch Alkohol als auch starke Mineralsäuren, ja selbst Alkohol und Mineralsäuren besitzt, wenn er erst einmal gründlich mit gebeizten Anilinfarbstoffen (Anilin oder Carbolfuchsin) angefärbt ist. Das ist nur bei jungen Culturen der Fall. In älteren Culturen erhält man schliesslich nur noch Körnerhaufen oder zerstreute Körner auf entfärbtem Grunde in einer feinkörnigen ungefärbten Masse eingebettet. Thierversuche sind resultatlos verlaufen. Aus einem zweiten Leprafall konnte C. den Bac. nicht züchten. Der von E. Levy (s. voriges Referat) gezüchtete Bac. gehört nach C. garnicht in die Tuberkelbac.-Gruppe**.

E. Levy (1044) führt durch Nebeneinanderstellen der Eigenschaften seines Bac. und des von Czaplewski (s. voriges Referat) gezüchteten den Nachweis, dass Czaplewski mit Unrecht den Eindruck hervorruft, als ob die von Czaplewski und ihm gezüchteten Bac. grundverschieden seien. Im Uebrigen betont er, dass sein Bac. für ihn nur ein rein morphologisches Interesse habe. — Eine weitere Differenz zwischen Czaplewski und L. hat mit dem L.-B. nichts zu thun.

Czaplewski (996) bemerkt, dass sein Bac. (s. oben) sicher keine Streptothrix sei, da bei ihm das charakteristische Hineinwuchern der Colonien in den Nährboden fehle. Die grössere Widerstandsfähigkeit des gefärbten Bac. gegen Säure und Alkohol unterscheide ihn sicher von dem E. Levy'schen Bac. (s. oben). C.'s Vermuthung, dass der Bac. mit dem von Bordoni-Uffreduzzi[1] gezüchteten identisch sei, würde durch E. Levy's Bemerkung nicht entkräftet, dass letzterer Bac. mit Methylenblau nicht gefärbt werde. Aeltere

*) Eine Ansicht, die ich nicht als genügend begründet ansehen kann. *Baumgarten*.

**) Ich muss mich dieser Ansicht C.'s anschliessen, da ich wie für den L.-B., so auch für den Tuberkelbac. die Säurefestigkeit als unverrückbares Kriterium betrachte. *Baumgarten*.

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 32. Ref.



Culturen des Bac. von C. lassen sich nicht mehr oder viel schlechter als jüngere Culturen färben mit Methylenblau, dessen Färbekraft so sehr verschieden sei. Die Angabe von Bordoni-Uffreduzzi sei schwer verständlich, da Tuberkelbac. und L.-B. sich mit Methylenblau färben lassen.

E. Levy (1045) bemerkt in seinem Schlusswort gegen Czaplewski, dass die Streptotricheen zu der Diphtherie-Tuberkelbac.-Gruppe in verwandtschaftlicher Beziehung stehen*. Czaplewski's Zwischenbemerkung, dass die Streptotricheen häufig Luftverunreinigungen darstellen, sei nicht am Platze gewesen. Dass er eine solche nicht in Händen gehabt habe, geht aus einem Schreiben von Metschnikoff hervor, der den L.'schen Bac. „un microbe intéressant et peu banal" nennt.

Im Anschluss an die von Kaposi mitgetheilten Fälle tuberöser Lepra, in denen L.-B. nicht gefunden waren[1], entwickelte sich eine lebhafte **Discussion** (1001), in der sich die einzelnen Redner u. a. über die Möglichkeit des Bac.-Nachweises bei der Lepra verbreiteten. Petrini erwähnte seinen Fall tuberöser Lepra (s. nächstes Referat), in dem gleichfalls der Nachweis von Bac. nicht glückte. Hansen verlangte den Nachweis des Bac. für die tuberöse Lepra, zweifelt daher an der klinischen Diagnose von Kaposi, Doutrelepont betont das Schwinden der dargestellten Bac. in Schnitten, in denen vor der Färbung das Celloïdin ausgezogen wurde. Auch ohne letzteres scheint Doutrelepont das Schwinden der Bac. in den Präparaten vorgekommen zu sein. v. Düring erkennt nach den Abbildungen die Fälle von Kaposi nicht als Leprafälle, hält die Scheidung zwischen nervöser und tuberkulöser Lepra für unglücklich, die Formen gehen in einander über, auf dem gleichen Standpunkte steht auch Blaschko. v. Petersen meint, dass die Diagnose tuberkulöser Lepra bei wiederholtem negativen Ausfall der Bac.-Färbung fallen gelassen werden muss**. Unna verlangt den stricten Bac.-Nachweis nur für die tuberöse Form, die Sicherheit der Färbung des Bac. wird erzielt, indem man die Schnitte auf dem Objectträger antrocknen lässt vor der Färbung, nach 2 Stunden erst ein bischen in der Wärme, dann in der Kälte mit Carbolfuchsin färbt. Im Uebrigen hält Unna an seiner klinischen Aufstellung der Neurolepride fest, und verbreitet sich zum Schluss der Discussion über die kleinpapulöse Form der Lepra, seine Cutis leprosa, die er in dem einen Fall von Kaposi wieder erkennt. Kaposi's Fälle erkennt I. Neumann als Leprafälle an, die klinische Diagnose darf nach Neumann nicht beseitigt werden, wenn das Mikroskop in Stich lässt***. Klimatische Verhältnisse

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 489. Ref.

*) Diesen Satz möchte ich nicht ohne Weiteres unterschreiben. „Verwandt" sind ja die Streptotricheen gewiss mit den Bacterien überhaupt; dass sie aber gerade mit den Diphtherie- und Tuberkelbac. besonders nahe verwandt sein sollen, das kann ich nicht als genügend begründet ansehen. *Baumgarten.*

**) Ich glaube, dieser Ansicht werden sich wohl alle Lepraforscher, die bacteriologisch geschult sind, anschliessen. *Baumgarten.*

***) Wenn aber durch tausendfache Beobachtungen festgestellt ist, dass in echten (tuberösen) Leprafällen das Mikroskop niemals im Stiche lässt, so wird man folgerichtig einen Fall, bei dem das Mikroskop im Stich lässt, nicht als Lepra ansehen können. *Baumgarten.*

scheinen auf die Häufigkeit der einzelnen Formen nach NEUMANN einen Einfluss zu haben. An der strengen klinischen Scheidung will auch ARNING festhalten, für die tuberöse Form verlangt er den Bac.-Nachweis, die Fälle von KAPOSI erkennt er ohne Weiteres nicht als Leprafälle an, für die Färbung möchte er das Weglassen der Säure empfehlen und das Carbolfuchsin einfach durch Methylenblau verdrängen. DARIER vertritt kurz seinen Standpunkt der rein quantitativen Differenzen zwischen Lepriden und Lepromen. BERGENGRÜN, v. BERGMANN, v. REISNER bestätigen die Fälle von KAPOSI als Leprafälle*. SACHS möchte den Nervenstörungen bei der Lepra, die er als centrale auffasst, die Hauptbedeutung im Allgemeinen zulegen, und alle Formen der Lepra in eine Klasse bringen. KAPOSI vertritt seine Diagnose noch einmal gegen Schluss der Discussion in energischer Form. VIRCHOW zeigt die Präparate eines jungen Mädchens, bei dem in einer sonst nicht weiter veränderten Milz die Bac. leicht nachzuweisen waren.

Petrini (1058) theilt einen Fall tuberöser Lepra mit, bei dem ihm der Nachweis des L.-B. nicht gelungen ist**. Um so weniger darf da den Fällen von Nervenlepra die Diagnose von dem Nachweis des Bac. abhängig gemacht werden, wenn selbst bei der Knotenform der Bac. fehlen kann. P. tritt warm für ZAMBACO PASCHA[1] ein. Dann theilt P. noch einen Fall mit, bei dem er wegen des mangelnden Nachweises des Bac. die Diagnose Lepra abgelehnt, dagegen die Diagnose Vitiligo, Syringomyelie, Chiromegalie gestellt hat. Ausführliche Krankengeschichten sind der Arbeit beigegeben.

Sticker (1066) nimmt an, dass die L.-B. von der Nase auf dem anatomisch gegebenen Weg der Lymphbahnen, über den er genau referirt, in die Haut und in das Nervensystem sich verbreiten. — Die Arbeiten von SAPPEY, TEICHMANN, KEY und RETZIUS haben ST. neuer eigener Untersuchungen überhoben und ihm die Verbindungsbahnen zwischen Nasenseptum und äusserer Haut einerseits und zwischen Nasenseptum und den Lymphbahnen des ganzen centralen und peripheren Nervensystems andererseits in einer Einfachheit gezeigt, die der Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung sei. — ST. nimmt jetzt sogar auch für die Akne und den Lupus erythematosus den Primäreffect in der Nase an.

Nachdem STICKER bei der **Discussion** (1002) noch einmal die Gründe dargelegt hatte, die ihn die Nase als die Eingangspforte des Lepragiftes und als der Sitz des Primäraffectes auffassen lehrten, äusserten eine Anzahl Redner ihre Ansicht über die Tragweite der Befunde von STICKER. LASSAR erinnert daran, das Lupus centralis gewöhnlich in der Nase anfängt, und dass in dem Bearbeiten des Naseninnern mittels schmutziger Fingernägel die Hauptursache für die Infection liegt. Bei uns müsste den Kindern die üble Gewohnheit in Bezug auf die Tuberkulose, in Lepraländern

*) Eine solche „Bestätigung" wäre nur durch den Nachweis des L.-B. möglich gewesen. *Baumgarten.*

**) Wenn die Untersuchungsmethoden fehlerfrei waren und wenn trotzdem keine Bac. gefunden wurden, so kann es sich nicht wohl um Lepra gehandelt haben (vgl. meine obige Bemerkung). *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 315. Ref.

in Bezug auf die Lepra verboten werden. Nach ARNING liegt der Primäraffect für die Lepra nicht ausschliesslich in der Nase. Fälle von tuberöser Lepra hätten ihm die Nase ganz frei erwiesen. Der Eingangswege mag es mehrere geben. Sein Experiment, ein Stück Lepragewebe in Wasser zu maceriren, wo dann nach einiger Zeit Schwärme von jungen ganz wie L.-B. sich verhaltende Stäbchen erscheinen, ergiebt vielleicht einen Factor, der die weite Verbreitung der Lepra auch tellurisch zu erklären vermag. SCHÄFFER citirt seine Ergebnisse über die Verbreitung der Bac. von den oberen Luftwegen aus (s. p. 422). v. PETERSEN berichtet über die einschlägigen Ergebnisse, zu welchen er durch die Meldekarten in Russland gelangt ist (s. p 427). GRÜNFELD bemängelt den wissenschaftlichen Werth solcher Statistik, was v. PETERSEN zu einer kurzen Erwiderung veranlasst. JEANSELME verweist auf seine Arbeit, in der er zu gleichen Resultaten wie STICKER gelangt ist[1]. KAPOSI weist darauf hin, dass wir die Leprafälle meistens in einem Stadium zu sehen bekommen, in dem die Bestimmung der Eingangspforte unmöglich ist. Wir können nur Analogie-Schlüsse machen in Bezug auf die Möglichkeit. Mit grosser Wahrscheinlichkeit möchte er selbst in einem Falle eigener Beobachtung als Eingangspforte die Haut bezeichnen. Bei einem Patienten, der bis zu seiner Fahrt im Suezkanal nichts an sich wahrgenommen hatte, entstand während der Fahrt ein Bläschen an einem Finger — vielleicht in Folge eines Mückenstiches. Der Finger schwoll an, wurde spindelförmig, im Verlauf von einigen Monaten entstand eine halbseitige Infiltration, vollständige Anästhesie, und im Verlauf der Zeit entstand an einer entfernten Stelle auf den oberen Augenbrauen ein grosser anästhetischer Knoten. EHLERS bemerkt, dass die Initialläsion der Lepra nach den geographischen Breiten und den hygienischen Verhältnissen variire. Bei uns dürften die Athmungswege in erster Linie in Betracht kommen. Auf Island erscheinen die ersten Symptome im Gesicht und an den Händen. Nach ABRAHAM dringen die Bac. auf verschiedenen Wegen in den Körper. Auch NEISSER möchte die Nasenschleimhaut als einen häufig benutzten Infectionsweg ansehen. Die daselbst sich findenden Ulcerationen sind aber in den meisten Fällen zerfallene lepröse Infiltrate, die vielleicht schon Jahre lang bestanden haben. Die Contagionsgefahr ist trotz des Auswerfens der vielen Bac. seitens der oberen Luftwege nur eine geringe. Bei der Tuberkulose liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. DOUTRELEPONT betrachtet auch die Nase als einen Ort, in dem Tuberkel- und Leprabac. sich sehr leicht entwickeln können. Der WEBER'sche Fall[2] habe trotz Knoten an Hals und Stirn während einer eigenen 5monatlichen Beobachtung in der Nase nichts gehabt. Für jeden Leprafall treffe also die Auffassung von STICKER nicht zu. HALLOPEAU betont das Fehlen der Lepraübertragung in Hospitälern und schliesst sich nicht der Auffassung von JEANSELME und STICKER an. Durch die Luft verbreitet sich der Bac. nicht. Wäsche, Insectenstiche, die Häufung von Kranken mit Ulcerationen in Lepraländern, welche die Virulenz des Bac. vielleicht steigert, kommen nach JEANSELME für die Uebertragung der Lepra in Be-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 487. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 489, 519. Ref.

tracht. Hellat meint, dass es nicht sicher ist, ob die ausgeschleuderten Bac. auch wieder eingeathmet werden und, wenn sie eingeathmet werden, eine Erkrankung der Nasenschleimhaut hervorbringen. Die Bac. bleiben vielleicht in der Schleimhaut garnicht sitzen und werden, wie das von anderen Bacterien experimentell nachgewiesen ist, wieder nach kurzer Zeit ausgeschieden. Bei dem Experiment gelingt bisweilen der Nachweis von Bac. schon nach einer Stunde nicht mehr. Man sollte noch genauer untersuchen, ob nicht doch die Haut die Eingangspforte bildet. Z. B. in Riga ist an mehreren Fällen die Leprаübertragung durch Stiefel nachgewiesen. Kortüm legt vor allem Gewicht auf die Hände, an denen der Infectionsstoff haftet, und die dem Körper an allen möglichen Stellen die Bac. zuführen können. Sachs hebt hervor, dass wir die Wege der Uebertragung nicht kennen, und dass nicht ein Fall zweifelloser Uebertragung von Person zu Person für ihn existire. Für Babes stellen die Hautfollikel Eingangspforten dar, als erster betonte er auch schon 1883, dass die Bac. auch in der Oberfläche der Haut sitzen und sich von hier aus verbreiten. 1889 hatte er die meisten Schleimhäute als Austrittspforten der Infection erkannt. Was er für die Ausscheidung der Bac. bestätigt gefunden hat, dürfte auch für den Eintritt Bedeutung haben. Der Eintritt der Bac. wird durch chronische Reizung der Schleimhäute gefördert. Der Befund von Geschwüren an Schleimhäuten ist für die erste Manifestation der Lepra insofern nicht eindeutig, als die Möglichkeit besteht, dass hier die Entwickelung des Geschwürs leichter zu stande kommt als an der äusseren Haut. Nach Babes verlässt ein Theil der Bac. lebend den Körper, da die Globi sich nicht aus todten Bac. vergrössern können. Vielleicht stellt die von ihm gefundene verzweigte Form des L.-B. mit Endkugeln die Form dar, welche in der Verbreitung längere Zeit lebend bleibt und eine Infection bedingt. Die Verbreitung des Bac. durch die Nasenschleimhaut kann in vielen Fällen nicht bedeutender sein als durch den Speichel. Auch die Milchdrüsen secerniren oft sehr bacillenreiche Milch. Sperma und Vaginalsecret sind auch Träger der Bac. da Silvo Almado ist Anhänger einer contagiösen Verbreitung der Krankheit. Eine Hospitalsansteckung hat er aber nicht beobachtet, doch hält er einen Fall für mittheilungswerth. Es handelt sich um einen Findling, der von einer leprösen Familie aufgenommen, nach einigen Jahren an Lepra erkrankte. Die Fischtheorie von Hutchinson bestehe nicht zu Recht, wiewohl im allgemeinen seine Leprösen aus Küstenplätzen stammten. Hansen sagt, dass wir nicht wissen, wie Lepra ansteckt. Petrini hat auch keine Hospitalsansteckung beobachtet. Die Eintrittspforte des Bac. kennen wir noch nicht. Gegen die durch die Secretion der Nase gesetzten Gefahren spricht, dass die lange Zeit, wo wir diesem Punkt keine Aufmerksamkeit schenkten, eine Ansteckung durch ihn auch nicht erfolgt ist. W. C. Bailey hat 27 Jahre mit Leprösen zu thun gehabt, hat Asyle beaufsichtigt und Kranke behandelt. An die Contagiosität glaubt er nicht. Kinder lepröser Eltern bleiben leprafrei, wenn man sie rechtzeitig den Eltern fortnimmt. Natürlich sind sie leichter als andere der Lepra zugängig. Die Fischtheorie erkennt er nicht an. Sticker vertritt nochmals seinen Standtpunkt. Gerade beim Coïtus, in

dem nach alter Anschauung die Infection mit Lepra leicht statt hat, kann die Uebertragung durch die Nase bequem geschehen*.

Bei der **Discussion** (1000) über die pathologische Anatomie und Histologie der Lepra erklärt Babes, dass Lepra- und Tuberkelbac. zu den Streptothrixarten gehören**. Beim L.-Bac. sind Sporen mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen. Der L.-B. unterscheidet sich vom Tuberkelbac. durch seine leichtere Färbbarkeit. Er hält ausserdem länger und energischer die Farbe zurück. Der L.-B. findet sich gewöhnlich in compacten Massen in den Zellen bezw. im Gewebe. In makroskopisch und mikroskopisch nicht weiter veränderten Organen treffen wir ihn. Ein drittes Unterscheidungsmerkmal ist an die Globi gebunden, an die Entwickelung der Colonien des L.-B. Aehnliches hat Babes bei der Tuberkulose nicht beobachtet. Die Anwesenheit des Bac. an der Oberfläche der Haut und Schleimhäute ist kein Beweis für die Eingangspforte des Bac. Die Colonie des Bac. entwickelt sich innerhalb und ausserhalb von Zellen. Zweifellos findet man Bac. in den Flecken der Nervenlepra. Die Invasion von Hautnerven ist festzulegen, und Babes hat immer Bac. in den Nervenzellen gefunden. Bei 22 Autopsien hat Babes 9mal die Bac. in dem Rückenmark und Eingeweiden nachgewiesen, ausserdem in den Hoden und Eierstöcken. Jeanselme hat 5 Leprafälle secirt. Nach Nissl hat er die peripheren Nerven, die Wurzeln, und das Mark auf Zellveränderungen untersucht, nach Pal auf Veränderung der weissen Substanz, und mit Pikrokarmin und nach Ziehl die ganzen Schnitte behandelt. Die Zellveränderungen waren von untergeordneter Natur, unverändert war die weisse Substanz des Rückenmarks. Die Hinterstränge waren sklerosirt, frei geblieben waren nur das Burdach'sche Bündel, die Lissauer'schen Zonen und die Clarke'schen Säulen. Die hinteren Wurzeln waren auch von der Degeneration verschont geblieben. Die ganzen Veränderungen sind grundsätzlich von den tabischen verschieden, welche oft exogenen Ursprungs dem Verf. erscheinen. Die geschilderten Verhältnisse erinnern an solche endogenen Ursprunges, wie sie bei der Pellagra-Vergiftung vorkommen.

Bergengrün (986) führt den Nachweis, dass seine Ergebnisse über den Sitz der L.-B. in der Athmungsschleimhaut an einem Material gewonnen seien, welches unmittelbar nach der Section bezw. nach der Entfernung vom Lebenden einwandsfrei fixirt und gehärtet worden sei. Neisser befinde sich im Irrthum, wenn er meint, dass B.'s histologische Ergebnisse durch ein Material bedingt seien[1], welches durch die lange Dauer der Auf-

---

*) Auch ich muss mit vielen anderen Pathologen die „Nasentheorie“ als eine unerwiesene Hypothese ansehen. Die äussere Ansteckung spielt überhaupt nach den Beobachtungen der besten Leprologen aus älterer und neuerer Zeit in der Verbreitung der Lepra eine sehr untergeordnete Rolle. Ich halte dafür (vgl. mein Lehrbuch der pathologischen Mykologie), dass die erbliche Uebertragung den Hauptweg der Verbreitung der Lepra darstellt. *Baumgarten.*

**) Diese Behauptung entbehrt, m. E., der genügenden Begründung (vgl. meine obige Bemerkung p. 405). *Baumgarten.*

[1]) Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 2 p. 206. Ref.

bewahrung gelitten habe. „Wie sollte es denn, wenn die Präparate verdorben und nicht mehr gut färbbar sind“, zu erklären sein, dass „alle Zellen im Gesichtsfelde deutlich zu sehen sind, und nur die (von Prof. Neisser supponirten) Bac. führenden Zellen unsichtbar sind?“ Dagegen spricht aber der vereinzelt vorkommende, von B. besonders hervorgehobene Bac.-Gehalt dieser oder jener Zelle. Die Frage, ob die Bac.-Thromben in den Lymphgefässen, „ursprünglich mit Bac. vollgepfropfte Zellen waren“ oder nicht, vermag B. „vollbeweiskräftig“ ebensowenig zu entscheiden wie Herr Prof. Neisser, der das als „möglich“ hinstellt.

Unter völliger Beherrschung der mikroskopischen Technik kommt **Musehold** (1051) bei seinen Studien über die Lage der L.-B. zu folgenden Schlüssen:

1. Für die L.-B. trifft sowohl das extracelluläre, wie das intracelluläre Lageverhältniss zu.

In der Leber siedeln sich die L.-B. am massenhaftesten in den Lymphspalten und an den Lymphbahnen des interstitiellen (interlobulären) Gewebes an.

In der Milz halten sie sich mit Vorliebe an das reticuläre Stützwerk.

2. Die innerhalb stärkerer Bindegewebszüge, namentlich häufig im interstitiellen Gewebe der Leber anzutreffenden, zellenartigen Gebilde, die in der Hauptsache aus dichten Zusammenlagerungen von innerhalb einer stärker lichtbrechenden Substanz eingeschlossenen Bac.-Wucherungen (Globi) bestehen, sind entsprechend der Auffassung, die Unna von gleichen Gebilden im Hautlager gewonnen hat, am einfachsten als Conglomerate von Bac. durchsetzten Lymphthromben zu deuten und jedenfalls nicht zelliger Natur.

3. Aus dem Vorkommen der L.-B. in den Endothelzellen der Capillaren und den Capillaren der Leber selbst, und aus dem beobachteten Hineinwuchern der am reticulären Stützwerk der Milz angesiedelten Bac. in vom Blute durchspülte Räume (intermediäre Lakunen) ist die Vermuthung herzuleiten, dass nach Auffindung eines zuverlässigeren Untersuchungsverfahrens (Cultur-, Thierversuch), der Nachweis von L.-B. auch im kreisenden Blute häufiger, als bisher, gelingen wird.

4. Die Verbreitung des L.-B. im menschlichen Körper geschieht sowohl durch die Lymphbahnen, wie durch das Blut.

Die Einzelheiten der Arbeiten zeigen, dass die Leprazelle Neisser's von M. nicht gesehen worden ist. Auch von den vielen Protoplasma-Degenerationen der Leprazelle ist in der Arbeit nichts zu finden. Zu discutiren wäre nur über die Beweise, welche M. für die intracelluläre Lage der Bac. vorbringt. Als Beweise gelten nach M. die stattgehabte Verdrängung und die Formveränderung des Zellkernes — der Zellkern hatte eine symmetrische Wurstform angenommen dergestalt, dass die concave Seite der Wurst sich genau der kugeligen Oberfläche der in eine lichte Grundsubstanz eingebetteten Bac.-Colonie angepasst hatte —, dass Kern und Colonie, sowie die Grenzconturen der Leberzelle am schärfsten in gleichen Gesichtsebenen erschienen, zwischen Kern und Colonie lag ausserdem nichts weiter als ein

schmaler Saum der lichten Grundsubstanz, der die Colonie auch ringsherum umgab; „dieser lichte Saum grenzte sich von dem umgebenden Protoplasma der Leberzelle nicht in bestimmter Weise ab, sodass die Colonie nicht etwa frei in einer Vacuole schwamm, sondern mit ihrer lichten Grundsubstanz als ein compacteres, mit dem Protoplasma der Leberzellen innig zusammenhängendes Gebilde imponirte“. — Ob nicht die Bilder M.'s ebenso zwanglos durch von aussen hineingedrängte Bac. bezw. Bac.-Colonien erklärt werden können, soll hier nicht erörtert werden. M. bleibt das Verdienst, die Leprahistologie wirklich gefördert zu haben. M. hat natürlich nicht verschmäht, Unna's Methoden mit heranzuziehen.

Schäffer (1061) glaubt wegen unrichtiger Wiedergabe seiner Discussionsbemerkungen zur Frage der Leprazellen im zweiten Bande solche noch einmal widerlegen zu müssen. In kurzer Form tritt er noch einmal für die Anschauung ein, dass ein sehr grosser Theil der Bac. innerhalb der Zellen liegt. Er beschreibt auch noch einmal die Veränderungen, welche das Protoplasma und der Kern unter der Bac.-Invasion erleiden. Von Unna's Methoden natürlich keine Spur. Sch. irrt sich, wenn er meint, dass mit dem Namen Leprazellen noch verschiedene Gebilde bezeichnet werden. Jeder Kenner der Leprahistologie weiss sehr genau, was unter der Leprazelle Neisser's zu verstehen ist. Um diese handelt es sich. Langhans'sche Riesenzellen hat Sch. in Lepromen nur 3mal in spärlicher Anzahl gefunden. Zur Entscheidung der Leprazellenfrage empfiehlt Sch. das Studium der Lepra an Serienschnitten.

Blaschko (988) demonstrirt die mikroskopischen Präparate eines auf leprösem Boden gewachsenen Unterlippencancroïds. Die Lepra tuberosa bestand schon mehrere Jahre. Im mikroskopischen Bilde zeigte sich neben den mächtigen epithelialen Zapfen, Leisten und abgeschnürten epithelialen Walzen das lepröse Gewebe in Form aufgereihter, strangförmiger Plasmazellen, mit zahlreichen Mastzellen durchsetzt. Die Bac. haben in nächster Nähe des Carcinoms sehr an Färbbarkeit eingebüsst.

Unter Leitung von Jadassohn hat **Dohi** (1007) an einem Falle von tuberöser Lepra und an einem von anästhetischer Lepra histologische Untersuchungen angestellt. Im Stratum Malpighii hat er Bac. mit Sicherheit nie constatiren können. In den mit Kalilauge behandelten Schnitten hat er zwischen den zum Theil losgelösten Hornmassen sehr häufig Bac. gesehen. Mit aller Sicherheit hat D. diese Befunde an von der unverletzten Haut des Patienten abgeschabten Schuppen erheben können. D. kommt zu dem Resultat, dass bei tuberöser Lepra sowohl durch die Schweissdrüsen, als auch durch die Haare die Bac. nach Aussen gelangen können, dass aber der Nachweis ihrer directen Durchwanderung durch das Rete noch nicht mit aller Sicherheit erbracht ist. Ueber die von Unna[1] in den Schweissdrüsen beschriebenen und in Verbindung mit den Bac. gebrachten sich mit Fuchsin rothfärbenden Körnchen hält D. mit seinem Urtheil auch zurück. An dem Vorkommen von echten und wirklichen Lepra-

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 600. Ref.

zellen kann für D. ein Zweifel nicht bestehen. Es kann nicht die Rede sein von der Möglichkeit, dass es sich bei diesen Bildern nur um die Anlagerung verschleimter Bac.-Haufen an nackte Kerne handelt. D. neigt zu der Annahme, dass die Leprazellen Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen sind. Bezüglich der Globi hat D. sehr oft solche Befunde erhoben, die auch die Auffassung hinderten, dass es sich dabei um Bac.-Thromben ectatischer Lymphgefässe handele. Schnittserien haben D da zu eindeutigen Resultaten geführt, die er sich hütet zu verallgemeinern. Möglich, dass in seinem Fall die Lymphgefässthromben so reichlich vorhanden waren, weil der Patient vor nicht langer Zeit einen erysipelatoiden Schub durchgemacht hat, bei dem vielleicht wie beim wirklichen Erysipeloïd die Embolisirung von Hautgefässen eine besondere Rolle spielt. D. hat relativ häufig Riesenzellen gefunden, die von denen der Tuberkulose nur durch das häufigere Vorkommen von — scheinbaren oder wirklichen — Vacuolen sich unterschieden. Sie enthielten mehr oder weniger zahlreich isolirt liegende Bac. oder auch kleine Häufchen von solchen. Dann fand D. auch die „Chorioplaxen“ von Unna, und innerhalb dieser Globi wirkliche Globi. D. hat nun Uebergangsbilder gesehen von den von Endothel umkleideten Globi zu diesen Gebilden. Diese Uebergangsbilder haben D. die Anschauung aufgedrängt, dass eine Form von Riesenzellen bei Lepra in der That aus thrombosirten Lymphgefässen hervorgehen kann. Mühelos fanden sich für D. Uebergänge von den an ersterer Stelle erwähnten Riesenzellen zu den einfachen Leprazellen. Die Plasmazellen, in welchen D nie einen Bac. gesehen hat, hat D. wie Unna in meist recht kleinen Häufchen an den Gefässen gesehen; sie haben nach D. mit specifischer lepröser Neubildung nichts zu thun. Histologisch hat D. trotz der klinisch sehr starken erysipelatoiden Entzündung keine Zeichen von Entzündung gesehen, nur an einer Stelle eine circumscripte Infiltration mit Eiterkörperchen um einen sehr grossen Bac.-Haufen, bei dem D. den Eindruck hatte, als ob er ein Blutgefäss thrombosirt hätte. Die Präparate der Fleckenlepra zeigten keine Bac., keine Riesenzellen, die Gefässe nur eingescheidet von recht grossen, spindelförmigen Kernen mit blasser Färbung und ohne deutlich darstellbares Protoplasma. In einem Nachtrag erwähnt D., dass in der japanischen Literatur aus dem Anfang des 9. Jahrhunderts ein Werk existirt, das sicher über Lepra handelt.

Schäffer (1062) demonstrirt mikroskopische Präparate zur Frage der visceralen Lepra. Das Material entstammt 17, von Arning in Honolulu ausgeführten Sectionen. Sch. wollte die Differentialdiagnose, ob Lepra oder Tuberkulose studiren. Er geht leider davon aus, dass die lepröse Neubildung grossentheils zusammengesetzt ist aus den polymorphen, vacuolen- und bacillenhaltigen Zellen (Virchow's Leprazellen), während andere Zellelemente nur wenig in Betracht kommen. In der leprösen Neubildung finde man niemals circumscripte Heerde von der Structur der Tuberkel, niemals die geringste Andeutung einer Verkäsung, selbst dann nicht, wenn die Bac. in noch so zahlreichen Mengen das Gewebe durchsetzen. Ausnahmsweise kommt noch die typische Langhans'sche Riesenzelle vor; nicht ohne Wei-

teres darf sie differentiell-diagnostisch verwandt werden. Nicht scharf genug kann betont werden, dass bei dem typischen Tuberkel die Zahl der Tuberkelbac. im Missverhältniss steht zu der starken Gewebsreaction und dem destructiven Charakter des von ihm ausgelösten Processes. Verf. zweifelt nicht an dem Vorkommen einer rein leprösen Visceralerkrankung. Durchaus überzeugend glaubt er an seinem Material das Nebeneinander der leprösen und tuberkulösen Neubildung erweisen zu können. Der makroskopisch deutlichen Knötchenbildung entspricht bei den Milzen besonders das histologische charakteristische Bild der Tuberkulose. Sch. beschreibt die nebeneinander bestehenden leprösen Infiltrate und verkästen Tuberkel. In der Leber hochgradige interstitielle lepröse Processe, die das stark verfettete Leberparenchym z. Th. verdrängt haben, dazwischen schöne verkäste Tuberkel mit zahlreichen Riesenzellen. Bei dem gleichzeitigen Bestehen der beiden Infectionsprocesse hat man stets den Eindruck, dass die tuberkulöse Erkrankung die Oberhand gewinnt, indem diese deutlich die leprös infiltrirte Umgebung mitergreift (Reste von Leprazellen in der peripheren Zone der Tuberkel zuweilen auch in nekrotischen Partien derselben). Ein auffälliger Unterschied im Verhalten der Lepra- und Tuberkelbac. liess sich insofern constatiren, als die letzteren gegenüber äusseren Schädlichkeiten ihre Form viel länger beibehielten. Sie liessen sich namentlich nach Behandlung mit schwacher Säure (wenn auch nur zum Theil) mikroskopisch noch zu einer Zeit nachweisen, wo die L.-B. sämmtlich bereits zerstört waren. (Bei Behandlung mit 5proc. Schwefelsäure z. B. waren die L.-B. nach 5, höchstens 6 Tagen, die Tuberkelbac. noch nach 11-12 Tagen färbbar. Auch mit Anwendung dieser Methode liess sich das gleichzeitige Vorkommen der beiden Bac.-Arten in demselben Organe nachweisen). Die Symbiose ist nach Sch. in dem Sinne zu deuten, dass der lepröse Process eine Prädisposition für die Ansiedelung und Entwickelung der Tuberkulose darstellt. So erklärt sich die Häufigkeit der Mischinfection — unter den 17 Fällen Arning's 11mal — und warum die hinzukommende Tuberkulose so hochgradige Verkäsung und schwere Destructionsprocesse setzt, wie sie wohl beim Thiere, kaum jemals aber beim Menschen beobachtet wird.

Die Monographie von **Babes** (984) enthält 11 Abbildungen im Text, 8 lithographirte Tafeln sind ihr beigegeben.

Die Arbeit umfasst 10 Capitel: Die Histologie der Lepra vor der Entdeckung des L.-B., der L.-B. als solcher, das Eindringen des Bac. in die Gewebe und seine Ausscheidung, die Histologie der leprösen Veränderungen der einzelnen Organe werden nach einander besprochen. Die Schlussbemerkungen können zeigen, wie weit B. sein Ziel erreicht hat; sein Thema wollte er von Gesichtspunkten aus behandeln, die geeignet sind, über die praktischen Fragen der Aetiologie und Pathologie der Lepra Aufschluss zu geben und, welche nur an der Hand eines sorgfältigen Studiums der Topographie der L.-B. im Gewebe und deren Einfluss auf das letztere Aussicht auf Erfolg versprechen. B. beschreibt sehr eingehend eine grosse Menge von Veränderungen des Zellenprotoplasmas unter dem Einflusse des Bac.; Vergrösserung, Vacuolisirung (?) der Zelle, Pigmentschwund, Kernsegmen-

tirung und -Fragmentirung, manchmal „Durchtränkung des Protoplasmas mit säurefester Substanz“, Bildung „fettartiger, sowie gelblicher Massen im Protoplasma“ u.s.w.[1] Bei nervöser Lepra findet man nach B. stellenweise wenigstens Leprome und lepröse Infiltration. Einen reinen Fall von visceraler Lepra kennt B. nicht. Zur Nervenlepra gehören besonders prädisponirte Individuen, bei welchen nur das Nervensystem dem Bac. günstige Lebensbedingungen bietet. Für die trophischen Erscheinungen der Nervenlepra kommen nach B. auch die von ihm gefundenen Veränderungen der Vorderhornzellen in Betracht, sowie in manchen Fällen die von ihm und Jeanselme gefundenen Veränderungen der weissen Substanz. Im Rückenmark und im Gehirn hat B. wiederholt L.-B. gefunden. Der Leser möge sich im Original unterrichten über die Veränderungen, welche die Nervenzellen durch den Bac. erleiden, und wo überall B. Nervenzellen mit intracellulären Bac. gesehen hat. Die von B. untersuchten Fälle von Syringomyelie und Morvan'scher Krankheit waren sicher nicht lepröser Natur, und von B. untersuchte, unter syringomyelitischen Erscheinungen verlaufene Leprafälle zeigten keinerlei syringomyelitische Läsionen. B. hat beim L.-B. Kolbenbildungen und Verzweigungen wie beim Tuberkelbac. nachweisen können. In Form, Färbung und Topographie unterscheiden sich nach B. beide Bac. scharf von einander. B. spricht den Associationen des L.-B. mit Eiterkokken und diphtheroïden Bac. eine grosse Rolle zu, für die Vererbung der Lepra zieht B. die Erkrankung der Testikel, des Ovariums, der Milchdrüsen in Betracht. Die Milch der Tuberös-Leprösen enthält nach B. nicht selten Bac. Wahrscheinlich ist B., dass der L.-B. einen complicirten Entwickelungscyclus durchmacht. Dafür, dass unter gewissen Umständen der Bac. an der Oberfläche sich ansiedelt und in die Tiefe dringt, sprechen nach B. die kleinen perifolliculären Knötchen. In Vesicatorien konnte B. Bac. nur dann finden, wenn die Blasen vereiterten und auch dann nur in Fällen, in welchen auch auf anderem Wege Bac. erhalten werden konnten. B. erinnert daran, dass er als der Erste die Bac. im Nasenschleim constatirt hat. Gegen die Nasenschleimhaut als Eingangspforte für die lepröse Infection macht er geltend, dass bei Einbringung von Rotzculturen in den Magen von Pferden erst secundär die charakteristische Localaffection an der Nasenschleimhaut auftreten kann. B. hält dafür, dass die „Neurolepride Unna's“ von vornherein durch directe Bac.-Wirkung entstehen, dass die Bac. nachher aber wieder aus den Flecken verschwinden können. Fast bei jedem Organ sucht B. die alte Leprazelle zu stützen, ohne irgend einen neuen Beweis für die Zellennatur der Bac.-Klumpen zu erbringen oder die Unna'schen Beweise für die bacilläre Natur des in Degeneration befindlich sein sollenden sog. Protoplasmas zu entkräften[2].

Lepröse besitzen nach B. dem Tuberkulin gegenüber eine specifische

[1]) Mit diesen und anderen pathologischen Befunden sollen offenbar die säurefesten und fetthaltigen Bacillenproducte der Bacillenklumpen für die sog. „Leprazellen“ gerettet werden. Ref.

[2]) Ref. sieht naturgemäss in diesem Bericht davon ab, auf die überaus zahlreichen Ausfälle B.'s gegen Unna einzugehen. Ref.

Empfindlichkeit. B. hat bei Leprösen mit dem Tuberkulin auffällige Besserung erzielt, die bei längerer Anwendung wahrscheinlich zur Heilung (?) geführt hätte. Grosse Erfolge will B. auch mit dem Serum von Hunden und Eseln erreicht haben, die mit Tuberkulin und Tuberkelbac. systematisch behandelt waren. B. erwartet definitiven Erfolg nur von einem Mittel, das wie das Tuberkulin zur Zerstörung, Auflösung und Resorption der Bac. beiträgt. B. befürwortet eine verständige Isolirung der Kranken und warnt bei der kaum nennenswerthen Contagiosität der Krankheit im gewöhnlichen klinischen Sinne vor einem Uebertreiben der Isolirungsversuche.

Joseph (1034) bringt noch einmal in ausführlicher Form seine Ergebnisse über die leprösen Veränderungen der Milz; auf der Lepraconferenz hatte J. sich bereits darüber geäussert†. Der ausserordentliche Bac.-Reichthum der Milz erklärt sich für J. aus den innigen Beziehungen des Organs zur Blutbildung*. Die histologischen Befunde sind nach J. eindeutig im Sinne der leprösen Veränderungen. Ein neuer Gesichtspunkt liegt in der Arbeit im Vergleich mit der voraufgehenden Mittheilung nicht. Natürlich hält J., in Uebereinstimmung mit Neisser[1], „unerschütterlich" an der Thatsache der intracellulären Existenz für den überwiegenden Theil der im Organismus befindlichen Bac. fest.

Dehio möchte gelegentlich der **Discussion** (1006) über die Terminologie der Lepra eine Verständigung erzielen. Er selbst möchte zwei systematisch verschiedene Formen unterscheiden, die tuberöse und die maculoanästhetische. Die jeweiligen Formen der neuaufgenommenen Patienten lassen sich dann leicht aufstellen als Lepra tuberosa, Lepra maculosa und Lepra anaesthetica und als Uebergangsformen kommen noch hinzu die Lepra tuberoso-anaesthetica einerseits und andererseits die Lepra maculo-anaesthetica. v. Bergmann hält es für rationell, nur von 2 Formen zu sprechen, der cutanen bezw. tuberösen Form und von der Lepra nervorum. Die Eruptionen der maculo-anaesthetischen Form sind gar keine Maculae sensu stricto, sondern sind Infiltrate. Kaposi will mit Lepra tuberosa, maculosa, anaesthetica nur hervorheben, welche Symptome an dem Patienten prävaliren, ob die flachen oder die Knoten u. s. w. Unna genügt der Ausdruck tuberös nicht. Die tubera sind nicht gleichwerthig. Von den Cutislepromen sind scharf die tubera zu trennen, die bei der maculo-anaesthetischen Form entstehen durch die Bildung subcutaner Infiltrate, wenn der Bac. seine Invasion in die Haut macht. Unna verbreitet sich hierüber des genaueren. Andererseits werden Tubera bei der maculo-anaesthetischen Form gleichsam vorgetäuscht durch umschriebene Hypertrophien der Haut. Hansen hält die Benennungen Lepra tuberosa und Lepra maculo-anaesthetica für die „vernünftigsten".

In erweiterter Form bringt **Darier** (997) die Ergebnisse seiner Forschungen, über die schon im ersten Band der Congressmittheilungen be-

†) Vgl. Jahresbericht XIII, 1897, p. 484. Red.

*) Die Beziehungen der Milz zur Blutbildung sind nach E. Neumann's und P. Ehrlich's maassgebenden Untersuchungen nur unbedeutend. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber, II, 1886, p. 246, 247; X, 1894, p. 317. Ref.

richtet worden ist. Sehr ausführlich wird die Klinik der, bei der Nervenlepra vorkommenden Flecken abgehandelt, die für D. eine nosographische Einheit darstellen, seien sie nun pigmentirt oder erythematöser Natur, seien sie infiltrirt oder pigmentirt mit zugleich erythematösem Charakter. Neun Fällen entstammendes, durch Biopsie gewonnenes Material hat D. anatomisch durchgemustert. Die Protokolle sind gewissenhaft abgedruckt. Nur in einem Falle, bei dem aber auch die anamnestischen Daten fehlten, wurden Bac. nicht gefunden. In allen übrigen fanden sich Bac. Für D. führten die Flecken in feinsten Abstufungen direct zu den Lepromen, von denen sie sich nach ihrer Natur nicht unterscheiden. Virulenzverschiedenheiten oder die Widerstandsfähigkeit des Gewebes sind für eine Erklärung vielleicht heranzuziehen. Genauere Entscheidung steht noch aus. D. lehnt einen „mysteriösen“ Einfluss der erkrankten Nerven, der zur trophischen Störung führt, also ab. D. lässt sich sehr eingehend aus über Charakter und Bau der Zellmassen, die in den Flecken die perivasculären Infiltrate bilden. Nur einmal fand er Riesenzellen. Ebenso finden die Veränderungen des Zwischengewebes Berücksichtigung. Zum Vergleich weist D. auf die Reaction hin, die im thierischen Gewebe durch abgeschwächte bezw. todte Tuberkelbac. hervorgerufen wird.

Brutzer (991) berichtet über die Sectionsergebnisse von 9 Fällen tuberöser Lepra. Die Todesursachen waren Magencarcinom, Suffocation bei Tracheotomie, allgemeine Lipomatose und Fettherz, langdauernder Suppurationsprocess mit fieberhaften Anfällen, 2mal septico-pyämische Zustände, 3mal Nierenveränderungen. 7mal fanden sich auch tuberkulöse Veränderungen der Organe. Adhäsive Entzündungen der serösen Häute und Veränderungen am Herzen fanden sich vielfach. Einmal fand B. L.-B. im Duralüberzug der Hypophysis cerebri. Die Schnitte durch die meist perforirten Nasensepta zeigen übereinstimmend flaches oberflächlich verhorntes Pflasterepithel und lepröse Infiltrate, die von der Epithelgrenze bis auf den Knorpel reichen. Bac. extra- und intracellulär. „Auch grosse Bac.-Kugeln sind häufig“. In den Knorpelzellen keine L.-B. Zuerst tritt eine Nekrose der Knorpelzellen ein, die untergegangenen Knorpelzellen werden durch Granulationsgewebe ersetzt, wodurch die Perforation des Knorpels leicht erfolgen kann. Die dünne Epitheldecke ist oft defect, wodurch das Bild „des granulirenden“ Ulcus zu Stande kommt. Von den 2 Fällen zeigte nur ein Fall lepröse Veränderungen in der Lunge. „Trotz der grössten Bac.-Anhäufungen im Verlauf der Trachea bis zur Bifurcation finden sich in der Lunge nur ausgedehnte bronchitische und peribronchitische Processe ohne Befund von L.-B.“ Regionäre Lymphdrüsen auch frei. In dem einen positiven Fall lagen die Bac. in Blutgefässlumina, „waren also auf der Wanderung begriffen“. Fettige und amyloïde Degeneration der Leber. In der Milz war das lymphadenoide Gewebe durch grosse Zellen mannigfacher Gestalt verdrängt, zwischen und in ihnen lagen die Bac. — Pancreas, Submaxillaris und Thyreoidea waren bacillenfrei. 2mal fanden sich reichlich Bac. in der Hypophysis cerebri; einmal war Carcinom dabei. Magen-Darmkanal ohne lepröse Ulcera. Die Nieren in allen Fällen betheiligt, im Vorder-

grund ausgebreitete interstitielle Processe; 6maliger positiver Bac.-Befund in zellreicheren Partien. Vereinzelt lagen Bac. in Glomerulisschlingen. Für B. ist es zweifelhaft, wie weit die leprösen Heerde in den Nieren an den hochgradigen allgemeinen Processen derselben betheiligt sind.

Dehio (999) giebt ein ausführliches Resumé der Untersuchungen seines Schülers Gerlach aus dem Jahre 1890[1]. D. hält es bekanntlich für erwiesen, dass Unna's Ansicht nicht zu Recht besteht, nach der die Fleckenbildung auf der Haut nur die secundäre Folge der primären Erkrankung des Nervenstammes sei. D. nimmt vielmehr auf Grund genauer Untersuchung des einen, der Gerlach'schen Arbeit zu Grunde liegenden Falles an, dass das lepröse Infiltrat von diesen primär entstandenen Flecken aus zunächst auf die zugehörigen Hautnerven und weiterhin auf die grossen gemischten Stämme übergreift und dieselben zur degenerativen Atrophie bringt. Für D. ist es daher leicht verständlich, weshalb die im ersten Stadium der Krankheit auftretenden leprösen Flecke der Haut zugleich anästhetisch sind.

Jeanselme (1030) hat sehr genau die Sensibilitätsverhältnisse der Haut bei der Lepra, der tuberösen Form sowohl wie der nervösen studiert. J. folgert aus seinen, vor allem ein klinisches Interesse besitzenden Aufzeichnungen, dass die Anästhesie bei der Lepra in vielen Punkten der Anästhesie bei der Syringomyelie gleicht. Die unterscheidenden Punkte jedoch sind — J. sieht von den frustren Formen der Lepra ab, die er noch nicht genügend geprüft hat — folgende:

1. Die Anästhesie zeigt sich bei der Lepra immer in symmetrischer Vertheilung zuerst streifenförmig, später segmental angeordnet, unvollkommen dissociirt, in ihrer Intensität allmählich abnehmend an der Haut von der Oberfläche gegen die Tiefe, an den Extremitäten von deren freiem Ende gegen die Wurzel.

2. Die Anästhesie bei Syringomyelie ist oft asymmetrisch, ordnet sich fast immer von vornherein segmental an, ist im allgemeinen vollkommen dissociirt und ist von den umgebenden und darunter liegenden Theilen durch eine scharfe Grenze getrennt.

Samgin (1060) berichtet über Klinik und Sectionsbefund eines anästhetischen Leprafalles. Der 56jährige Kranke war Arbeiter in Seidenfabriken, und S. ist geneigt, die Krankheit von einer Infection durch Rohseide abzuleiten, die aus denselben Gouvernements stammt, aus welchen Baumwolle bezogen wird. Auf Infection durch letztere haben russische Forscher mit Sicherheit Leprafälle zurückzuführen geglaubt. Der Tod erfolgte im vorliegenden Falle durch amyloïde Degeneration der Nieren und Decubitus. Grosse Hautstücke wurden mikroskopisch untersucht. Es fanden sich Abplattung der Papillen, Verdünnung des Stratum Malpighii, Atrophie der Drüsen und Haare; zerstreute Infiltrationen von runden und spindelförmigen Zellen, ohne Vorhandensein von Riesenzellen in der Umgebung

[1]) Untersuchungen über anästhetische Hautflecke u. s. w. ([Diss.]. Dorpat 1891; auch Virchow's Archiv Bd. 125, 1891. Ref.

der Gefässe und Drüsen. An den früher betroffenen Stellen waren die Atrophie und die bindegewebige Umwandlung der Haut stärker ausgesprochen, die Infiltration geringer als an den frisch erkrankten Stellen. L.-B. fanden sich nur in kleiner Zahl und nur in den frischen Infiltrationen; in den älteren waren sie in Detritus umgewandelt, nahmen aber noch die specifische Färbung an. In den grossen Nervenstämmen interstitielle Neuritis, ebensolche in den peripheren Nervenästen. Peri-, Epi- und Endoneurium infiltrirt mit Rundzellen. S. spricht von einer Art Nervensklerose. Das Myelin ist gänzlich geschwunden oder nur noch in einzelnen Klümpchen an Stelle der markhaltigen Nervenfasern vorhanden. Bac. liessen sich nicht oder nur sehr spärlich nachweisen — in den Leprazellen oder auch zerstreut im Bindegewebe des Nerven. S. fand im Rückenmark weiter in den hinteren Wurzeln eine secundäre aufsteigende Degeneration der Nervenfasern ohne specifische Infiltration. Sklerom der Goll'schen Stränge. Zellen der hinteren und vorderen Hörner ohne Veränderungen. Nervenfasern der Spinalganglien theilweise degenerirt, Hyperplasie des Bindegewebes mit Kernvermehrung. Nervenzellen der Ganglien stark pigmentirt. Weder Spinalganglien noch Rückenmark enthielten L.-B. Bacillenfrei auch die Hirnrinde. Milz, Leber, Lungen, Nieren, Darmkanal, zeigten auch keine Bac. Nach S. schreitet die specifische Infiltration von den peripheren Enden der Hautnerven centralwärts fort (Nv. ulnares und peronei). Wo die Infiltration aufhört, beginnt die secundäre Degeneration der Nervenfasern, die sich bis zu den Wurzeln ausbreitet. Die Degeneration der Goll'schen Stränge ist secundär. Der Schwund der Bac. in der Haut wie in den „Nerveninfiltraten“ steht in directem Zusammenhang mit der bindegewebigen Umwandlung der Infiltration. Das unterscheidet tuberöse und anästhetische Lepra. Weiter liegt ein Unterschied in der Qualität der Bac. bezw. in ihren verschiedenen Lebensbedingungen. Unerklärt bleibt, warum bei der einen Form schon wenige Bac. eine Sklerose der Nerven bewirken, während bei der tuberösen Form eine grosse Zahl von Bac. weder Structurveränderungen noch Functionsstörungen der Nerven veranlasst.

Bei dem Interesse, das der Nachweis von Bac. bei der Nervenlepra und den bei ihr künstlich hervorgerufenen Blasen besitzt, glaubt **Aristidi Bey** (981) über seine eigenen Erfahrungen berichten zu dürfen.

In 2 Fällen von gemischter Lepra und in einem Fall, dessen Hände Klauenstellung zeigten und mit oberflächlichen trophoneurotischen Geschwüren sowie mit noch nicht geplatzten Blasen bedeckt waren, fand Verf. im Blaseninhalt Bac. In den beiden ersteren Fällen war ihre Zahl sogar sehr gross. Leider konnte Verf. nicht künstlich erzeugte Blasen an diesen Patienten auf Bac.-Gehalt untersuchen. Der positive Erfolg steht in dieser Beziehung für die Fälle der gemischten Lepra ausser Frage. Als differentielldiagnostisches Mittel empfiehlt Verf. solche Untersuchungen in allen zweifelhaften Fällen.

v. Düring (1009) bespricht die thatsächlich vorliegenden Erfahrungen über Veränderungen des Rückenmarks bei der Lepra. Die ganze Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Lepra

war so recht auf der Lepraconferenz hervorgetreten, als ein von competenten Neurologen in Berlin für Syringomyelie gehaltener Fall von v. D. als ein Fall von maculo-anästhetischer Lepra mit den Symptomen der Syringomyelie erkannt wurde. Zusammenfassend muss v. D. sagen, „dass die Befunde im Rückenmark bei Leprösen, besonders in Anbetracht des bis jetzt im ganzen kleinen Obductionsmateriales und in Anbetracht der geringen Aufmerksamkeit, die man bis vor Kurzem dem Rückenmark zugewandt hat, schon recht bedeutend sind. Wir haben bei der Lepra sowohl durch bacilläre Invasion des Centralnervensystems hervorgerufene Veränderungen, als auch Degenerationsprocesse anscheinend sowohl endogener wie exogener Natur gesehen, die vollauf diejenigen sensiblen und trophischen Störungen erklären, welche nicht auf peripherische Neuritis zurückzuführen sind. Anatomisch haben diese Veränderungen mit der Syringomyelie nichts zu thun“.

In dem zweiten Theil seiner eingehenden Arbeit behandelt Verf. die klinische Seite der Frage und erörtert die in neueren Arbeiten niedergelegten Merkmale, welche Lepra und Syringomyelie scheiden. Eigene Beobachtungen lassen schliesslich Verf. seine Ansicht fast genau mit den Sätzen von Jeanselme wiedergeben.

1. „Die Anästhesie ist bei der Lepra (fast!) immer symmetrisch, zunächst bandförmig, später segmental (im alten Sinne); die Dissociation ist („meistens!“) eine unvollkommene; die Anästhesie nimmt ab an Intensität nach der Tiefe der Gewebe zu und ab, ebenso von der Peripherie der Extremitäten gegen die Wurzel derselben.

2. Die syringomyelitische Anästhesie ist häufig asymmetrisch, stets von vornherein segmental (im alten Sinne; diese Behauptung bedarf jetzt nach Lähr's Untersuchungen[1] wohl der Correctur. Ref.), meist besteht vollkommene Dissociation, und die Anästhesie ist von den umgebenden und darunter liegenden Theilen durch eine scharfe Grenze abgesetzt.

Die mitgetheilten eigenen Befunde setzen nach v. D. unbedingt eine Miterkrankung des Rückmarkes voraus und sind nur durch eine Combination centraler und peripherer Erkrankungen zu erklären.

Lähr (1042) berichtet ausführlich über einen Fall von Syringomyelie aus der Jolly'schen Klinik in Berlin, der auf der Lepraconferenz von verschiedenen Seiten als ein verkannter Fall von Lepra aufgefasst wurde. Für letzteres wurden u. a. Verdickungen im Verlaufe der Nv. ulnares, die allerdings nicht von allen Anwesenden gefühlt wurden, herangezogen. L. entkräftet die einzelnen für die Diagnose Lepra angeführten Momente. Aus der Umgebung des operativ freigelegten und nicht verdickten Nerven wurden zwei vergrösserte Drüsen herausgeschnitten, ebenso wurde ein über dem rechten Oberarm befindlicher als Leprom aufgefasster Hautknoten entfernt. Die mikroskopische Untersuchung, welche Dehio machte, ergab nirgends Bac. Die Blutpräparate waren auch bacillenfrei. In der Nase des Patienten fand Sticker weder eine Läsion noch Bac.

Kalindero (1036) kommt zu folgenden Schlüssen: Es giebt einen

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 484. Ref.

syringomyelitischen Symptomencomplex, der zu verschiedenen Affectionen des Nervensystems gehören kann. Unter ihm kann sich auch die Lepra zeigen. Das von SCHULTZE aufgestellte Krankheitsbild der Syringomyelie ist dagegen streng charakterisirt; L.-B. fehlen bei ihm. Die anästhetische Form der Lepra kann ganz vereinzelt einmal unter dem syringomyelitischen Symptomencomplex, unter sehr verschiedenen Rückenmarkserscheinungen, ja sogar unter Höhlensymptomen des Centralorganes auftreten, aber immer nur infolge der Anwesenheit des L.-B. Syringomyelie und MORVAN'sche Krankheit unterscheiden sich auch darin von der Lepra, dass bei dieser wirkliche Spontanfracturen an den Phalangen vorkommen, während bei jenen es sich nur um einfache Usuren handelt. Die Gegenwart des L.-B. giebt die Differentialdiagnose an die Hand. Die von K. beobachteten Fälle von Sklerodermie haben mit Lepra nichts zu thun, dagegen können bei der Lepra trophoneurotische Veränderungen an der Hand in Form einer Sklerose sichtbar werden. Die „Aïnhum" genannte Affection würde im Falle des positiven Bac.-Nachweises der Lepra zugehören, andererseits den zweifellosen Beweis für eine angeborene Lepra liefern und die Ansicht einer erblich übertragbaren Lepra damit befestigen. Im einzelnen enthält die Arbeit noch genauere klinische und anatomische Mittheilungen, die K. in Gemeinschaft mit BABES gesammelt hat. Die feineren Veränderungen der Nervenzellen und Lage und Entwickelung der Höhlen im Rückenmark unter dem Einfluss der Bac., die Beziehungen der Atrophie der Knochen zu den Fracturen und den restirenden Ringnarben werden ausführlich erörtert.

Oppenheim (1055) spricht sich kurz und entschieden dagegen aus, die Syringomyelie auf Lepra zurückzuführen. Bei der Lepra werden dem gliomatösen Process der Syringomyelie entsprechende Rückenmarksbefunde vermisst. In den typischen Fällen von Syringomyelie ist der L.-B. weder in der Haut, noch in den gliomatös-entarteten Theilen des Rückenmarkes gefunden worden. Wir kennen der Gliosis und Syringomyelie analoge Erkrankungen des Gehirns, deren Zusammenhang mit Lepra noch Keiner behauptet hat. Traumen und congenitale Entwickelungsanomalien spielen bei der Syringomyelie eine Rolle. Die Differentialdiagnose kann unter Umständen sehr schwer werden. O. verweist auf SCHLESINGER's Vortrag auf dem Moskauer Congress[1]. O. hat v. DÜRING 2 Fälle demonstrirt, in denen dieser jede lepröse Grundlage für ausgeschlossen hält.

Jeanselme und **Morax** (1032) haben eine Anzahl lepröser Augenerkrankungen klinisch beobachtet und einen Fall anatomisch untersucht. Die Augen, 24 Stunden nach dem Tode herausgenommen, wurden in 10proc. Formollösung fixirt, in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet. Färbung mit Hämatoxylin und Carbolfuchsin, auch Lithioncarmin und nach GRAM. In der Hornhaut war der Hauptsitz der Veränderungen im vorderen Abschnitt des Parenchyms; kleine knötchenförmige Infiltrationen unmittelbar unter der BOWMANN'schen Kapsel hart, bestehend aus Leukocyten, die mit mehr oder weniger zahlreichen Bac. gefüllt waren. An mehreren Stellen

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 483. Ref.

schienen die Bac. frei zwischen den Lamellen zu liegen, an anderen in den fixen Hornhautkörperchen. Am Limbus corneae Zunahme der leprösen zelligen Infiltration, Infiltration des episkleralen Gewebes bis zu den Ansätzen der geraden Muskeln. Sklera fast normal, nur an den Durchgangsstellen der vorderen Ciliargefässe einige Heerde. Die ausgesprochensten Veränderungen wiesen der Ciliarmuskel und die Irisbasis auf, die Iris selbst zeigte nur verhältnismässig spärliche Heerde. Atrophie des Sphincter iridis. Chorioidea ohne Veränderungen, in der Netzhaut ein kleiner Knoten in Verbindung mit der Wand eines Endastes der art. centralis retinae. Bac. in den Endothelzellen des Gefässes und in einigen dasselbe umgebenden Leukocythen. Sehnerv und Ciliarnerven frei.

Glück (1022) spricht über die Klinik der Eruptionen im Lepraprocess. Während Hansen-Looft, Impey, v. Bergmann u. A. darin einig sind, dass die Eruptionen als „Selbstinfectionen oder Metastasen" aufzufassen sind, die durch die Resorption der Bac., bezw. der von ihnen producirten Toxine bedingt werden, hält G. die Eruptionen für den Ausdruck von Secundärinfectionen, unter deren Einflusse das Grundleiden in Folge Entwickelung neuer Heerde sich gewöhnlich zu verschlimmern pflegt. Vor Allem übt das mit den secundären Complicationen verbundene Fieber einen deletären Einfluss auf den Leprösen aus. Alle therapeutischen Maassnahmen, die mit Fieberbewegung verknüpft sind, müssen daher unterbleiben. Impfungen mit Erysipelkokken-Culturen bezw. deren Toxinen, die fiebererregenden Infectionen mit Carrasquilla'schen[1] oder Laverde'schen Serum[2] werden dem Kranken daher eher schaden als nützen. Die Secundärinfectionen werden durch Erysipelkokken oder andere Eitererreger veranlasst, die in den Schrunden und Geschwüren des leprösen Körpers leicht Eingang finden. Die wesentlichen Symptome der Eruption, wie z. B. das Erysipel, die Lymphgefässentzündung u. s. w. werden so einfach erklärt. Hätte der L.-B. pyogene Eigenschaften, so müsste die Lepra stets einen fieberhaften Verlauf haben, was nicht der Fall ist. Für die Identität des Erysipels Lepröser und Nichtlepröser sprechen auch die Gleichheit der Fiebercurve, die Pachydermie der Unterschenkel der Leprösen als Folge des recidivirenden Erysipels. Der von Chauliac aufgestellte Satz, dass die Leprösen nur selten fiebern, wird von G. nicht anerkannt. Genaue Temperaturmessungen haben G. gelehrt, dass sehr häufig jede 14-20 Tage die Temperatur der Leprösen die Norm, wenn auch nur um einige Zehntel übersteigt. Jede Temperatursteigerung ist mit entzündlichen Veränderungen an den Knoten, Infiltraten u. s. w. verbunden. Die vermeintliche Besserung der Leprösen unter dem Fieber, das Schwinden der Knoten, das Vernarben von Geschwüren ist trügerisch. Nach jeder Eruption wird der Kranke „mehr leprös" als er zuvor war. Wahrscheinlich werden auch die inneren Organe durch das Fieber inficirt. G. beobachtete nach Eruptionen das Einsetzen eines Milztumors. An vorher freien Stellen der Haut treten Knoten, Flecken, Infiltrate auf.

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 474. Ref. – [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 477. Ref.

Schäffer (1063) macht wichtige Mittheilungen über einen, bislang wenig beachteten Weg, auf dem die L.-B. den Körper verlassen. Es handelt sich um die Verbreitung der Mikroorganismen von den Schleimhäuten der oberen Respirationswege aus, insbesondere der beim Sprechen betheiligten Organe. Angeregt wurde Sch. durch die Arbeiten aus dem Institut von Flügge, nach welchen festgestellt ist, dass beim Sprechen, Husten, Niesen ein Verschleudern sehr feiner und leicht transportabler Tröpfchen des Mund- und Nasensecretes stattfindet[1]. Die massenhafte Verbreitung pathogener Keime, z. B. der Tuberkelbac., auf diesem Wege legte Laschtschenko fest*. Das Resultat entsprechender Versuche von Sch. ist, dass „von Leprösen mit Schleimhauterkrankungen, die nicht etwa als ungewöhnlich hochgradig anzusehen sind, Tausende von Bac. beim Sprechen, Räuspern, Husten, Niesen in weite Entfernungen verbreitet werden, und dass diese Bac.-Verschleppung durch therapeutische Maassnahmen nicht zu verhindern ist. Bedingt werden diese Verhältnisse durch die Häufigkeit lepröser Schleimhautinfiltrate, durch die hohe Zahl von Bac. in diesen Infiltraten, durch die auf letzteren beruhenden mechanischen Störungen des Sprachactes; das Ausschleudern von Secretmassen wird gesteigert, indem zur behinderten Nasenathmung hinzukommt, dass gerade die bei der Sprachbildung betheiligten Schleimhautpartien, durch die Infiltrate betroffen, Anschwellung und Verdickung zeigen (Vox rauca der Leprösen). Sollten die ausgeschiedenen Bac. noch lebensfähig sein, so liegt dennoch bei der geringen klinischen Gefahr einer Lepraansteckung bezw. Leprаübertragung darin kein beunruhigendes Moment. Die Bedeutung der geschilderten Thatsachen liegt auf der Hand für den Fall, dass die Nase die Eintrittspforte des Lepravirus darstellt. Allgemein hygienische Maassnahmen, locale Behandlung der Schleimhäute, prophylaktische Fürsorge, die Lepröse mit und ohne Schleimhautbetheiligung unterscheidet, ergeben sich von selbst und werden in sehr sachgemässer Form von Sch. erörtert.

In einer sehr objectiv gehaltenen Arbeit trägt **Zuriaga** (1072) die Untersuchungen zusammen, welche klinisch oder experimentell die Frage der Contagiosität der Lepra für und gegen sprechend behandeln; die heute weniger citirten umfangreichen Uebertragungen von Lepramaterial, die Propheta[2] ausgeführt hat, stehen an erster Stelle. Auch die pathologisch-anatomischen Mittheilungen werden in obigem Sinne herangezogen. Dann werden amtliche Mittheilungen über Bewegung und Ausdehnung der Lepra

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 579. Ref.

*) Die Verbreitung von Keimen auf diesem Wege mag eine massenhafte sein. Ob aber die auf diesem Wege verbreiteten Keime in infectionstüchtigem Zustand in den Organismus eines anderen Individuums gelangen können, ist eine wohl aufzuwerfende Frage. Für die L.-B. wäre zunächst der Beweis zu erbringen, dass sie den Körper überhaupt in infectionstüchtigem Zustand verlassen. Manche Erscheinungen sprechen dafür, dass die L.-B., wenigstens die grosse Mehrzahl derselben, in ulcerirenden leprösen Producten abgestorben sind. *Baumgarten.*

[2]) Resumen de una memoria escrita sobre la elefantiasis de los griegos (Giorn. delle Scienze mediche 1884, fasc. 4). Ref.

in einzelnen Provinzen besprochen. Den Schluss der sehr lesenswerthen Arbeit bilden eine Fülle von, zum überwiegenden Theil persönlichen Beobachtungen Z.'s. Die einzelnen Leprafälle werden kurz im Sinne der Fragestellung skizzirt.

Broes van Dordt (990) nimmt für die Contagiosität der Lepra die Thatsache in Anspruch, dass die Männer in weit höherem Procentsatz an Lepra erkranken. Aufmerksam war er hierauf zuerst bei der Bearbeitung der Lepra in der holländisch-ostindischen Colonie geworden. Die Mittheilungen aus anderen Ländern stützen seine Ansicht. Die grössere Zahl leprakranker Männer gehört zur arbeitenden Klasse, die zahlreichsten Fälle kommen zwischen den 20er und 50er Jahren vor, während der Jahre, in denen am meisten gearbeitet wird. Die Männer sind mehr als die Frauen der Ansteckung ausgesetzt in Folge der kleinen Hautrisse, durch sonstige Haut- und Schleimhautwunden, die sie sich bei der Arbeit zuziehen, während die Frauen weniger schwer arbeiten und mehr für die Hautpflege thun.

Für **A. v. Bergmann** (987) sind die negativen Inoculationsversuche bei Lepra nichts weniger als beweisend, da oft auch unfreiwillige Impfungen mit Staphylok. und Streptok. ohne Folgen verlaufen. Der positive Fall Keanu[1] wiegt die negativen Impfungen reichlich auf. Kaposi's Behauptung, dass bis auf den heutigen Tag bezüglich der Lepra kein unzweifelhafter Fall einer directen Uebertragung bekannt sei, stehen die Fälle von Hawtrey Benson[†], Atkinson, Ghose und Munro gegenüber, Fälle, die in einem leprafreien Lande bezw. Gebiete erfolgten, nachdem die betr. Personen zuvor mit eingewanderten Leprösen zusammengelebt bezw. sonstige Beziehungen unterhalten hatten. Den Beweis der Contagiosität in einem seit Jahrhunderten inficirten Lande zu erbringen, sei sehr schwer. Dem Urtheil der indischen Lepracommission ist eine Bedeutung nicht beizulegen*. Die Erfolge in Norwegen sind nur bei contagionistischer Auffassung der Lepraverbreitung verständlich. Nur die Gebiete mit jüngerer Leprainvasion ermöglichen ein klares Urtheil. Bis vor 15 Jahren galt Riga als ein leprafreier Ort. Von 1870-1880 sind 9 Fälle registrirt, die Einwohner von Riga betreffen. 1881-1886 27 neue Fälle. 1887-1890 sogar 64. In 60 % seiner Fälle konnte v. B. den Zusammenhang der Neuerkrankten mit Leprafällen nachweisen. Die Behauptung von Kaposi, dass die Kranken „systematisch aufgesucht" worden, trifft für Riga nicht zu. Verf. führt 3 Fälle an, wo die ansteckende Person strict genannt werden kann und die Ansteckung sich unter relativ günstigen Verhältnissen vollzogen hat. Riga ist ein Beweis dafür, dass die Lepra in einer gut gelegenen, in sanitärer Beziehung das normale Niveau einnehmenden Stadt auftreten und durch Ansteckung sich verbreiten kann. Ein gleiches Geschick kann andere Städte treffen. Die Gesellschaft hat das Recht, von dem Leprösen zu verlangen, dass „er sein Leiden in stiller Zurückgezogenheit trage, wie dies viele Tausende siecher und kranker Menschen thun, obgleich ihrem Leiden

---

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 247. Ref. — †) Jahresber. V, 1889, p. 243. Red.
*) Warum nicht? *Baumgarten.*



das Odium der Uebertragbarkeit nicht anhängt". Die Anerkennung der Lepra als einer contagiösen Krankheit durch die internationale Lepraconferenz wird den Kampf gegen die Lepra fördern und vertiefen! Verf. macht KAPOSI daraus einen Vorwurf, dass er die Frage der Contagiosität auf der Conferenz nicht zur Discussion gestellt habe.

Kaposi (1037) bestreitet, in seinem bekannten Vortrag[1] die Möglichkeit der Leprаübertragung von Individuum zu Individuum geleugnet zu haben, im Gegentheil habe er gerade diese Möglichkeit ausgesprochen. Sein Vortrag stelle nicht einen „Protest" wie v. BERGMANN behaupte (s. p. 423) gegen die Conferenzbeschlüsse dar, sondern vielmehr seine Zustimmung zu denselben, indem sie ja der Annahme einer, wie K. behaupte, facultativen und nicht der einer absoluten Contagiosität entsprechen. K. hatte übrigens dem Obmann des Comité's der Conferenz den Vorschlag gemacht, die Contagiosität der Lepra zur Discussion zu stellen. Zu letzterer war es leider nicht gekommen.

Aus seiner reichen Erfahrung heraus bespricht **Zambaco-Pascha** (1069) die Nachkommenschaft Lepröser. Wenn beide Eltern leprös sind, kommt es sehr selten zu Geburten. Ist die libido noch vorhanden, deren Erlöschen gewöhnlich der Uebererregbarkeit nachfolgt, und kommt es ausnahmsweise zu einer Conception, so erfolgt gewöhnlich gegen den dritten oder vierten Monat ohne eine andere Veranlassung als auf Grund der Leprainfection der Abort. Die Föten sind sehr wenig entwickelt. Das wirklich ausgetragene Kind ist in der Regel schlecht entwickelt, kachektisch, ein Gerippe. Das greisenhafte Kind stirbt an Schwäche nach kurzer Zeit, schneller, als die leprösen Symptome an ihm sich offenbaren können. So kann man nur selten Kinder Lepröser beobachten und verfolgen, ob bei ihnen die Lepra offenkundig wird. In den christlichen Asylen ist überdies die Heirath untersagt, und nur ohne Begleitung des gesunden Ehegatten erfolgt der Eintritt des Kranken. Sind beide Gatten krank, so erfolgt die Aufnahme in verschiedene Asyle. Aber es kommt auch vor, dass ein gesundes Kind geboren wird, trotzdem beide Eltern schon schwer leprös zur Zeit der Zeugung waren, und dass das Kind, trotzdem es von der leprösen Mutter gesäugt wird, und trotzdem es in der leprösen Umgebung aufwächst, gesund bleibt. Solche Kinder hat Z. sogar ein Alter von 40, 50 und 60 Jahre erreichen sehen, ohne dass sie leprös geworden sind. Handelt es sich da um eine durch das mütterliche Blut direct übertragene, in dem mütterlichen Schooss erworbene Immunität? Es folgt aus dem Gesagten, dass die congenitale Lepra kurze Zeit nach der Geburt sehr selten zur Beobachtung kommt. Das Kind stirbt ohne Symptome der Lepra. Bisweilen wird nur ein Kind leprös, während die anderen Kinder gesund bleiben, bisweilen werden alle Kinder leprös und eins bleibt gesund. Und solches unter scheinbar sonst gleichen Bedingungen. In der Leproserie zu Scutari hat Z. von leprösen Eltern Kinder gesehen, die klein, schwach, violettfarben geboren, bald rothbraun wurden und einige Wochen nach der Ge-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p 494. Ref.

burt starben. Hier hat Z. eine Leprainfection angenommen. Andere bei der Geburt greisenhaft aussehende und kachektische Kinder, die der Schwäche erliegen, bezeichnet Z. als paraleprös. Z. berichtet schliesslich über eine Reihe von Einzelfällen, die er persönlich gesehen hat. Es figuriren darunter Fälle, wo die Lepra in einem Alter von wenigen Tagen, 1 Jahr, 3 Jahren auftrat. Einzelne Kinder kamen sogar mit zahlreichen Flecken zur Welt. Nur 1mal hat Z. die anästhetische Lepra schon im Alter von 3 Jahren auftreten gesehen*.

In sehr eindringlicher Form vertheidigt **v. Düring** (1010) die Contagiosität der Lepra. An dieser Thatsache ändert nichts, dass wir die Bedingungen noch nicht kennen, unter welchen der übertragene Bac. sich entwickelt, „die Art und Weise der Uebertragung, das Y und Z, sind uns unbekannt". Verf. wendet sich insbesondere gegen die Arbeiten von Kaposi[1], Baelz[2] und Zambaco[3]. Baelz hält die Gefahr der Contagion für so gering — er selbst hat keinen Fall beobachtet —, dass er das Aufgeben der Isolation und die Vernachlässigung der früher in Japan vom Volke befolgten prophylaktischen Maassnahmen für berechtigt erklärt**. Nach Zambaco wird die Lepra im Orient nur durch Heredität verbreitet. Die Isolation soll durchgeführt werden und hat günstige Resultate ergeben, weil dadurch die Verheirathung und die Erzeugung einer eventuell leprösen Nachkommenschaft verhindert werden. Kaposi erklärt vom Standpunkt des Pathologen aus die Lepra für infectiös, vom Standpunkt des Klinikers aus für nicht contagiös. v. D.'s Erfahrung hat ihn zum erklärten Contagionisten gemacht. An der Thatsache, dass die Lepra eine contagiöse Infectionskrankheit ist, ändert nichts, dass glücklicherweise diese Uebertragung nicht sehr leicht, nicht sehr häufig — wenigstens in unserem Erdtheile — vorkommt. D. beweist die Contagiosität der Lepra durch „das Freibleiben der nicht mehr mit Leprösen in Berührung stehenden Nachkommen der kleinasiatischen Türken und Inselgriechen". Die Ausnahmen, welche die Regel nur bestätigen, sind eclatante Beweise der Contagion. Der zweite Beweis dafür, dass die Lepra in Constantinopel durch Contagion und nicht durch Heredität verbreitet wird, liegt in dem verhältnissmässig sporadischen Vorkommen vereinzelter Fälle in Familien, in denen die Eltern nicht leprös sind, weiter in dem verhältnissmässig häufigen Erkranken mehrerer Geschwister. v. D.'s Arbeit ist mit das Beste, was über die Frage geschrieben worden ist***.

---

*) Derartige authentische Beobachtungen sollten doch endlich die Aufmerksamkeit der Forscher mehr auf die congenitale Uebertragungsmöglichkeit lenken. Dass es sich hierbei um nichts Anderes, als eine Form der Ansteckung und zwar um die unmittelbarste Form derselben handelt, muss doch einleuchten. Wer Ansteckung durch äusseren Contact annimmt (Contagiosität), wird eo ipso auch congenitale Infection (Heredität) annehmen müssen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 494. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 492. Ref.

[3]) De la conférence sur la lèpre, tenue récemment à Berlin (Revue médico-pharmaceutique 1897, no. 11). Ref.

**) Baelz ist anerkanntermaassen ein ausgezeichneter, ebenso scharfsinniger als zuverlässiger Beobachter. Sein Urtheil wiegt für mich in dieser Frage sehr viel! *Baumgarten.*

***) Ich erkenne das gern an. v. D.'s Beobachtungen schliessen aber nicht

In einem Schreiben an den Präsidenten der Kaiserlichen medicinischen Gesellschaft zu Constantinopel, Dr. Kambouroglou, wendet sich **Zambaco-Pascha** (1070) gegen v. Düring. In den 25 Jahren, während welcher er die Lepra in Constantinopel beobachtet hat, hat Z. nicht einen einzigen Fall einwandsfreier Contagion gesehen. Z. verlangt eine Commission, die jeden auf Contagion verdächtigen Fall in Constantinopel auf's Strengste prüfen möge. In Constantinopel ist die Lepra nicht endemisch. Nur bei den Israeliten und sonstigen Eingewanderten ist die Lepra zu Hause. Z. verwirft die Endergebnisse der Berliner Conferenz. Eine Hospitalsinfection ist in Paris noch nicht beobachtet worden trotz der ungeheuren Mengen von Bac., die der einzelne Kranke auswirft und das in Sälen, wo andere Kranke liegen, deren Haut schwer krank ist und unzählige Eingangspforten bietet. Die Isolirung verlangt auch Z., aber nur, um die Heirathen der Leprösen einzuschränken. Scharf aber überaus anregend ist auch diese Arbeit Z.'s.

Seine Erfahrungen im Orient veranlassen v. Düring bei der **Discussion** (1004) über die Rolle der Erblichkeit nachdrücklich einer congenitalen Infection bei der Lepra das Wort zu reden. v. Düring stellt sich auf den Standpunkt von v. Baumgarten, den dieser bei der Tuberkulose einnimmt*. Für Laverde ist die Frage der Uebertragung der Lepra noch in ein Dunkel gehüllt. Eine Menge von Umständen müssen zusammenwirken, um dem Bac. bei bestimmten Anlässen eine gesteigerte Giftigkeit zu geben und ihn übertragbar zu machen, sei es durch directen Contact, sei es durch Insectenstich oder irgend einen anderen Impfmodus. Mitaftis glaubt aus seinen klinischen Beobachtungen die erbliche Uebertragung und die contagiöse Verbreitung der Lepra erweisen zu können. Virchow warnt davor, eine unbewiesene Interpretation zu einem Glaubensartikel zu erheben. Die Frage muss als eine schwebende behandelt werden. Virchow selbst ist geneigt, die Contagion als einen Grundpfeiler dieser Lehre anzunehmen, und doch vermöge nicht ein Einziger aus der Versammlung ein concludentes Beispiel beizubringen, dass die Contagion wirklich stattgefunden hat. Dyer: In Louisiana hat sich die Lepra nur durch Contagion ausgebreitet. Sachs' ausgedehnte Erfahrungen auf Rhodos, Creta, in Palästina, Beirut und Damaskus lassen ihn die erbliche Uebertragung der Lepra als feststehende Thatsache erscheinen. I. Neumann schliesst die erbliche Uebertragung nicht aus, das Hauptgewicht ist aber auf die Contagiosität zu legen. Kübler glaubt, dass die Erblichkeit bei der Lepra nur eine bescheidene Rolle spiele, und für die Grundlage prophylaktischer Maassnahmen vernachlässigt werden dürfe. Santon: Ob die Lepra erblich ist, das wissen wir nicht; ansteckend ist sie aber, dafür liegen Beweise vor, die Lepra des Vaters Damien, das Aussterben ganzer französischer Orden, die in ihren Leproserien sich infi-

---

aus, dass bei der Verbreitung der Lepra die Heredität, d. i. also die congenitale Infection eine hervorragende Rolle spiele, und es freut mich, dass v. D. dies auf der Conferenz (s. u.) selbst hervorgehoben hat. *Baumgarten.*

*) Den nämlichen Standpunkt habe ich auch für die Lepra vertreten (vgl. mein Lehrbuch der pathologischen Mykologie, Capitel Leprabacillus). *Baumgarten.*

cirt haben. Den Modus der Infection müssen wir aber noch ergründen. Lassar bemerkt, dass Damien etwas wasserscheu war. Vielleicht wird seine Infection dadurch verständlicher. Alvarez will die Contagiosität der Lepra durch ihre Ausbreitung auf Hawai begründen. Lepröse haben in der Regel keine Kinder. Bei einer ausschliesslich durch Vererbung erfolgenden Verbreitung der Krankheit würde sie längst ausgestorben sein. Zur contagiösen Ausbreitung trägt die Einrichtung der Familienpfeife bei, aus denen Familienmitglieder und deren Gastfreunde, ohne dass der Stiel jedesmal abgewischt wird, nach einander rauchen. Für Hansen existirt bekanntlich die angeborene Lepra gar nicht. Seine Beweise sind bekannt. Die nach Nordamerika ausgewanderten Nachkommen der Leprösen werden wieder herangezogen.

Hutchinson (1028) fasst noch einmal die Gründe zusammen, die ihn zu der Aufstellung der „Fischtheorie" veranlasst haben. Mit klimatischen Einflüssen, mit Armuth oder einer Vernachlässigung äusserer Hygiene ist die Lepra für H. nicht in Verbindung zu bringen. Der L.-B. lebt vielleicht in den Geweben überlange Zeit in einem inactiven Latenzstadium, aus dem er durch besondere Umstände dann zu activem Dasein erwachen kann. H. erinnert an gewisse Formen des Lupus, die er mit der Lepra in Parallele setzt. Im Bereich der Möglichkeit liegt auch der Gedanke, dass der L.-B. eine modificirte Form des Tuberkelbac. darstellt. Eine zweite Hypothese darf die Aufnahme des Bac. mit der Nahrung in Betracht ziehen. In einigen Fällen mag auf beiden Wegen der Ausbruch der Lepra gefördert werden. Isolirungsmaassregeln sind natürlich für H. zwecklos; der Genuss halbgarer oder ungekochter Fische sollte in allen Lepragegenden verboten werden.

Die obligatorischen Meldekarten für die Lepra in Russland hat **v. Petersen** (1056) benutzt ausser seinen eigenen Beobachtungen, um über die Initialerscheinungen, d. h. die ersten sichtbaren Erscheinungen der Lepra Aufschluss zu erhalten. Ob die Initialerscheinungen von der uns noch so wenig bekannten Invasionspforte des Bac. sich entwickeln können, wissen wir nicht. In den meisten Fällen sind die ersten äusserlich sichtbaren Symptome Ausdruck einer Allgemeininfection. Als erstes Symptom erscheint meistens das Erythema leprosum bei Lepra nodosum im Gesicht, bei Lepra maculosa an den Extremitäten, symmetrisch und asymmetrisch. Je früher die Krankheit diagnosticirt wird, um so bestimmter geben die Patienten an, dass vor den Knoten rothe Flecke da waren. Geringer ist die Zahl der Fälle, in denen von vornherein Knoten auftraten. Bei Lepra nodosum traten in 68,8 % der Patienten die ersten Flecken im Gesicht, bei Lepra maculo-anaesthetica in 76 % an den Extremitäten auf. Die frühzeitige Erkrankung der Schleimhäute, namentlich der Nase und des Kehlkopfes, wird in der älteren Lepraliteratur oft erwähnt. Aus seinem Material schliesst Verf. weiter die Thatsache, dass die Initialerscheinungen (und damit wohl auch der locus infectionis) auch an den Schleimhäuten auftreten können. Für die locale Therapie der erkrankten Schleimhäute eignet sich gut das Acid. lact. purum.

Staub (1065) berichtet über einen in der Provinz Posen lebenden Le-

prösen, der seine Krankheit in Rangun (Birma) acquirirt hat. 7 Jahre lang hatte der Patient bereits die anästhetische Lepra; nach seiner Rückkehr nach Europa setzte ein frisches maculöses, vereinzelt auch tuberöses Exanthem ein. In Blutpräparaten, die durch Einstiche aus frischen Flecken gewonnen wurden, fanden sich Bac. 4 Jahre nach offenkundigem Beginn der Affection traten Nasenbeschwerden auf.

Ehlers (1015) theilt die genaue Krankengeschichte einer 50jährigen in Kopenhagen seit ihrem 6. Jahre lebenden Dame mit, die an Lepra mutilans leidet. Patientin war und ist fortgesetzt sehr von lancinirenden Neuralgien geplagt. Im Alter von 5-6 Jahren wurde die in Westindien geborene und von einer Negerin gesäugte Patientin von Lepra maculosa ergriffen und schon im 8. Jahre von dem consecutiven Gliederabfall betroffen. Die Krankheit zeichnet sich ausserdem durch ihren protahirenden Verlauf von über 44 Jahren aus.

Crocker's (994) Fall von Lepra tuberosa, der hauptsächlich im Gesicht und an den Extremitäten localisirt war, zeigt die Haut der Hände nicht verdickt, vielmehr zart, satinartig, leicht runzelig, wie die senile Haut und unelastisch.

Arning (982) beschreibt einen Fall von Erythema perstans der Unterschenkel bei einer 31jährigen Dame. Die erste Betrachtung der Affection liess die Augenblicksdiagnose Lepra stellen. Die genauere Untersuchung wies eine durch irgend welche Toxine ausgelöste Angioneurose nach. Die Mittheilung lepraähnlicher Fälle ist geboten wegen des auf mancher Seite hervortretenden Bestrebens, allerlei in ihrem Wesen noch dunkle Krankheitsprocesse ohne Weiteres auf Lepra zurückführen.

Ueber die Ergebnisse der nach Island von der dänischen Regierung gesandten Expeditionen hat **Ehlers** (1013) berichtet. Die ungemeinen Schwierigkeiten, welchen jegliche wissenschaftliche Arbeit in Island begegnet, die trostlosen hygienischen Verhältnisse, die wenig zuverlässigen geographischen Angaben, das schwer zu durchreisende Gelände u. s. w. werden kurz berührt. Der letzte isländische Sanitätsbericht von 1889 theilte nur 49 Fälle mit. Die beiden Expeditionen deckten 159 Fälle auf.

R. Koch (1039) hat im Auftrag des preussischen Cultusministers im September 1896 den Kreis Memel bereist, um die Ausdehnung der Lepra festzustellen und geeignete Mittel zur Abwehr dieser Krankheit anzugeben. Bis zum Jahre 1870 lassen sich die ersten Andeutungen der Lepra im Kreise Memel zurückverfolgen. Der eine oder der andere Fall ist auch etwas früher vielleicht schon vorgekommen. An einen Zusammenhang der Fälle mit der Lepra des Mittelalters kann nicht gedacht werden. K. führt vielmehr den Nachweis, dass die Krankheit von Osten und Norden her über die russische Grenze in den Memeler Kreis eingedrungen ist. Mit dieser Annahme stimmt auch die Verbreitung der Krankheit im Kreise vollkommen überein. Die Gesammtliste der Leprösen umfasst 27 Fälle. Das Ueberwiegen der tuberösen Form spricht auch dafür, dass die Lepra in den Memeler Kreis frisch eingeschleppt ist. Von den 27 Fällen ist nur die Hälfte als eingeschleppt anzusehen. Einige von den Erst-Inficirten sind vereinzelt

geblieben. Die secundären Infectionen scheinen nur unter besonderen Bedingungen erfolgt zu sein bei Personen nämlich, die mit den Leprösen in engster Berührung lebten, d. h. innerhalb der Familie. Die Ansteckungen haben nur zwischen Geschwistern, von Eltern auf Kinder und umgekehrt von Kindern auf Eltern stattgefunden. Nur in einem Falle scheint eine angeheirathete Verwandte, die aber viel in der leprösen Familie verkehrte, in den Kreis der Infection gerathen zu sein. Einzelne Menschen scheinen aber ganz immun gegen Lepra zu sein. K. erzählt von einem Mann, der seit 12 Jahren Lepra in der Familie hat und jahrelang mit seiner leprösen Frau das Bett theilte, trotzdem aber gesund blieb. Eine Frau hat Mann und 4 Kinder an Lepra verloren, war seit 20 Jahren mit Leprösen in engste Beziehung gekommen; eine sehr genaue Untersuchung ergab bei ihr aber volle Gesundheit. Die Vererbung spielt keine Rolle*. Als Beweis wird hierfür auch das Alter der Erkrankten herangezogen. Bei 9 Personen stellten sich die ersten deutlichen Symptome in einem Alter von mehr als 40 Jahren ein. Ein Mann erkrankte noch mit 76 Jahren. Für die Fischtheorie hat K. keinen Anhalt gefunden. Auch im Kreise Memel hat sich die Unheilbarkeit der Krankheit gezeigt. Die Dauer der tuberösen Lepra beträgt auch hier 5-10 Jahre. Nur eine Kranke leidet bereits 13 Jahre an Lepra. Von den 27 Fällen haben schon 17 tödtlich geendet. Von 10 Uebrigbleibenden sind 4 in auswärtigen Spitälern untergebracht. Das Einsetzen von Ulcerationen und der positive Bac.-Befund in den Excretionen bezw. Secreten hier vor allem in denjenigen der oberen Luftwege sollten dazu auffordern, die Pflege der Kranken einer Krankenanstalt zu übergeben. Ausserordentlich häufig finden sich nach K. im Auswurf und Nasensecret der an tuberöser Lepra Erkrankten L.-B. Die Ansteckung wird zum grossen Theil hierdurch mit Wahrscheinlichkeit vermittelt. Die Entstehung der meisten Fälle, namentlich auch der importirten, fällt in die Zeit von 1882-1890. Eine erfreuliche Thatsache ist, dass nur noch 2 frische und seit dem Jahre 1890 überhaupt keine importirten Fälle mehr vorgekommen sind. Die Lepra hat im Memeler Kreise eine Pause gemacht, die Fälle selbst sind in einer für die Umgebung möglichst ungefährlichen Form untergebracht, trotz alledem droht für weitere Ländertheile eine Gefahr, da die Lepra von neuem anwachsen kann. K. tritt warm ein für die Gründung eines Leprosoriums auf der Nordspitze der Nehrung, in das die Kranken unentgeltlich und ohne Zwang aufgenommen werden. Ein Zwang kommt nur für solche in Betracht, die aus öffentlichen Mitteln Unterstützung erhalten. K. äussert sich über die Kostenfrage, Desinfectionsmaassregeln, Anzeigepflicht, Belehrungen durch das Kreisblatt. Die Physici müssen ihre Kenntnisse über die Lepra erweitern.

Auf Grund eingehender geschichtlicher Studien sucht **Cl. Koehler**

---

*) Koch kann dies doch höchstens mit einiger Wahrscheinlichkeit für die Memeler Fälle annehmen. Dass aber überhaupt die Vererbung keine Rolle bei der Verbreitung der Lepra spiele, dagegen sprechen die Ansichten vieler der besten und erfahrensten Leprakenner aus alter und neuer Zeit (vgl. auch diesen Bericht). *Baumgarten.*



(1040) den Nachweis zu führen, dass in Posen, Kosten, Glogau und Krakau schon vor Jahrhunderten Lepra geherrscht hat. Die Ausbreitung der Lepra über das damalige Grosspolen ist durch das Bestehen von Leproserien wahrscheinlich gemacht. Die Beschränkung letzterer auf einzelne grössere Städte erklärt sich einmal dadurch, dass in letzteren bei der höheren Einwohnerzahl die Lepra mehr verbreitet war, andererseits durch die grössere da herrschende Wohlhabendheit, welche Wohlthätigkeitsinstitute eher aufkommen liess. In Krakau sollen schon im Jahre 1322 Lepröse unter den Einwohnern sich befunden haben, die erste Nachricht über Lepra in Posen stammt wohl vom Jahre 1404, in Kosten war Lepra schon vor 1425. Aus dem Jahre 1391 datirt die erste Mittheilung über eine Leproserie in Glogau, die letzte einschlägige Mittheilung aus dem Jahre 1466. Ganz sicher hat zwischen 1404 und 1432 im Posen'schen Lepra geherrscht. Die durch die Leproserien erstrebte Isolirung bestand in Wirklichkeit garnicht. Aus Glogau wird berichtet, dass die Kranken gebadet wurden. Als sicherstes, vorbeugendes und heilendes Mittel wurde die Erhaltung der Reinlichkeit des Körpers betrachtet, wofür auch die Zahl der Badehäuser in Posen während des 14. Jahrhunderts angeführt werden kann.

Grünfeld (1025) hat über die Lepra im Gebiete der Don'schen Kosaken schon auf dem internationalen medicinischen Congress in Moskau Mittheilung gemacht. Aus eigener Initiative entstand die vorliegende Untersuchung, welche unter grosser persönlicher Mühewaltung durchgeführt wurde. G. berichtet über die geographischen, klimatischen, meteorologischen Verhältnisse. Mit Sicherheit ist die Lepra im Dongebiete zu Ende des 18. Jahrhunderts constatirt worden. Die Kranken hatten damals in einem besonders für sie erbauten Hause Aufenthalt. 1865 erklärte der damalige Medicinalinspector Prosorow die Lepra für nicht ansteckend. Von entsprechenden Maassnahmen gegen die Lepra konnte daher Abstand genommen werden. Die 14 Militärärzte des Gebietes schlossen sich dieser Ansicht an. 1870 wurde daraufhin das Lepraasyl geschlossen. Münch fand 1883-1884 im Don'schen Kosakengebiet 54 Lepröse, hiervon entfielen 36 auf den Rostower Kreis. G. hat nun 116 Lepröse ausfindig gemacht. Mit Ausnahme von 2 Patienten gehören alle der Bauernklasse an. Zumeist sind Fischer (42) behaftet, dann solche, die mit der Hauswirthschaft zu thun haben (34). Letztere sind fast ausschliesslich Frauen, die oft am Flusse waschen, wo die Wäsche und Geräthschaften der Fischer gereinigt werden. In je einer Familie befanden sich 5 bezw. 4 Lepröse, in 5 Familien 3, in 18 Familien 2 Lepröse. Lepra tuberosa in 54, Lepra nervosa in 41, Lepra mixta in 16 Fällen. Die Einführung und die Herstellung des Serums von Carrasquilla[1] hat G. für Russland angeregt.

Zwingmann (1073) berichtet im Ganzen über 9 Leprafälle im Gouvernement Kursk. Der erste, 1892 zur Kenntniss gelangte, stammt aller Wahrscheinlichkeit nach von einer Infection im Astrachanischen Gouvernement her. Die grosse Menge registrirter tertiärer Syphilitiker gab

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 382; XIII, 1897, p. 474. Ref.

den Verdacht, dass auch Lepröse darunter wären. Der Verdacht war nicht unbegründet. Z. meint, dass die Leprafälle in den Binnenländern zunehmen, dass Isolirung in staatlichen Leproserien nöthig ist, die wissenschaftlich tüchtig ausgebeutet werden sollten.

1890 stellte **I. Neumann** (1054) 8 Leprafälle fest in Bosnien, 1893 11 weitere Fälle. 1896 wurde durch die Thätigkeit der einheimischen Aerzte und der politischen Behörden bereits eine verlässliche Statistik über 84 Fälle dem Ministerium vorgelegt. Frühjahr 1897 wies N. mehrere neue Fälle auf einer dritten Reise nach Bosnien nach, die sich auf den Kreis Bihac, den an der montenegrinischen Grenze gelegenen Theil der Herzegowina, die Districte Gacko, Neresinje, Bilek und Trebinje erstreckte. Das derzeit vorliegende Material umfasst 133 sichere Fälle. Möglich, dass in der mohamedanischen weiblichen Bevölkerung einzelne Fälle der Untersuchung entgangen sind. Die geographische Vertheilung zeigt, dass die dem Hauptverkehr mehr abgelegenen Districte, besonders die an der serbischen und montenegrinischen Grenze gelegenen relativ die grösste Zahl der Leprafälle aufweisen. 116 männliche, 16 weibliche Kranke. 61 Mohamedaner, 50 Orientalisch-Orthodoxe, 22 Katholiken. Die grösste Zahl der Fälle fällt in die Altersklasse von 16-20 Jahre. Die ackerbautreibende Bevölkerung ist am stärksten betheiligt. 104 Fälle gehören der Lepra tuberosa, 29 der Lepra anaesthetica. 8 Leprasectionen werden mitgetheilt. Die Mortalität der Leprösen in Bosnien erscheint ziemlich hoch. Für die Heredität und Contagion der Lepra geben die Fälle keine bestimmten Anhaltspunkte. Auf 11789 Einwohner kommt 1 Lepröser. Die jüdische Bevölkerung, welche in Bosnien spanischen Ursprungs ist, ist leprafrei†. (Zambaco hat in Constantinopel die Lepra gerade bei den Spaniolen gefunden). Die an die österreichisch-ungarische Monarchie, an Kroatien und Slavonien angrenzenden nördlichen und westlichen Gebiete sind ganz leprafrei. Vorwiegend kommt die Lepra in den von den Hauptverkehrsadern weit abgelegenen Districten vor. N. glaubt nicht, dass durch die türkische Invasion die Lepra in Bosnien entstanden sei; ihr Ursprung dürfte vielmehr weit zurück liegen. Die sanitären Verhältnisse des Landes haben für das lange Erhaltenbleiben der Lepra gesorgt. N. spricht schliesslich über die nothwendige verständige Prophylaxe, die gleichzeitig das Studium der Lepra ins Auge fassen muss. Eine übersichtliche Zusammenstellung der in Bosnien und Herzegowina amtlich constatirten Fälle ist der Arbeit angefügt.

I. Neumann (1053) führt den Nachweis, dass die vermeintlichen von Hovorka v. Zderas auf der Insel Meleda entdeckten Leprafälle† mit Lepra nichts zu thun haben. Es handelt sich um Fälle von Keratoma hereditarium.

Die Ergebnisse, welche **Ehlers** (1014) auf seiner Lepra-Recognoscirungsreise auf der Balkanhalbinsel gewonnen hatte (Frühjahr 1897), sind im vorjährigen Bericht p. 499 bereits mitgetheilt worden. Eine kürzere französische Publication ging der deutschen vorauf. Mit Zambaco fasst E. Aïnhum als eine besondere Form der Lepra auf.

†) Jahresber. XII, 1896, p. 371. Red.

1874 wurde der erste Leprafall in Rumänien ermittelt. Seitdem wurden immer mehr Leprakranke zur Kenntniss gebracht. Ueber ihre Zahl, Verbreitung, Bewegung giebt **Petrini** (1057) genaue Auskunft. Die absolute Zahl steht durchaus noch nicht fest. Von 10, aus den benachbarten Staaten eingeschleppten Fällen abgesehen beträgt die Zahl bei Abfassung der Arbeit gegen 208. Diese vertheilen sich über 22 von den 32 „Départements“, in die Rumänien eingetheilt wird. Von den 22 Departements gehören wiederum 16 zur Wallachei, 4 zur Moldau; die beiden übrig bleibenden bilden die Dobrudscha. Die Lepra hat seit dem russisch-rumänisch-türkischen Krieg stetig zugenommen und sich vor Allem längs des Weges verbreitet, den vor 20 Jahren die russische Armee gezogen ist. Auf die Berührung mit den Kosaken des Don- und Wolgagebietes ebenso wie mit den türkischen Gefangenen führt im Einzelnen P. die Zunahme der Lepra zurück. P. tritt schliesslich für eine Isolirung und systematische Bekämpfung der Lepra ein.

Kalindero (1035) nimmt eine Verbreitung der Lepra durch Heredität und Contagion an. Letztere muss durch „prädisponirende“ Momente erleichtert werden. Rumänien umschliesst 3200 ländliche Communen mit 4500000 Einwohnern und 71 städtische Communen mit 1 Million Einwohnern. Genauere geographische, sowie die Geburten und Sterbefälle betreffende, statistische Angaben sind in der Arbeit niedergelegt. Die Lepra concentrirt sich um die grossen Verkehrscentren und folgt in ihrer Ausbreitung den Flussläufen. Auf dem Landwege hat sie sich im 18. Jahrhundert durch die Einfälle der Tartaren, im 19. Jahrhundert durch die vielfachen russisch-türkischen Invasionen ausgebreitet. Die Bewegung der Lepra unter der Bergbevölkerung giebt Aufschluss über den Contact dieser mit gewissen Centren der Ebene und entspricht dem Wege, welchen der Holzhandel auf der Aluta nimmt. K. bespricht die nöthigen prophylaktischen Maassnahmen. Die Zahl der Leprösen in Rumänien ist gerade mit Rücksicht auf die von Zambaco uns gelehrten Formen noch nicht klar gestellt. Ueber die 208 zur Zeit bekannten Fälle unterrichtet uns ein sorgfältiges Register.

Mitaftis's (1050) Bericht über die Lepra in Griechenland wurde beeinträchtigt durch den griechisch-türkischen Krieg, der die Nachforschungen erheblich erschwerte. In Griechenland existirt die Lepra seit undenklichen Zeiten. Nach der jeweiligen Bezeichnung der Krankheit wurden sogar Städte benannt: Léprion, Glafkos u. s. w. An einzelnen Plätzen findet man noch die baulichen Reste früherer Asyle. Die Leprösen leben über das ganze Land zerstreut, die sinnfällig afficirten ausgestossen von der Gesellschaft. In der Umgebung von Santorin giebt es ein Asyl, das aber nur 13 Kranke umschliesst. Ein von privater Seite in schönster Lage erbautes und mit vollendetem Comfort ausgestattetes Asyl im Thal von Marathon wird infolge des Widerstandes der in der Umgebung Lebenden nicht benutzt. Die Zahl der Leprösen lässt sich nicht feststellen. Schuld hieran ist das Zerstreutsein der Kranken, dann deren Bemühungen, unentdeckt zu bleiben, weiter die Thatsache, dass die Lepra lange Zeit mit einer be-

stimmten Form der Syphilis, „Spyrocolon", zusammengeworfen wurde. Die Syphilis, eine Schwester der Lepra genannt, hat vor 40 Jahren stark gewüthet, sodass in besondere Spitäler die Syphilitischen abgeführt wurden, mit ihnen aber auch Lepröse. Die Zahl letzterer wurde daher zu hoch angenommen. Die diagnostische Kunst modern ausgebildeter Aerzte sowie die wachsende hygieinische Fürsorge haben unzweifelhaft zu einer Abnahme der Lepra beigetragen. Nach einer Statistik von Stephanos aus dem Jahre 1884 werden 166 Kranke aufgeführt, M. giebt als ungefähre Zahl der Leprösen, die in dem continentalen Griechenland, auf der Insel und auf dem Peloponnes leben, 129. Die tuberkulöse Form findet sich nach M. mehr bei der schwer arbeitenden und schlecht lebenden Bevölkerung. Ueber den klinischen Anfang der Lepra lässt sich genaues nicht sagen, intermittirendes Fieber braucht der Lepra nicht zugeschrieben zu werden. Von selteneren Symptomen ist das Auftreten wenig schmerzender und indolenter Furunkel zu erwähnen. Einmal wurde M. auf die Diagnose „Nervenlepra" durch eine Opticusatrophie gewiesen. Fälle von Nervenlepra zeigten in ihrer Familie das Vorkommen einer hereditären nervösen Prädisposition. Von Gerasimidis wurde wiederholt beobachtet, dass die Haut stark schwitzender Lepröser leuchtete. Die Ursache dieser „Phosphorescenz"-artigen Erscheinung ist noch nicht gefunden. Bei Frauen bewirkt die Lepra ein Cessiren der menses, bei Männern die Unfruchtbarkeit. M. hat Lepra nicht früher als im Alter von 10 Jahren auftreten gesehen. Zu Ohren ist ihm ein Fall congenitaler Lepra gekommen. Am häufigsten ist sie zwischen 10 und 12 Jahren beobachtet worden. Nach dem 30. Jahre wird sie seltener. Nach eingeholten Berichten starben die Kranken der tuberkulösen Form oft an Sepsis, die von örtlicher Gangrän ausgeht. M. glaubt an erbliche und directe Uebertragung der Lepra, wofür er nach seiner Ansicht überzeugende Beispiele anführt. Therapeutisch sind von einem andern Arzte Erfolge erzielt worden mit Phenolsäure in Form von Injectionen und von Compressen. Auffallende Besserungen treten ein nach dem Gebrauch von prolongirten Bädern in den sehr salzreichen Quellen von Kylène und Hypate, deren Ausnutzung M. warm empfiehlt.

In den Provinzen Alicante und Valencia leben nach der Annahme von **Gémy** und **Raynaud** (1019) über 200 Leprakranke. Von irgend welcher Isolirung ist nicht die Rede. Die einzelnen Ortschaften, in welchen Kranke leben, werden aufgeführt. Für Algier resultirt daraus eine grosse Gefahr; der Ausbreitung der Lepra bis Marocco, dem Entstehen eines neuen Lepraheerdes in den Hafenplätzen von Algier muss entgegengearbeitet werden.

Die Nachforschungen von **Falcao** (1017) haben für Portugal mittels an die Aerzte gesandter Fragebogen 466 Lepröse ergeben, jedoch hat F. Grund zu der Annahme, dass die Zahl der Leprakranken gegen 1000 beträgt. Am meisten ist das Département Lissabon, am wenigsten das Département Bragança ergriffen. F. ist Anhänger der hereditären Uebertragung der Lepra und citirt mehrere Familien, in welchen die Lepra endemisch ist, ausserdem die Geschichte eines Leprösen, dessen Krankheit erst

mit 37 Jahren einsetzte*. Seine Grosseltern hatten ihn von der leprösen Mutter sehr bald nach der Geburt in eine leprafreie Gegend übernommen. F. ist aber auch überzeugter Contagionist und bringt mehrere schlagende Beispiele für die Contagiosität der Lepra. Unter den Beispielen figurirt eine Familie, in der die Mutter und die 5 Söhne leprös waren. Die einzige nicht leprakranke Tochter heirathete in einer anderen Gegend einen leprafreien Gatten. Letzterer sowie sämmtliche Söhne dieser Ehe wurden leprös. Der Fall beweist für F. das Vorkommen von Heredität und Contagion in einer Familie. Zum Schluss tritt F. für eine Verbreitung einer genauen Kenntniss der Krankheit unter den Aerzten ein, für die Anlage von Ackerbaucolonien Lepröser, in denen die Heilungsbestrebungen gefördert werden, für eine Heirathsbeschränkung der Leprösen, für eine Aufklärung des Volkes über Erblichkeit und Ansteckungsgefahr der Leprösen, für die Anstellung eines Medicinalbeamten, der genau die Zahl der Leprösen ermittelt.

Für die Schweiz konnte **Jadassohn** (1029) nur 2 Fälle ermitteln. Beides sind Fälle der Lepra maculo-anaesthetica. Der eine 47jährige Patient lebt seit 6 Jahren in der Berner dermatologischen Klinik, die Affection holte er sich in holländischen Diensten. Der andere 73jährige Lepröse ging 1854 nach Algier in französische Dienste, 1857 in holländische Dienste nach Batavia und Sumatra, kehrte 1877 nach der Schweiz zurück, war schon 1878 oder 1879 als leprös erkannt worden. Dieser zweite Fall lebt in einem Dorf des Cantons Bern in Privatpflege. Die Möglichkeit liegt natürlich vor, dass noch mehr Fälle in der Schweiz leben, wo viele Schweizer in holländische Dienste traten und später wieder heimkehrten.

Mit Hülfe nachgelassener Manuscripte des verstorbenen Feulard und eines Berichtes über die Lepra in Französisch-Guyana aus der Feder des Arztes am Leprosorium von Acarouany, Dr. Lafaury, giebt **Jeanselme** (1031) Auskunft über die Lepra in Frankreich und in den französischen Colonien. Nur in der Bretagne und in den an das Mittelmeer angrenzenden Departements hat die Lepra augenblicklich noch Bedeutung. In Brest und Umgebung giebt es noch wirkliche Fälle autochthoner Lepra. Einige sporadische Fälle kommen in den grösseren Hafenplätzen, Marseille, Bordeaux, Nizza, Toulon, vor. An der ligurischen Küste existiren noch einzelne kleine Heerde. In den Gegenden am See von Berre hatte 1820 Valentin einen Lepraheerd entdeckt; Nachforschungen unter den Nachkommen der damals genannten leprösen Familien haben keinen Leprafall jetzt mehr feststellen lassen, auch keine Andeutung einer larvirten Form, Syringomyelie, Aïnhum, Morvan'scher Krankheit. 1856 war in San Remo eine Leproserie eingerichtet worden, die gegen 100 Kranke beherbergte. 1888 entdeckten Chantemesse und Moriez vier kleine Epidemien in Laghet, Tourette, Eze und Saint-Laurent-d'Eze. Heerde existiren noch in Peille, Trinité-Victor und in Coutes. Alle diese Flecken sind abgelegen von den

*) Man sieht in diesem klaren Beispiel die oft ausserordentlich lange „Latenz“ der Krankheit. Man ist hiernach nicht berechtigt, die Thatsache, dass die Lepra sich gewöhnlich erst nach dem 10. Lebensjahre manifestirt, allgemein gegen die Annahme der congenitalen Infection zu verwerthen. *Baumgarten.*

grossen Verkehrsstrassen und in ziemlicher Höhe befindlich. In Paris leben zur Zeit gegen 200 Kranke. Für diese wie die an der Küste vertheilten Leprösen ist an eine Einschleppung von auswärts in erster Reihe zu denken, obwohl, was an Beispielen erläutert wird, der Nachweis nicht immer leicht ist. ZAMBACO's Auffrischung alter Heerde[1] trifft dagegen für die Heerde im Thal von Paillon zu. Die Fälle MORVAN'scher Krankheit in der Gegend zwischen Saint-Brieuc und Saint-Pol-de-Léon möchte J. dagegen der Syringomyelie zugezählt sehen. Nur bei zwei Fällen lässt er die Frage offen. Die in Frankreich lebenden Leprösen sind wenig oder garnicht ansteckend, die Symptome bilden sich meistentheils zurück, die Schübe hören auf und eintretender Stillstand im Fortschreiten der Krankheit kann fast als Heilung gedeutet werden. Die Knoten ulceriren sehr selten, die Rhinitis bessert sich. Diese klinischen Thatsachen bewirken im Verein mit der hygienischen Fürsorge den Rückgang der Lepra in Frankreich.

In Algier ist Lepra selten unter den Israeliten und den Muselmanen, kommt hingegen unter den spanischen Einwanderern vor und stammt bei diesen aus Valencia und Alicante. Ein völlig von letzterem getrennter Lepraheerd beherrscht die Thäler des Atlas und Biskra. Tunis, der Senegal, die Küste von Guinea, der französische Congo sind verseucht, die Zahl der Fälle unbekannt. Auf Réunion umschliesst die Leproserie gegen 70-100 Kranke, auf Madagascar nimmt die Lepra zu, seitdem die eine Isolirung anstrebenden Gesetze abgestellt sind. In Kambodscha, Anam, Cochinchina ist die Lepra sehr verbreitet. Für die Häfen von Saïgon existirt in Tinghé eine über 200 Kranke einschliessende Leproserie. In Tonkin herrscht die Lepra im Delta des Rothen Flusses, ist sie selten innerhalb der Bergzone. In der Umgebung einiger grösserer Centren sind diese „leper-villages“ der Chinesen entsprechende Leproserien errichtet. Das äusserst merkwürdige Lepradorf, das zur Hauptstadt Hanoï gehört, liegt in einer Niederung und ist von Pfützen und undurchdringlichen Bambushecken umsäumt. Nach BOINET herrscht die mutilirende Form vor. In Pondichery leben zahlreiche Lepröse In Neu-Caledonien verbreitet sich die Lepra mit unheimlichen Schritten seit der Empörung im Jahre 1878. 1886 fand GRALL schon 40 Europäer inficirt. Gegen 4000 Kanaken sind leprös. 3 Leproserien existiren. Auf Tahiti wüthet gleichfalls die Lepra. Die Kranken dieses Archipels sind in der 400 Personen bergenden Leproserie auf den Marquesas-Inseln untergebracht.

Die französischen Antillen, Martinique und Guadeloupe bewohnen zahlreiche Lepröse. Und doch befinden sich im Leprosorium auf der île de la désirade, das für beide Colonien errichtet ist, nur 100 Kranke. In Französisch-Guyana ist die Lepra eine fürchterliche Geissel geworden, sie hat hier decimirend gewirkt. Wahrscheinlich ist sie von den Negerschiffen eingeschleppt worden, die von der afrikanischen Küste nach Guyana gefangene Schwarze brachten. Die Rothhäute sind leprafrei. PAIN schätzt in Cayenne gegen 120 Lepröse. Bei einer Bevölkerung von 23000 Seelen in Guyana

[1]) Vgl. Jahresber. IX, 1893, p. 274, 281. Ref.

etwa 250 Lepröse. Die Leproserie in Acarouany beherbergt nur 13 Kranke. Die 1881 noch einmal neu erlassenen scharfen Gesetze bezüglich der Isolirung der Leprösen in Guyana finden leider keine Anwendung. Für alle Colonien empfiehlt sich eine Isolirung, welche man die Kranken aber nicht hart empfinden lassen darf.

Abraham (979) berichtet über 14 Leprafälle, die er persönlich in London gesehen, z. Th. auch beobachtet hat. Herkunft und Geschichte der Kranken werden in präcisen Angaben kurz niedergelegt. Mancherlei Interessantes läuft mit unter. Bei einem aus Indien stammenden Fall waren 11 Jahre seit der Uebersiedelung nach London verstrichen, bis die ersten Symptome auftraten. Bei anderen interessirt die Art der Behandlung. Ueber Fälle in Irland, Schottland, sowie über solche in der Armee und Marine hat A. brieflich Auskunft eingeholt. 56 Fälle sind gemeldet worden einschliesslich seiner eigenen. Im Ganzen nimmt A. für die letzten 10 Jahre gegen 100 Fälle an, soweit Grossbritannien und Irland in Frage kommen. Leider ist ein Urtheil darüber, ob die Lepra in den Colonien zunimmt, nicht möglich. In Indien leben gegen 100000 Lepröse. Eine Frucht gesetzlichen Einschreitens war das für 300 Kranke berechnete Lepraasyl bei Bombay, das Matoonga-Hospital, das die schlimmsten Aussätzigen aufnimmt, die als Bettler auf den Strassen von Bombay liegen. A. erörtert, wie schliesslich auf Grund des Urtheils der nach Indien gesandten Lepra-Commission, das ein Fortschreiten der Krankheit nicht annimmt, die Bestrebungen in Indien auf eine freiwillige Isolirung hinauslaufen, auf eine eingeschränkte Bethätigung der Leprösen, auf das Bauen von Asylen und die Anlage von Lepracolonien. Für Straits Settlements existiren mit Bezug auf die malayischen Leprösen strengere Gesetze. 85 Kranke stehen unter Beobachtung seit 1890. 11 Leprösen wurde der Eintritt in das Gebiet verwehrt. Als Aufenthalt dient den Kranken die Insel Pangkor, auf welche die Patienten von den gesunden Angehörigen begleitet werden dürfen. Letztere verfallen dann aber auch der Aufsicht. Die Einrichtungen auf der Insel verfolgen den humanen Zweck, die Kranken vergessen zu lassen, weshalb sie da leben. Südafrika: Die Cape Leprosy Commission war 1895 zu dem Urtheil gekommen, dass ein wirksamer Schutz gegen die Ausbreitung der Lepra nur in der Isolirung liegt. Nach Beschreibung der Grössenverhältnisse und Art der Asyleinrichtungen wird von A. angegeben, dass in dem Robben Island-Lepraasyl 1894 659 Kranke untergebracht waren. Registrirt waren aus den Eingeborenen-Districten 408 Fälle, aus den Colonistenterritorien 268 Fälle. Wieweit die Isolirung für die Einschränkung der Lepra unter den Eingeborenen nützlich ist, lässt sich natürlich nicht bestimmen.

Mauritius: 1887 waren 458 Fälle gemeldet. Nach den officiellen Berichten nimmt die Lepra nicht zu. Viele Lepröse kommen nach Mauritius von Indien. Für Australien wird auf die Berichte von Thompson[†] verwiesen, der an die Uebertragbarkeit der Lepra von Person zu Person nicht

---

†) Jahresber. XII, 1896, p. 379; XIII, 1897, p. 514. Red.

glaubt, vielmehr an ein Haften des Giftes in der Umgebung der Leprösen. Trotz der Anschauungen des höchsten Medicinalbeamten hat Australien die schärfsten Gesetze mit Bezug auf die Leprösen. 1894 waren 27 Personen isolirt. Neu Seeland: Genauere Angaben sind nicht vorhanden. Fidschi-Inseln: 1891 waren 21 Fälle gemeldet. Die Abschaffung des Brauches der Eingeborenen, die Leprösen zu tödten, hat nach officieller Ansicht ein Ansteigen der Lepra verschuldet. Canada: Ein Bericht von 1889 weist nur 22 Fälle auf für Neu Braunschweig. Zuverlässige Angaben für Neu Schottland scheinen zu fehlen. Westindien: Für Jamaica wird auf den Bericht von Donovan† verwiesen, der ein überzeugter Contagionist ist und in der Isolirung einen wirksamen Schutz sieht. Leeward Islands: 1891 waren 172 Kranke gemeldet. In St. Kitts war die officielle Zahl von 72 (1872) auf 120 (1890) angewachsen. Barbados: Hier war die Zahl der Kranken 1871: 96, 1881: 108, 1891: 156. In derselben Zeit war die Bevölkerung um 10 854 Seelen gestiegen. Das bedeutet 1871 auf 1000 Personen 57 Kranke, 1891 auf 1000 85. 1896 waren 114 Personen isolirt. St. Vincent: Die Leprösen sollen hier an Zahl nicht zunehmen. 1894 waren 23 in Behandlung. St. Lucia: 1891 wusste man von 32 Leprösen, 1895 und 1896 stand keiner in Behandlung im „Poor Asylum“, 1895 4 dagegen im Jaws Hospital. Grenada: 1891 kamen auf 1000 Bewohner 4 Fälle. Trinidad: 1889 mochten 348 Lepröse auf der Insel sein, 210 davon waren isolirt. Von 225 Fällen, die 1891 gemeldet waren, stammten 43,56 % aus Indien, 37,78 % waren Eingeborene. 1897 war von Dr. Knaggs ein Bericht erschienen, der von 218 internirten Fällen spricht (31. December 1896). Knaggs ist überzeugter Contagionist. British Guyana: Der officielle Bericht von 1892 bestreitet eine Zunahme der Lepra und hält eine Isolirung für ausreichend, die freiwillig von den Kranken aufgesucht werden soll, welche daher für möglichst grossen Comfort sorgt. 1897 wurde wegen Widersetzlichkeit der Insassen und um die Heirathen zwischen den Leprösen einzuschränken, das Weiberasyl nach Mohaica verlegt, während es vorher gemeinsam mit dem Männerasyl in Gorehum bestanden hatte. 1896 waren 360 Kranke isolirt. Von Neal wird ein Bericht wiedergegeben, der die Bewegung der Lepra seit 1831 schildert. September 1897 schätzt Neal die Zahl der Leprösen in der Colonie auf 650 bezw. 1 Lepröser auf 427,6 Bewohner. Trotz des Imports neuer Fälle aus Westindien und trotz des Fehlens einer officiellen Uebersicht der Fälle hält Neal die Maassregeln für ausreichend. Cypern: In den letzten 10 Jahren hat die Lepra abgenommen. 1895 waren 93 Fälle auf der Nicosia Farm isolirt. Das Lepra-Gesetz 91 hat nach einem Bericht von Dr. Heidenstam sehr wohlthätig gewirkt; es führte die Meldepflicht ein.

Für A. ergaben sich die Schlüsse, dass die Fälle in Grossbritannien und Irland gegen die früheren Jahre nicht mehr geworden sind, dass die von ausserhalb des Landes stammenden Fälle keine Quelle der Ansteckung bilden, und dass man daher von besonderen und die Oeffentlichkeit beun-

---

†) Jahresber. XIII, 1897, p. 510. Red.

ruhigenden Maassregeln Abstand nehmen soll. Die Errichtung eines besonderen Asyls sei auch noch keine dringliche Frage. Für Indien und die Colonien müssen individuelle Maassnahmen geboten erscheinen; nach Kräften müssen die einzelnen Regierungen bemüht sein, dem Uebel zu steuern. Wieweit eine strenge Isolirung geboten ist, lässt sich ohne Weiteres gar nicht entscheiden. In Indien wäre es z. B. ein grosses Unternehmen, 100 000 Menschen zu isoliren. In einem 50 Seiten starken Anhang werden die einzelnen, die Lepra betreffenden Gesetze in den einzelnen Colonien wiedergegeben.

Carrasquilla (992) behält es sich vor, über die geographischen und geschichtlichen Verhältnisse der Lepra in Columbien in einer besonderen Schrift zu berichten. In der vorliegenden umfangreichen Arbeit kommen C.'s persönliche Auffassung und Erfahrung über die Lepra zum Ausdruck. Eine sehr weitgehende Parallele mit der Syphilis wird gezogen, auf die hier im einzelnen nicht eingegangen wird. Die Lepra fängt mit dem sogen. leprösen Schanker an, der in einer Pustel bestehen kann, oft genug nicht mehr nachzuweisen ist. Die Lepra durchläuft verschiedene Stadien, die weniger durch besondere Symptome charakterisirt sind als vielmehr durch den Fortschritt der Veränderungen, welchen der Kranke unterliegt. C. verwirft daher die Eintheilung der Lepra in eine tuberkulöse, anästhetische u. s. w. Die Formen gehen in einander über und finden sich sämmtlich mehr oder minder im einzelnen zurücktretend bei jedem Leprösen. Die Lepra fängt ebensowenig wie die Luës mit Prodomen an, ihr Beginn ist eben der lepröse Schanker. Dieser kann sich etabliren auf Wunden, syphilitischen Hautveränderungen, psoriatischen Plaques, Ekzembläschen u. s. w. Das Lepragift kann durch Insectenstiche direct verimpft werden oder so Eingang finden, dass das Insect auf der Haut zerdrückt und verrieben wird. Die Leprösen kommen uns eben in der Secundärperiode oder noch später zu Gesicht, und dann ist der Anfang sehr schwer festzustellen. Principien, Bedeutung und Ausübung der Serumtherapie werden sehr breit besprochen. Die enthusiastische Auffassung des belesenen Verf.'s ist bekannt. Die Application des Serums kann auch durch den Magen erfolgen, und indirect wird das Serum mit der Milch der Amme auf den Säugling übertragen. Durch das Serum selbst kann Lepra nicht übertragen werden, andererseits werden andere Affectionen, wie die Prurigo von Hebra, Ekzeme günstig von ihm beeinflusst. C. behauptet, dass, wenn von den Ehegatten einer leprös ist, die Ehe den anderen nie leprös macht. Glaubt man nicht an eine natürliche und angeborene Immunität des gesund bleibenden Theiles — C. verneint eine solche —, so muss ein Agens von dem Kranken auf den gesund bleibenden übertragen werden, das immunisirenden Werth hat*. Dieses Factum genügt, um C. eine Heilung bezw. Beseitigung der Lepra

*) Sieht man von dieser doch offenbar äusserst unwahrscheinlichen Annahme ab, so lehrt die angeführte Thatsache, dass die Lepra selbst unter für eine äussere Ansteckung denkbar günstigen Verhältnissen nur sehr schwer von Person zu Person übertragen wird. Bekanntlich ist auch bei der Tuberkulose eine Uebertragung unter Ehegatten nur äusserst selten zu beobachten. *Baumgarten.*



erhoffen zu lassen, und daher ist es wohl folgerichtig von C., wenn er in bewegten Worten die Isolirung der Kranken, die schon genug durch die Affection zu leiden haben, verwirft, sie für grausam und aller Humanität Hohn sprechend erklärt.

Dyer (1012) kommt zu den Schlüssen, dass Lepra in Louisiana wahrscheinlich seit 1750, sicher seit 1778 existirt und hier auf bestimmte Gegenden ursprünglich beschränkt war. Die Fälle stammten sämmtlich aus Louisiana, hatten bezw. schon 10 Jahre hier gelebt. Für Erblichkeit liegt kein Anhalt vor. In derselben Familie trat die Krankheit immer nur nach dem 5. oder 6. Jahre auf. 31 Fälle betreffen Blutsverwandte, bei denen vielfach die directe Ansteckung berichtet wird, 45 Fälle melden von Infection bei Eltern und Kindern; 61 Fälle waren directer Ansteckung dauernd ausgesetzt gewesen. In New Orleans waren die meisten Fälle in der Nähe des alten baufälligen und mangelhaft eingerichteten Lepraasyles aus dem Jahre 1785 vorgekommen. Von den Fällen gehören 57 der gemischten Form, 58 der anästhetischen, 39 der tuberkulösen, 18 der trophischen. Von der Kost scheint die Lepra nicht beeinflusst zu werden. Die Mehrzahl der Leprösen war in der Lage, sich ausreichend zu ernähren. Von mittellosem Proletariat ist New Orleans ziemlich frei. Die Armuth hat mit der Lepra hier also auch nichts zu schaffen. Seit 1878 hat die Lepra erheblich in Louisiana zugenommen und verschont keine Klasse, keinen Stand, keine Rasse. Ueber 100 Fälle sind in den paar Jahren zu D.'s Beobachtung gekommen, sie beweisen, nach Verf., die Contagiosität der Krankheit.

In mehreren Anhängen werden die seit 1800 bekannten Fälle, die September 1897 noch lebenden, die in den Annalen des Charity Hospital geführten Fälle aufgeführt, schliesslich werden die auf die Lepra sich beziehenden Gesetze wiedergegeben, die eine Isolirung bezwecken.

Virchow und **Polakowski** (1068). Virchow hat auf Grund von Zuschriften Ashmead's an die Berliner anthropologische Gesellschaft durch von den Steinen eine vollkommene Revision aller Thongefässe im Museum für Völkerkunde veranlasst. Das Resultat war, dass eine ganze Serie von Gefässen zu Tage gefördert ist, die Ashmead's Figuren† entsprachen; Virchow selbst ist geneigt, in diesen die Darstellung lepröser Verhältnisse anzunehmen. Vor allem die Füsse, welche zweifellos spontane Mutilationen mit vollkommener Vernarbung zeigen, haben Virchow's Auffassung bestimmt. Virchow ist es nicht bekannt, dass irgendwo Syphilis so ausgedehnte Verstümmelungen der Extremitäten herbeigeführt hat. Dr. Seeler in Steglitz hat in den Berliner anthropologischen Verhandlungen Schriften publicirt, die auf Aussatz deutende Krankheiten in der frühesten Zeit der Conquista erwähnen.

Polakowski führt aus, dass er in seinen Studien über die Entdeckung und Erforschung von Amerika niemals auf Lepra gestossen ist. Auch die neueste Literatur über das spanische Amerika erwähnt nirgends, dass, wenn die Forschungsreisenden mit indischen Tribus, die noch nie mit Europäern

---

†) Jahresbericht XIII, 1897, p. 512. Red.

in Contact waren, zusammentrafen, bei den Tribus Lepra vorhanden war. Der einzige strittige Fall betrifft den Eroberer von Columbien, Gonzalez Ximenes, der erwiesenermaassen an Lepra gestorben ist. 1570 starb er, schon vor dem Jahre 1530 war er in Columbien. Unwahrscheinlich ist, dass er als Lepröser die Strapazen der Conquista durchgemacht hat. Carrasquilla nimmt vielmehr an, dass Gonzalez Ximenes nach der Eroberung Spanien wieder aufsuchend dort Lepra und Syphilis acquirirte und, an diesen Krankheiten leidend, nach Columbien zurückkehrte. Auch Carrasquilla erklärt, dass die wilden Indianer-Tribus leprafrei sind.

Glück (1023) nimmt Veranlassung zu betonen, dass nach seiner Ansicht die von Virchow der Lepraconferenz demonstrirten alt-peruanischen Thongefässe (s. voriges Referat) keine Leprösen darstellen. An den Beinen seien keine Mutilationsstümpfe, sondern Aputationsstümpfe zu sehen, die Hände zeigen nichts abnormes, was bei so vorgeschrittenen Fällen von Nervenlepra nicht vorkommt, falls es sich um Lepra bei den Figuren handelt; die tuberöse Form der Lepra sei mit Sicherheit auszuschliessen; ausser den Veränderungen an den Beinen würde es sich noch um ein Zugrundegehen der Nasenspitze, eines Theiles der Nasenflügel und des Septums, sowie der Oberlippe handeln. Ein solcher Fall von Nervenlepra wäre vielleicht denkbar, ist G. aber aus der Literatur nicht bekannt.

Die sehr kritische Studie von **Thompson** (1067) unterrichtet uns über die Lepra auf Hawaï. Geographische, metereologische, ethnographische Bemerkungen stehen voran. Die Beziehungen zu anderen Völkern lassen den Schluss zu, dass sicher schon vor der ersten einwandsfreien Kenntniss der Lepra auf Hawaï nicht nur mit den Chinesen Verkehr gepflogen wurde, sondern auch mit anderen von Lepra ergriffenen Nationen. Etymologische Studien sind von Interesse, weil die Namen für Lepra auf der Insel mit der Quelle der Einschleppung in Beziehung gebracht werden. Die Fälle, über welche die ersten genauen Mittheilungen vorliegen, datiren aus dem Jahre 1840 bezw. um 1840 herum. Wann die Krankheit aber einkehrte und wann sie epidemisch wurde, lässt sich nach Th.'s Ausführungen garnicht mehr bestimmen. Manches spricht für ihre stärkere Verbreitung in den Jahren zwischen 1851 und 1860. Die Schwierigkeit für die Forschung liegt in der Verwechselung mit der Syphilis. Th. überzeugte sich, in welch' geringem Grad von den Aerzten die diagnostischen Merkmale der Lepra herangezogen wurden; die mangelhafte Diagnostik auf Hawaï möchte Th. bei Erläuterung der Epidemie nicht unerwähnt lassen. Die Geschichte der Isolirung der Leprösen auf Hawai und die letzterer entgegenstehenden Schwierigkeiten werden sehr scharf beleuchtet. Die geographische Lage mancher Lepraorte machte eine Isolirung von vornherein illusorisch. Es erhellt aus Th.'s Angaben, wie wenig Werth der Isolirung beizumessen ist für die Ausbreitung der Krankheit sowohl wie für eine genaue Schätzung der Zahl der Leprösen. Die Indifferenz der Bevölkerung ging sogar soweit, dass viele den Wunsch hatten leprös zu werden, daher die Ansteckung geradezu suchten, um das bessere Schicksal der Isolirten zu theilen. Die genaue Zahl der Leprafälle unter den Weissen lässt sich auch nicht ermitteln. Der

Einfluss der Vaccination auf die Ausbreitung der Lepra kann weder behauptet noch bestritten werden. Th. suchte sich zu informiren, wie weit die „Kokuas“ bezw. „Helpus“ — das sind die freiwillig die Leprösen in die Isolirungsstation begleitenden gesunden Personen — inficirt worden sind. Die von verschiedenen Seiten angegebenen Zahlen haben gar keinen wissenschaftlichen Werth. Als Isolirungsstation dient „the settlement“ ein Theil der Insel Molokai. Die Eingeborenen dieser heissen „Kamaainas“. Interesse erheischt es, wie weit diese bei dem grossen Zuzug von Leprösen der Ansteckung anheim fielen. In einem nennenswerthen Grad, wenn man ihre Zahl in Rechnung zieht, sind nach Th.'s Ansicht weder die „Kokuas“ noch die Kamaainas von der Lepra ergriffen worden. — Die citirte Arbeit verdient ausführlich studirt zu werden.

Kitasato (1038) giebt eine Statistik der Leprakranken, die in K.'s Institut in Tokio zur Untersuchung gekommen sind, einschliessend Februar 1894 bis Mai 1897. Es sind 208 Kranke, 43 mit tuberöser Lepra, 63 mit Nerven-Lepra, 102 mit Lepra mixta. 5 Tabellen geben die Patienten an, getheilt nach dem Geschlecht, der Art der Krankheit, dem Alter, dem Geschäft, der Provinz. Eine sechste Tabelle giebt die Zahlen der auf die einzelnen Provinzen von Japan vertheilten Leprakranken, deren Gesammtsumme 19898 beträgt. In einer Anmerkung sagt K., dass die Lepra über das ganze japanische Reich gleichmässig ausgebreitet sei, an Meeresküsten oder auch in Berggegenden demnach keine besondere Differenz zeige.

L. Martin's (1049) Erfahrungen erstrecken sich über 12 Jahre, die er an der Ostküste von Sumatra, dem holländischen Regierungsbezirk, verbracht hat. Die Bevölkerung ist autochthon. Malaien reinen Stammes an der Küste und am Unterlauf der Flüsse, im Binnenlande und in der centralen Berggegend die Battaks. Bei ersteren, die vor Allem von Fischen leben, ist Lepra sehr selten, häufiger kommt sie bei den Battaks vor. Ausser den Eingeborenen besteht an der Ostküste noch die numerisch überwiegende eingewanderte Bevölkerung, welche die Tabakcultur herbeizieht. Diese eingewanderte Bevölkerung gliedert sich in die Tamils von der Madrasküste, die Javanesen aus dem Westen und Norden Javas und in die Chinesen aus den südlichen Provinzen des himmlischen Reiches. Unter den Tamils, die an Kopfzahl zuletzt kommen, giebt es nur wenig Lepröse, unter den viel zahlreicheren Javanen giebt es fast keine Lepröse, trotzdem auf Java bei einer Bevölkerung von 28 Millionen Seelen (gerade der Norden und Westen sind stärkst inficirt) 5000 Lepröse leben mögen. Die Javaner sind einer strengen ärztlichen Prüfung auf Sumatra unterworfen. Die Prüfung wird verschärft dadurch, dass mehrere in Concurrenz stehende Firmen mit der Lieferung der javanischen Kulis sich befassen. Die stark überwiegenden Chinesen werden nur auf Arbeitstauglichkeit angesehen. Zu $1\text{-}1^1/_2$ $^0/_0$ sind sie leprös. Die meisten der eingewanderten Chinesen leben auf den Tabakspflanzungen, deren jede durchschnittlich 400 beschäftigt. Unter den 400 kann man 4-6 Lepröse rechnen. Unter den nicht auf den Pflanzungen lebenden Chinesen mag das Verhältniss noch ungünstiger liegen. Die Chinesen halten die Lepra (Taikoh) für ansteckend, fürchten

aber die Ansteckung nicht und erkannte Lepra wird für solche, die durch Opiumrauchen oder Päderastie mit einander verbunden sind, nicht zum Trennungsgrund. Die Deckblätter der Cigarren werden sicherlich vielfach durch Lepramaterial verunreinigt, dass in Europa hierdurch Lepra acquirirt worden ist, ist nicht anzunehmen. Die Pflanzervereinigung hat 1890 ein Asyl für 50 Betten den Chinesen erbaut. 1895 wurde das Asyl um 50 Betten erweitert. Durch einfaches Entfernen können sich die einem Zwang nicht unterstehenden Leprösen der Isolirung entziehen. 80 % der Insassen sind Opiumraucher. M. bringt genaue Daten über Ab- und Zugang von Leprösen in den einzelnen Jahren, über die Todesursachen, Alter der Kranken u. s. w. Durch Selbstmord hat kein Kranker geendet, und das ist bemerkenswerth, da gerade die Chinesen bei den leichtesten Anlässen freiwillig aus dem Leben gehen. Die Zahl der sicher beobachteten Infectionen ist sehr gering trotz des langen Aufenthaltes der Inficirten im Asyl und trotz der Sorglosigkeit der Chinesen einer Infection gegenüber. Dagegen hatte M. Gelegenheit, einen ihm als völlig gesund bekannten Europäer an Lepra erkranken zu sehen. Als Pflanzer kam er viel und andauernd mit Chinesen in Berührung. M. denkt an eine eventuelle Uebertragung bei der körperlichen Züchtigung der Chinesen. Einen zweiten leprösen Europäer hat M. beobachtet, der als Pferdehändler auf Java viel mit eingeborenen Pferdewärtern zusammen war. M. giebt zum Schluss einige Daten über die Leprösen (bezw. Therapie, Todesursache), welche er in dem von ihm 1891 bis 1894 geleiteten Spital der Deli-Maatschappy zu Bindjei behandelt hat.

Ehlers (1016) giebt in gedrängter Form einen Ueberblick über die wissenschaftlichen Ergebnisse und Mittheilungen auf der Lepraconferenz, October 1897, zu Berlin. In dem Rahmen „kritischer“ Schlussbemerkungen bemängelt E. die Art, wie vielfach über die Ausbreitung der Lepra in dem einzelnen Lande Aufklärung gesucht wird. Nur ein geschulter Kenner der Lepra, der jeden einzelnen Kranken aufsucht, kann zu exacten Zahlen kommen. E. greift die Statistik von I. Neumann über Bosnien und die Herzegowina (s. p. 431) an. Neumann's Zahlen seien u. a. zu niedrig.

In ihren sehr kritischen officiellen Berichten an das Colonialamt zu Cape Town berichten **Atherstone** und **Black** (983) über ihre Erfahrungen mit den Serumarten von Carrasquilla[1] und Herman (s. nächstes Referat) sowie über Controlversuche, die sie mit Pferde- und Eselserum angestellt haben. Ausserdem wurde noch Serum versucht, das Patienten mit Nervenlepra entnommen wurde, nachdem die Krankheit zum Stillstand gekommen war. Es sind mit Carrasquilla's und Herman's Serum je 2 Patienten behandelt worden. Berücksichtigt man die Besserungen, welche jeder Lepröse spontan bieten kann, und beachtet man weiter den psychischen Effect solcher Behandlung, so bedeuten die geringen objectiven Veränderungen und das gehobene subjective Befinden keinen positiven Beweis. Die sinnfällige Besserung in einem mit Herman's Serum behandelten Fall muss mit besonderer Vorsicht betrachtet werden, weil ein Stillstand der Krankheit

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 474. Ref.

gerade bei der Nervenlepra, die auch Knotenform aufweist, nichts ungewöhnliches ist. Die Controlversuche haben ebenfalls zu keinem eindeutigen Resultat geführt. Die Versuche werden fortgeführt.

In Klein's Laboratorium bereitete **Herman** (1027) in besonderer Weise ein Serum, dessen klinische Bedeutung **Abraham** (1027) untersucht hat. Ein Lepraknoten wird abgeklemmt, mittels Pipette wird aus einem Einschnitt Serum aufgesogen; letzteres wird mit sterilisirter Kochsalzlösung verdünnt. Das Leprom sinkt gewöhnlich ein und schrumpft. Die technischen Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Die aus dem Leprom gewonnene Flüssigkeit wird einem Pferd in steigender Dosis injicirt, nachdem festgestellt ist, dass das Thier auf die Einführung von Malleïn nicht reagirt. Den Injectionen folgte beim Thier eine leichte schmerzende Schwellung, die sich heiss anfühlte, nach einigen Tagen aber schwand. Das Allgemeinbefinden des Pferdes erlitt keine Störung. Aus der Jugularvene wurde schliesslich das Blut gewonnen, dessen Serum zu therapeutischen Zwecken eingespritzt wurde. Abraham wandte es in zwei Fällen an. Auf Robben Island wurde es an drei Patienten versucht. Nur bei einem dieser, einem Nervenfall, wurde nach dem Bericht der dortigen Aerzte ein wesentlicher Erfolg erzielt.

Auf Vorschlag von **Grünfeld** (1024) hat E. Merck in Darmstadt die Darstellung des von Carrasquilla angegebenen Lepraserums in die Hand genommen. Das primäre Serum von Leprösen entnahm G. den Kranken des Dongebietes. Mit diesem Serum wurden in Darmstadt sodann die Inoculationsversuche an Pferden angestellt.

G. hat bei 4 Leprösen erhebliche Besserung erzielt. Die Behandlung dauerte bei 2 Patienten fast 6 Monate. $2^1/_2$ Monate sind seit der letzten Einspritzung verflossen; die Besserung hält an. Rückgang der Oedeme, Abnahme der Knoten an Dimension, Schwinden der „facies leonina“, Vernarben von Geschwüren u. s. w. werden notirt. Das Körpergewicht unterlag keinen bedeutenden Schwankungen.

Dehio (998) hat während $2^1/_2$ Monate seine Leprösen mit dem Serum von Carrasquilla behandelt, das streng nach den Angaben des Autors dargestellt wurde. D. hat keinerlei Erfolge erzielt. Jede andere Medication war fortgelassen worden. Die Einwirkungen, welche Carrasquilla und Andere beobachtet haben, sind vielleicht nur als einfache Proteïnwirkungen aufzufassen.

Die Stellung zur Therapie der Lepra, welche die einzelnen Redner bei der **Discussion** (1005) auf der Conferenz einnahmen, ist aus den Arbeiten derselben genügend bekannt geworden. Hier sei nur hervorgehoben, dass Petrini, Besnier und Unna den nihilistischen Standpunkt ausserhalb der an eine specifische Therapie geknüpften Erwartungen verwarfen. Dehio und Brieger negiren jeglichen Werth des Serums von Carrasquilla, Brieger betont, dass Carrasquilla einfach Blutserum, das er den Menschen entnommen hat, Pferden einspritzt, und dass jeder, der sich mit der Immunitätslehre beschäftigt hat, weiss, dass dieses Blutserum sehr rasch wieder ausgeschieden wird. Wir haben überhaupt keine Ahnung, ob Anti-

toxine oder Toxine sich in dem Serum befinden. Irgend welche giftige Substanz befinde sich nach seinen ausgedehnten Untersuchungen nicht in dem Serum der Leprösen. Auch in den Secreten ist nichts zu finden, was darauf hindeutet, dass L.-B. überhaupt ein Toxin bilden. Im übrigen vertritt Brieger ebenso wie Doutrelepont den nihilistischen Standpunkt in der Therapie der Lepra. Alvarez hat von dem Serum von Carrasquilla in 2 Fällen Erfolge gehabt, in 12 Fällen keinerlei Erfolge, gegen die Oedeme empfiehlt er Thyroïd-Extract. Arning hat eine deutliche Beeinflussung und vorübergehende Besserung eines Falles von tuberöser Lepra mit dem Serum erzielt. Ungereinigtes Petroleum empfiehlt Kalindero. Gute aber auch nur vorübergehende Erfolge hat Ehlers von der Einführung löslicher Quecksilbersalze gesehen. I. Neumann hat bei zwei tuberösen Kranken durch das Koch'sche Serum nicht bloss an den Knoten allein, sondern auch um die Knoten herum, in kleinerer Distanz Reactionen in Form „umschriebener Erytheme, Erythema nodosum“ beobachtet. Bei dem zweiten Fall wurde sogar ein Nachschub von Knoten veranlasst. Zur Aetzung des Cutisleproms empfiehlt Unna das Kali causticum. Unter geeigneter Anwendung dieses wird auch die einfache Form der Leontiasis, die Hypertrophie der Cutis, beeinflusst. Bei der Kalicausticum-Aetzung schwinden die Bac. aus dem Gewebe, während sie bei der Behandlung mit rauchender Salpetersäure in dem verschorften Gewebe erhalten bleiben.

Crocker (993) berichtet über weitere drei Fälle, die unter den intramusculären Sublimatinjectionen sich auffällig gebessert haben. Ueber zwei, der nervösen Form angehörende Kranke werden ausführlichere Notizen gegeben. Bemerkenswerth war das Auftreten erbsengrosser echten Lepromen ganz unähnlicher Knötchen in der Haut und unter der Haut während der Behandlung. Eine mikroskopische Untersuchung steht noch aus.

Fornara (1018) berichtet ausführlicher über seine Behandlung der Lepra mit Airol und die erzielten hervorragenden Erfolge. Der Körper zerlegt das Airol in seine Componenten, Gallussäure, Jod und Wismuth. Der Körper des Patienten wird mit Airol gesättigt. Die Behandlung wird eingeleitet durch Zerstörung der oberflächlich gelegenen Colonien mittels Thermokauters, fortgesetzt mit Unterstützung von Chrysarobin und Terpentinöl, um die Schwellungen u. s. w. rückgängig zu machen. Dann folgt eine Massage mit einer 10 $^0/_0$ Airolvaseline, die eingehend beschrieben wird. Jeden Morgen wird dann noch local Airol am besten in einer Suspension mit sorgfältig gekochtem Olivenöl injicirt. Die Behandlung wurde an 7 Kranken erprobt. Die Einzelheiten können hier nicht wiedergegeben werden.

Die auf den Fidschi-Inseln heimische Behandlung der Lepra besteht in einer langdauernden, langsamen und energischen Räucherung des Kranken mit Stücken des giftigen Sinubaumes (Excoecaria Agallocha). **Lewin** (1046) empfiehlt die Anwendung des Saftes der Excoecaria bei Leprösen. Ein Missionar berichtete L. über die Heilung eines eingeborenen leprös gewordenen Predigers, der durch die angegebene Methode geheilt worden ist.

„Antivenene“ — ein besonders präparirtes Schlangengift, das Thiere im-

mun macht gegen sonst tödtliche Dosen von Schlangengift und das seit 1897 in Lille in einem, unter Leitung von Calmette stehenden Laboratorium dargestellt wird — hat **Dyer** (1011) zu therapeutischen Zwecken gegen Lepra benutzt. Calmette† und Fraser†† haben zuerst Immunisirungsversuche unternommen gegen die Wirkungen des Schlangengiftes. Unter den Eingeborenen von Südamerika und Westindien existirt eine geschichtliche Ueberlieferung von der Heilungskraft des Bisses giftiger Schlangen bei Lepra. Die Lepraconferenz hat D. veranlasst, über seine noch nicht abgeschlossenen Versuche zu berichten. Die Einspritzungen wurden zum grössten Theil in die Glutäalmuskulatur bezw. unter die Haut in dieser Gegend gemacht. An der Hand von 5 sehr detaillirten Krankengeschichten weiss D. über zum Theil sehr günstige Erfolge zu berichten. 2 Fälle gehörten der gemischten, 3 der anästhetisch maculösen Form an. Von letzteren besserte 1 Fall sich nicht, was aber intercurrenten die Behandlung störenden Affectionen zuzuschreiben ist.

Hallopeau (1026) kommt auf wenige Punkte seines einschlägigen Berichtes††† zurück. H. denkt sehr skeptisch über den therapeutischen Werth innerer Mittel bei der Lepra. Die „Remissionen“, welche die Lepra bei den von ihm beobachteten Patienten macht, können auch nicht dem Klima zugeschrieben werden. H. berichtet über eine auffällige Umbildung einer schweren tuberkulösen Lepra in die anästhetische Form mit Schwinden der Bac. Eine Art Heilung im Sinne von Hansen. Bei einem Leprösen aus Haïti waren ebenfalls keine Bac. zu finden trotz der Schwere der anästhetischen Form, und trotzdem Bac. früher da waren.

Ueber die Isolirung der Aussätzigen und die dazu erforderlichen Maassregeln verbreitete sich bei der **Discussion** (1003) eine Anzahl der bekannteren Lepraforscher, die über die Erfolge der Isolirung und die an eine Isolirung sich knüpfenden Erwartungen mit besonderer Berücksichtigung ihres Heimathlandes sich äusserten. Der Standpunkt der einzelnen Redner ist auf Grund ihrer Arbeiten genügend bekannt, sodass von einer Wiedergabe der neue Gesichtspunkte nicht bietenden Reden Abstand genommen wird.

Kübler (1041) giebt einen kurzen Ueberblick über die geographische Verbreitung der Lepra. Aus ihr geht hervor, dass die Seuche sich an Klima, Bodenbeschaffenheit und Rassen nicht bindet. „Fast nirgends aber, wo sie sich zeigt, ist ihre Verbreitung ganz gleichmässig“. Weiter ist die Erscheinung ersichtlich, dass „die Seuche von grossen und kleineren Centren hauptsächlicher Verbreitung aus bald sich in Ausläufern in die Umgebung fortsetzt, bald allmählich im Umkreise abnimmt. Oft ist ein Zusammenhang zwischen früher betroffenen und neuerdings heimgesuchten Gebieten schon aus der geographischen Vertheilung der Krankheit er-

†) Jahresber. X, 1894, p. 565; XI, 1895, p. 567, 578; XII, 1896, p. 753; XIII, 1897, p. 921. Red.
††) Jahresber. XI, 1895, p. 577. Red.
†††) Vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 496. Red.

kennbar. In allen diesen Thatsachen findet die Auffassung eine Stütze, nach welcher die Lepra eine durch Vermittelung des menschlichen Verkehrs fortschreitende Infectionskrankheit ist“ *.

18. Tuberkelbacillus

Referenten: **Doc. Dr. M. Askanazy** (Königsberg), Doc. **Dr. K. Walz** (Tübingen),
Prof. Dr. P. Baumgarten (Tübingen), **Dr. M. Bernaciński** (Krakau), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Dr. C. O. Jensen** (Kopenhagen), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Dr. E. Ziemke** (Berlin)

1074. **Aebi, W.,** Liegt für die umwohnende Bevölkerung von Lungen-Curorten eine vergrösserte Ansteckungsgefahr für Tuberkulose vor? (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte p. 33). — (S. 524)

1075. **Adrian, C.,** Ueber die Resultate mit dem KOCH'schen Tuberkulin bei Lupus und Scrophuloderma (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 45, H. 1 p. 97). — (S. 485)

1076. **Alterthum, E.,** Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells (Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol. hrsg. v. HEGAR Bd. 1 p. 42). — (S. 514)

(Ambler,) A few remarks upon the early diagnosis of pulmonary tuberculosis (New York med. Journal no. 1002).

1077. **Andvord, K. F.,** Bidrag til tuberkulosens ætiologi og dennes forhold til profylaxe og terapi [Beitrag zur Aetiologie der Tuberkulose und deren Verhältniss zur Prophylaxe und Therapie] (Norsk Magazin for Lægevidensk. 4. Raekke, no. 13 p. 337). — (S. 533)

1078. **Apert,** Étude anatomo-pathologique d'un cas de tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë (Arch. de Méd. expér. p. 476). — (S. 510)

(Apert, E.,) Tuberculose méningée de forme et d'origine spéciales chez l'homme (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 38 p. 1126).

1079. **Arcoleo, S.,** Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio della tubercolosi della mammella (Riforma med. no. 129 p. 637). — (S. 504)

1080. **Arloing, S.,** Sur l'obtention des cultures et d'émulsiones homogènes du bacille de la tuberculose humaine en milieux liquide et sur une variété mobile de ce bacille (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 126, no. 19 p. 1319). — (S. 496)

1081. **Arloing, S., et P. Courmont,** De l'obtention des cultures du ba-

*) Wenn dies zugestanden werden soll, so muss die Lepra gegen früher an Infectionsfähigkeit bedeutend abgenommen haben. Trotz des sich steigernden Verkehrs ist sie immer seltener geworden und aus vielen Ländern, in denen sie früher heimisch war, ganz oder fast ganz verschwunden. *Baumgarten.*



cille de Koch les plus propices à l'étude du phénomène de l'agglutination par le sérum sanguin des tuberculeux (Ibidem t. 127, no. 6 p. 312). — (S. 496)

1082. **Arloing, S.,** et **P. Courmont,** Sur les recherches et la valeur clinique de l'agglutination du bacille de Koch par le sérum sanguin de l'homme (Ibidem no. 5 p. 426). — (S. 496)

1083. **Arloing, S., P. Courmont** et **Nicolas,** Étude expérimentale sur la tuberculine TR (Province méd. p. 445). — (S. 483)

1084. **Arloing** et **Nicolas,** De l'influence de l'infection streptococcique sur l'évolution de la tuberculose chez le lapin (Semaine méd. p. 332). — (S. 501)

(**Arloing** et **Nicolas,**) De l'influence d'une infection streptococcique antérieure sur les suites de l'inoculation tuberculeuse chez le lapin (Lyon méd. no. 51 p. 515).

1085. **Aronson, H.,** Zur Biologie der Tuberkelbacillen (Berliner klin. Wchschr. p. 484) — (S. 474)

1086. **d'Arrigo, G.,** und **R. Stampacchia,** Beitrag zum Studium der Tuberkulose. Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 2, 3/4 p. 64, 123). — (S. 472)

(**Artaud, G.,**) Études sur la tuberculose. 4 fr. Paris, Alcan.

1087. **Auché, B.,** et **J. Hobbs,** État de la virulence de la tuberculose humaine après son passage sur la grenouille (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 13). — (S. 468)

1088. **Auclair, J.,** Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. Essais de vaccination et de traitement [Thèse]. Paris 1897. — (S. 475)

1089. **Auclair, J.,** Les poisons du bacille tuberculeux humain [2ième mémoire]. La dégénérescence caséeuse (Revue de la Tuberculose p. 97). — (S. 476)

(**Aufrecht, E.,**) Zur Verhütung und Heilung der chronischen Lungentuberkulose. Wien, Hölder.

1090. **Avellis, G.,** Ueber die bei kleinen Kindern ein Kieferhöhlenempyem vortäuschende Tuberkulose des Oberkiefers (Münchener med. Wchschr. p. 1433). — (S. 515)

1091. **Bach, E.,** Beitrag zur Pathogenese der Tuberkulose im Kindesalter [Diss.]. München, W.-S. 1897/1898. — (S. 515)

1092. **Baldwin, E. R.,** Infection from the hands in phthisis (Transact. of American climatol. Assoc., S.-A.). — (S. 523)

1093. **Bandelier,** Weitere Beiträge zur Tuberkulinbehandlung (Deutsche med. Wchschr. p. 798). — (S. 488)

1094. **Bang, B.,** Tuberkulinsagen [Die Tuberkulinproben in Dänemark] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 9 p. 207). — (S. 492)

(**Barella, H.,**) Le bacille de Koch et la consommation de la viande des bovidés tuberculeux (Mouvement hygièn. no. 6. p. 201).

1095. **Barney, C. N.,** The tuberculin test in man (Journal of the Boston Soc. of med. Science vol. 2 p. 210). — (S. 484)

(Baruchello, L.,) La resistenza del siero di sangue trattato con tubercolina e studiata in qualche applicazione terapeutica (Policlinico 1897, novembre 15).

1096. **Bataillon** et **Terre,** Tuberculose et pseudo-tuberculose (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 126, no. 7 p. 538). — (S. 468)

1097. **Baumgarten, P.,** und **K. Walz,** Ueber den Heilwerth des neuen Koch'schen Tuberkulins nach Experimenten an tuberkulös inficirten Kaninchen und Meerschweinchen [A. d. pathol. Inst. Tübingen] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 14 p. 587). — (S. 480)

1098. **Beck, M.,** Ueber das neue Tuberkulin TR (Deutsche med. Wchschr., Therapeut. Beilage p. 33). — (S. 479)

1099. **Behring, E.,** Bekämpfung der Tuberkulose [Congr. in Madrid] (Münchener med. Wchschr. p. 580). — (S. 478)

1100. **Bergey, D. H.,** Bovine tuberculosis in its relation to public health (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 23 p. 310). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1101. **Bericht** des königlichen statistischen Bureaus: Tuberkulinimpfungen in Bayern 1897 (Ref.: Wchschr. f. Thierheilk. p. 461). — (S. 491)

1102. **Besold, G.,** Ueber die Miterkrankung des Kehlkopfes bei Lungentuberkulose (Münchener med. Wchschr. p. 814). — (S. 505)

(Biggs, H. M.,) The prevention and restriction of pulmonary tuberculosis in the city of New York (Practitioner p. 712).

1103. **Blanc, L.,** Tuberculose pulmonaire chez l'âne (Journal de Méd. vétér. p. 466). — (S. 517)

1104. **Bloch, A. M.,** Traitement adjuvant de la tuberculose pulmonaire par l'immobilisation du côte malade du thorax (Comptes rendus de la Soc. de Biol. 489). — (S. 532)

1105. **Bockhorn, M.,** Ein Fall von Tuberkulose der Parotis (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 56 p. 188). — (S. 505)

1106. **Boeck, C.,** Die Exantheme der Tuberkulose [„Tuberculides" Darier] (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 42 p. 71, 175, 363). — (S. 504)

1107. **Boden, J.,** Ein Fall von multipler Tuberkulose [Diss.]. München 1897. — (S. 512)

(Bonnet, E., et **E. Huon,)** Mesures prophylactiques contre la transmission de la tuberculose des animaux à l'homme (Annales d'Hygiène publ. no. 1 p. 51).

(Bosquier, R.,) La nouvelle tuberculine R et son emploi en particulier dans la tuberculose pulmonaire. Paris, Maloine.

1108. **Boysen,** Ergebnisse der Tuberkulin-Impfung des Auslandviehes (Milchztg. p. 625). — (S. 491)

1109. **Brügelmann, W.,** Asthma und Tuberkulose (Therapeut. Monatsh. p. 320). — (S. 510)

1110. **Brunis, E.,** Ueber die Bildung des Knochencallus bei tuberkulöser Infection und Intoxication (Wiener med. Wchschr. No. 50, 51 p. 2365, 2413). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]

1111. **Bujwid, O.,** Wyniki stosowania tuberkuliny u bydta [Weitere Resultate der Tuberkulinanwendung bei Vieh in Galizien] (Przegl. lek. 1897, no. 45 p. 567). — (S. 493)

1112. **Bujwid, O.,** Maassregeln gegen Verbreitung der Tuberkulose durch Fleisch und Milch tuberkulöser Kühe (Oesterr. Sanitätswesen No. 41, Beilage p. 7). — (S. 493)

(Bukovsky, J.,) Die Ergebnisse der Behandlung tuberkulöser Hautinfectionen mit Tuberkulin R (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 46, H. 2 p. 223).

1113. **Burghart,** Ueber die Ergebnisse der Anwendung des neuen Koch'schen Tuberkulins TR bei Lungentuberkulose [A. d. I. med. Klinik Berlin, Prof. v. Leyden] (Berliner klin. Wchschr. p. 143). — (S. 487)

1114. **Bussenius, W.,** und **H. Cossmann,** Das Tuberkulin TR. Seine Wirkung und seine Stellung in der Therapie der inneren und äusseren Tuberkulose. 4 ℳ. Berlin, Hirschwald. — (S. 489)

1115. **Cadiot, P. J.,** Sur la tuberculose des psittacés (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 254). — (S. 518)

1116. **Cadiot, Gilbert** et **Roger,** Inoculabilité de la tuberculose des mammifères au dindon (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 1112). — (S. 467)

1117. **Cadiot, Gilbert** et **Roger,** Sur l'inoculabilité de la tuberculose aviaire aux psittacés (Ibidem p. 1113). — (S. 467)

1118. **Cadiot, Gilbert** et **Roger,** Sur un procédé permettant de transmettre la tuberculose des mammifères aux gallinacés (Ibidem p. 1065). — (S. 467)

1119. **Carnot, P.,** Influence de la tuberculine sur le développement des cultures de tuberculose humaine. Avantages des milieux tuberculinisés (Ibidem p. 765). — (S. 473)

(Chalmers, A. R.,) The causation of tuberculosis and its prevention by legislation (Practitioner, June p. 690).

1120. **Charrin** et **Nattan-Larrier,** Lésions constatées chez des nouveaunés non tuberculeux mais issus de mères tuberculeuses (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 1025). [3 Fälle. Histologische Untersuchung der Leber, Schilddrüse und 1mal der Schenkelmuskulatur. Verschiedene pathologische Veränderungen. Nichts Charakteristisches. *Tangl.*]

1121. **Chrétien, E.,** De l'influence réciproque des états morbides et en particulier de la syphilis et de la tuberculose (Semaine méd. p. 89). — (S. 515)

1122. **Claude, H.,** Tuberculose hypertrophique non sténosante du gros intestin (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 1110). [Ausführliche Beschreibung des Falles. *Tangl.*] — (S. 505)

1123. **Courmont, P.,** Action des épanchements des séreuses, tuberculeux ou non, sur les cultures des bacilles de Koch en milieux liquides (Ibidem p. 605). — (S. 473)

1124. **Craig, C. F.,** The branched form of the Bucillus tuberculosis in sputum (Journal of exper. Med. vol. 3 p. 363). — (S. 463)

1125. **Csokor, J.,** Die Tuberkulose der Thiere und die Uebertragung dieser Seuche auf die Menschen [Die Tuberkulose. Hrsg. vom Verein ‚Heilanstalt Alland'. Wien, Braumüller]. [Allgemein verständliche Besprechung der Tuberkulose der Thiere und der Uebertragungswege auf den Menschen, sowie der möglichen Schutzmaassregeln. *Walz.*]

1126. **Dahm,** Histologische Vorgänge bei der käsigen Pneumonie. [(Diss.). Würzburg; Ber. über Arb. a. d. pathol. Inst. Würzburg von M. Borst 2. Folge, p. 26]. — (S. 506)

1127. **Davis, W. R.,** Primary tuberculosis of the kidney in the cat (Veter. Journal vol. 47 p. 260). — (S. 517)

1128. **Délépine, S.,** On tuberculosis and milk supply with some general remarks on the dangers of bad milk (Lancet vol. 2 p. 733). [Tuberkelbac. wurden in 5,5-17,6 $^0/_0$ der untersuchten Marktmilchproben gefunden. *Durham.*]

1129. **Delore père, X.,** Transmission de la tuberculose de la mère à l'enfant (Lyon méd. p. 226). — (S. 519)

1130. **Doll, K. K.,** Betrachtungen und Vorschläge zur Tuberkulosefrage (Aerztl. Mittheil. aus u. für Baden No. 14 p. 113). — (S. 537)

(Dönitz, W.,) Untersuchungen über die Werthbestimmung des gewöhnlichen Tuberkulins [Aus: Klinisches Jahrbuch]. Jena, Fischer.

1131. **Dorset, M.,** A new stain for Bacillus tuberculosis (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 24 p. 157.) — (S. 471)

(Dracoulidès, Siebert, Torkamian, Macris,) Sur la contagiosité de la tuberculose (Gaz. méd. d'Orient no. 17 p. 237).

1132. **Dubard,** Sur quelques propriétés nouvelles du bacille de Koch obtenus sans l'intervention des passages sur l'animal à sang froid (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 474). — (S. 464)

1133. **Dubard,** La tuberculose des animaux à sang froid et ses rapports avec la tuberculose des animaux à température constante (Revue de la Tuberculose p. 13). — (S. 468)

1134. **Eber, A.,** Tuberkulinprobe und Tuberkulosebekämpfung beim Rinde. Wissenschaftliche Untersuchungen und praktische Erfahrungen. 1 ℳ 75 ₰. Berlin, Parey. — (S. 495)

1135. **Eber, A.,** Maassnahmen zur Bekämpfung der Rindertuberkulose (Mittheilung d. öconom. Ges. im Kgr. Sachsen p. 61). [Behandelt dieselbe Frage wie die vorstehende Monographie. *Johne.*]

1136. **Edelmann, R.,** Tuberkulose bei Schlachtthieren im Königreich Sachsen (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 112). — (S. 533)

1137. **Edgren, J. G.,** Försök med R. Koch's nya tuberkulin TR [Versuche mit R. Koch's neuem Tuberkulin TR] Hygiea Bd. 60, no. 4 p. 320). — (S. 488)

(Elfstrom, C. E., and A. V. Grafstrom,) A preliminary report of experiments with heated blood in the treatment of croupous pneumonia and tuberculosis pulmonalis (New York med. Journal no. 9 p. 307).

1138. **Engelking, O.,** Zur Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulin R [Diss.]. Marburg. — (S. 488)

1139. **Étienne, G.,** Des endocardites dans la tuberculose et en particulier des endocardites à bacilles de Koch (Arch. de Méd. expér. no. 1 p. 146). — (S. 511)

1140. **Fabian, E.,** Ueber das neue Tuberkulin TR [A. d. med. Univ.-Poliklinik Königsberg in Pr. Prof. Schreiber] (Diss.). Königsberg 1897. — (S. 487)

1141. **Fage,** Die Tuberkulose des Ciliarkörpers und ihre Behandlung (Ophthalmol. Klinik p. 25). — (S. 503)

1142. **Falk, P.,** Bemerkungen über das Vorkommen der Tuberkulose, Finnen und Trichinen auf dem Schlachthofe zu Schwiebus (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene H. 4 p. 65). [Schlachthofbericht. Zum Referat an dieser Stelle ungeeignet. *Johne.*]

(Farkas, E.,) Zur Frage der Prophylaxis der Lungentuberkulose in Ungarn (Pester med.-chirurg. Presse No. 23, 24 p. 533, 553).

1143. **Fehsenmeier, A.,** Perlsuchtstatistik im Grossherzogthum Baden (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 447). — (S. 533)

1144. **Fenner,** Inverkehrbringen der Milch von tuberkulösen und tuberkuloseverdächtigen Kühen (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 40 p. 471). — (S. 525)

1145. **Ferrán, J.,** Ueber einige neue Entdeckungen bezüglich des Bacillus der Tuberkulose und der Frage der Prophylaxe und Heilbarkeit dieser Krankheit (Wiener klin. Wchschr. p. 679). — (S. 463)

1146. **Ferrán, J.,** Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Dr. Leo Župnik (Wiener klin. Wchschr. p. 880). — (S. 464)

1147. **Fitz-Gerald, C. E.,** The prevention of tuberculosis (Lancet vol. 2 p. 932). [Werthlos. *Durham.*]

1148. **Flick, L.,** Immunity the fundamental principle underlying all treatment of tuberculosis (Journal of the American med. Assoc. vol. 31 p. 747. [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1149. **Frank, K., und E. G. Orthmann,** Ein Fall von Tuberkulose der Eileiter und Eierstöcke (Berliner klin. Wchschr. p. 118). — (S. 514)

1150. **Fraenkel, A.,** Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei Tuberkulose (Ibidem p. 345). — (S. 506)

1151. **Freund, E.,** Ueber die Beziehungen zwischen Ernährung und Tuberkulose [Die Tuberkulose. Hrsg. v. Verein ‚Heilanstalt Alland' p. 88. Wien, Braumüller]. — (S. 532)

1152. **Freymuth, W.,** Vorläufige Erfahrungen mit TR (Therapeut. Monatsh. p. 310). — (S. 489)

1153. **Galtier, V.,** Tuberculose expérimentale du mouton (Journal de Méd. vétér. p. 577). — (S. 500)

1154. Galtier, V., Rôle de la contagion par ingestion dans la propagation de la tuberculose. Dangers présumés des viandes tuberculeuses (Ibidem p. 709). — (S. 501)

1155. Gardiner, C. F., The dangers of tubercular infection and their partial arrest by climatic influences (American Journal of the med. Sciences vol. 115 p. 131). — (S. 524)

1156. Gensert, E., Theorie und Praxis der Bekämpfung der Tuberkulose (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 63). — (S. 535)

1157. Goldmann, H., Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mit Creosotum carbonicum und Ammonium sulfo-ichthyolicum (Wiener klin. Wchschr. p. 817). — (S. 530)

1158. Guinard, L., L'oxytuberculine de Hirschfelder (Lyon méd. p. 397). — (S. 496)

1159. Gussenbauer, K., Impftuberkulose. Referat (Die Tuberkulose p. 68. Hrsg. vom Verein ‚Heilanstalt Alland', Wien, Braumüller). [Die Fälle von Impftuberkulose aus der Literatur zusammengestellt. G. selbst hat mehrere Fälle beobachtet. *Walz.*]

1160. Hammond, E. W., A simple and rapid method of detecting tubercle bacilli in fluids (American veter. Review vol. 22, no. 5 p. 322). — (S. 525)

1161. Hance, I. W., A single test of the virulency of sputum kept many months ([New York] Medical News, vol. 73 p. 787). — (S. 523)

1162. Hansemann, D., Die secundäre Infection mit Tuberkelbacillen (Berliner klin. Wchschr. p. 233). — (S. 502)

1163. Harbers, P., Zur Lehre von der Uebertragung der Tuberkulose auf den Fötus [Diss.]. Kiel. — (S. 519)

1164. Haupt, Weitere statistische Beiträge zur Erklärung der Verbreitung der Phthise (Deutsche Medicinalztg. p. 400). — (S. 522)

1165. Hauptmann, Ueber die Wirkung verschiedener Tuberkuline (Thierärztl. Ctbl. p. 32). — (S. 491)

1166. Hauser, G., Zur Vererbung der Tuberkulose (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 61, H. 3-4 p. 221). — (S. 520)

1167. Hauser, Ph., La défense sociale contre la tuberculose. Madrid. — (S. 532)

1168. Hauser, Ph., Note sur la coloration du bacille de la tuberculose (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 1003). — (S. 471)

1169. Heinersdorff, H., Conjunctivaltuberkulose unter dem Bilde von Trachom (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., Juni). [Nichts Neues. *Grunert.*]

1170. Héricourt, J., et C. Richet, Action de la térébenthine en inhalations sur l'évolution de la tuberculose expérimentale (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 1048). [Fortgesetzte Terpenthininhalationen konnten 2 Hunde, die mit T.-B. inficirt wurden am Leben erhalten. Die Controlthiere gingen alle ein. *Tangl.*]

1171. Héricourt et Richet, Nouvelles expériences sur le traitement de la tuberculose expérimentale. Injections d'eau jodée dans

les poumons (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 225). — (S. 531)

1172. **Heron, G. A.,** A lecture on the treament of consumption and of lupus by tuberculin (British med. Journal vol. 1 p. 77). — (S. 486)

1173. **Hieroclés, C. X.,** Befund von Tuberkelbacillen in einem vor 6 Jahren expectorirten Lungensteinchen eines Phthisikers (Hygien. Rundschau p. 67). — (S. 522)

1174. **Hillerbrand,** Tuberkulose bei einem Pferde (Wchschr. f. Thierheilk. p. 225). [Casuistisches. *Johne.*]

1175. **van Hoorn, W.,** Voortgenette mededeelingen over tuberculine R-behandeling bij lupus [Weitere Mittheilungen über Behandlung von Lupus mit Tuberkulin R] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2, no. 8 p. 269). — (S. 485)

1176. **Hormann** und **Morgenroth,** Ueber Bacterienbefunde in der Butter (Hygien. Rundschau p. 217). — (S. 528)

1177. **Hormann** und **Morgenroth,** Weitere Mittheilungen über Tuberkelbacillenbefunde in Butter und Käse (Ibidem p. 1081). — (S. 528)

1178. **Höyberg, H. M.,** Seks Tilfælde af medfödt Tuberkulose [Sechs Fälle von angeborener Tuberkulose] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 10 p. 177). — (S. 518)

1179. **Huber,** Ueber Thierversuche mit dem neuen Tuberkulin Koch's TR [A. d. I. med. Klinik Berlin, Prof. v. Leyden] (Berliner klin. Wchschr. p. 137). — (S. 483)

1180. **Huber,** Ueber die Ergebnisse der Anwendung des neuen Koch-schen Tuberkulins TR bei Lungentuberkulose [A. d. I. med. Klinik Berlin, Prof. v. Leyden] (Ibidem p. 140). — (S. 486)

1181. **Hutyra, F.,** Tuberculin-kisérletek [Tuberkulin-Versuche] (Veterinarius no. 23-24 p. 673, 705). — (S. 492)

1182. **Jaboulay** et **Leclerc,** La tuberculine TR dans la tuberculose chirurgicale et pulmonaire (Lyon méd. p. 393). — (S. 484)

1183. **Jacobaeus, H.,** Beitrag zur Lehre von der tuberkulösen Meningitis spinalis und von der acuten Leukomyelitis (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 35 p. 355). — (S. 511)

1184. **Josué, O.,** La moelle osseuse des tuberculeux (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 368). [Beschreibung der histologischen Veränderungen des Knochenmarks bei Tuberkulose des Menschen und bei der experimentellen Tuberkulose des Kaninchens. Ausführliche Publication in Aussicht gestellt. *Tangl.*]

1185. **Kaposi, M.,** Ueber Miliartuberkulose der Haut und der angrenzenden Schleimhaut (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 43 p. 373). — (S. 504)

1186. **Kernig, W.,** Bericht über die mit Tuberkulin R im Obuchow-Frauenhospital behandelten Lungenkranken (St. Petersburger med. Wchschr. No. 7 p. 53). — (S. 488)

1187. **Kimla, Poupé** et **Vesely,** Contribution à la biologie et la mor-

phologie du bacille de la tuberculose (Revue de la Tuberculose p. 25). — (S. 465)

(**Kirkpatrick, T. P. C.**), Pulmonary phthisis (Dublin Journal of med. Science p. 216, 225).

1188. **Kitt, Th.**, Tuberkulose des Labmagens beim Rinde (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. p. 28). — (S. 516)

1189. **Klebs, A. C.**, The diagnostic and therapeutic value of tuberculin and its derivatives (Boston med. and surg. Journal vol. 138 p. 121, 150). — (S. 496)

1190. **Kockel**, Ergänzende Bemerkungen zu NAKARAIS' Aufsatz (ZIEGLER's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 24 p. 328). — (S. 516)

(**Kolb**), Das Heilserum gegen Tuberkulose von MARAGLIANO (Vereinsblatt d. pfälzer Aerzte No. 1 p. 8).

1191. **Král, F.**, et **Dubard**, Étude morphologique et biologique sur le bacillus tuberculosus piscium (Revue de la Tuberculose p. 129). — (S. 468)

1192. **Krieg, R.**, Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage, auf welchem Wege die Tuberkulose in den Kehlkopf dringt (Archiv für Laryngol. Bd. 8, H. 3). — (S. 505)

1193. **Krzyształowicz, F.**, KOCH's neues Tuberkulin TR bei Lupus vulgaris (Wiener med. Wchschr. p. 61). — (S. 485)

1194. **Küss, G.**, De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Paris, Asselin Housseau. — (S. 519)

1195. **Lahrtz, H.**, Ueber Tuberkulininjectionen mit besonderer Berücksichtigung der in der Greifswalder medicinischen Universitätsklinik angestellten Versuche [Diss.]. Greifswald. — (S. 488)

1196. **Labayrie** et **Mounier**, Hydropneumothorax et tuberculose expérimentale (Gaz. méd. de Nantes, avril). — (S. 510)

1197. **Landmann**, Ueber Tuberkulosetoxin (Hygien. Rundschau p. 481). — (S. 478)

1198. **Landerer, A.**, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Leipzig, Vogel. — (S. 530)

(**Laschtschenkow, P.**,) Ueber die Lebensfähigkeit der Tuberkelbacillen [Russisch] (Eshenedelnik no. 8).

(**Leclainche, E.**,) Sur la tuberculose des bovidés. Discussion. (Revue de la Tuberculose, décembre p. 353).

1199. **Ledoux-Lebard**, Sur le bacille de la tuberculose des poissons (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 601). — (S. 469)

1200. **Ledoux-Lebard**, Développement et structure des colonies du bacille tuberculeux (Archives de Méd. expér. t. 10 p. 337). — (S. 469)

1201. **Ledoux-Lebard**, De l'action sur la température du bouillon de culture de tuberculose filtré sur porcelaine (Ibidem p. 601). — (S. 477)

(**Legge, T. M., and H. Sessions,**) Cattle tuberculosis; a practical guide for the farmer butcher and meat inspector. 2 sh. 6 d. London, Baillière, Tindall & Cox.

1202. **Lehnert,** Atteste über die Tuberkulinimpfung (Deutsche landwirthsch. Presse No. 76 p. 815). [Zum Referat ungeeignet. *Johne.*]

(Lemen, J. R.,) Three years of serumtherapy in tuberculosis (New York med. Journal no. 20 p. 672).

1203. **Lennander, K. G.,** Ein Fall von multiplen tuberkulösen Stenosen im Ileum [A. d. chirurgischen Klinik Upsala] (Berliner klin. Wchschr. p. 701). — (S. 505)

1204. **Lesieur,** Nouveau procédé de coloration du bacille tuberculeux de Koch (Province méd. p. 611). — (S. 472)

1205. **Lévi-Sirugue,** Reproduction expérimentale des différentes formes de la tuberculose péritonéale (Revue de Méd., no. 8). — (S. 500)

1206. **Lignières, J.,** Produits tuberculeux incorporés dans un saucisson (Bull. de la Soc. Centr. de Méd. vétér. p. 71). — (S. 529)

(Limarakis, L. A.,) Sur la contagiosité de la tuberculose (Gaz. méd. d'Orient no. 18 p. 249).

1207. **v. Lingelsheim,** Ueber die Werthbestimmung der Tuberkulosegiftpräparate (Deutsche med. Wchschr. p. 583). — (S. 478)

1208. **Lohoff, C.,** Zur Feststellung von Tuberkulose bei einzelnen von auswärts eingeführten Schweinefleischstücken (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, H. 2 p. 29). [Die angehörigen Lymphdrüsen müssen auch unversehrt sein. *Johne.*]

(Long, W.,) Remarks on tuberculosis in cattle (Lancet vol. 2 p. 932).

1209. **Lorenz, R.,** Feststellung verkäsender Knötchen an eingeführten amerikanischen Rinderdärmen (Ibidem H. 5 p. 88). — (S. 516)

1210. **Lorenzetti, J.,** Zwei Fälle von Tuberkulose, in welchen der Koch'sche Bacillus nicht gefunden wurde [Italienisch] (Nuovo Ercolani vol. 3 p. 5, 21). — (S. 516)

1211. **Lubowski, E.,** Zur Tuberkulose des Auges (Archiv f. Augenheilk. Bd. 35 p. 183). — (S. 503)

(MacFadyean, A.,) The relation of tuberculosis of animals to man Practitioner, June p. 602).

(Malm, O.,) La lutte contre la tuberculose bovine, Norvège (Revue de la Tuberkulose, décembre p. 331).

(Manders, H.,) The ferment treatment of cancer and tuberculosis. 10 sh. 6 d. London.

1212. **Maragliano, E.,** Extrait aqueux des bacilles de la tuberculose (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 94). — (S. 478)

(Martin, A. J.,) La lutte contre la tuberculose humaine par la désinfection de locaux occupés par les tuberculeux (Gaz. hebd. de Méd. et de Chirurgie no. 64 p. 757).

(Martin, C. F., und G. D. Robins,) On the diagnostic value of tuberculin (British med. Journal vol. 1 p. 357).

1213. **Martin, L.,** Méningite tuberculeuse expérimentale (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 273). — (S. 500)

1214. **Marzinowsky, E.,** Eine Differentialdiagnose zur Färbung der

Bacillen der menschlichen und Geflügeltuberkulose, sowie Lepra- und Smegmabacillen [Russisch] (Medicinskoie obosrenie, November p. 727). — (S. 472)
(Matthews, F. S.,) A case of primary tuberculosis of the cervix uteri (Medical Record vol. 54, no. 25 p. 872).
1215. **Mayer, Moritz,** Chemische Eiterung in der Bekämpfung infectiöser Eiterung und localer tuberkulöser Processe (Verhandl. d. Congr. f. innere Med. p. 487). — (S. 529)
(Meissen, E.,) Ueber die frühe Erkennung der Lungentuberkulose (Therapeut. Monatsh., November p. 589).
1216. **Meissen, E.,** Ueber den Begriff der Heilung bei Lungentuberkulose (Ibidem p. 643). — (S. 532)
1217. **Meltzer,** Beitrag zur Herzbeuteltuberkulose [Perlsuchtartige Form] (Münchener med. Wchschr. p. 1086). — (S. 511)
1218. **Michaelis, M.,** und **F. Meyer,** Bacterienbefunde im Blute von Phthisikern. Ein Beitrag zur Frage der Mischinfection bei Phthisis (Charité-Annnalen Jahrg. 22, 1897, p. 150). — (S. 507)
(Michaelis, R.,) Welche Gefahr liegt für Gesunde im Verkehr mit Tuberkulösen (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versamml. zu Braunschweig 1897, Th. 2, 2. Hälfte p. 313).
1219. **Mongour** et **Buard,** Note sur le sérodiagnostic de la tuberculose (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 39 p. 1142). — (S. 497)
(Morot, Ch.,) La stérilisation des viandes provenant d'animaux tuberculeux (Annales d'Hygiène publ., octobre p. 359).
1220. **Mounier,** Contribution à la pathogénie de la pleurésie franche aiguë (Gaz. méd. de Nantes, février). — (S. 510)
1221. **Mühsam, R.,** Versuche mit Röntgen-Strahlen bei experimenteller Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. p. 715). — (S. 529)
1222. **Naegeli, O.,** Ueber hämatogene Hauttuberkulose (Münchener med. Wchschr. p. 450). — (S. 504)
1223. **Nakarai, S.,** Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern [A. d. pathol. Inst. Leipzig] (Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 24 p. 327). — (S. 515)
1224. **Nassauer, M.,** Zur Frage der Heilung der tuberkulösen Peritonitis durch die Laparotomie (Münchener med. Wchschr. p. 482). — (S. 511)
1225. **Nicolas,** Prophylaxie de la contagion de la tuberculose de l'homme à l'homme (Povince méd, novembre et décembre). [Bericht, erstattet auf dem Congress von Nantes. *Charrin*.]
1226. **Nissen, J.,** Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der männlichen Genitalorgane [Diss.]. Kiel. — (S. 512)
(Niven, T.,) The prevention of tuberculosis (Transact. of the epidemiol. Soc. London NS vol. 16, 1896/1897, p. 15).
(Niven, T.,) Tuberculous meat und milk (Med. Magaz. p. 786).

1227. **Nocard, E.,** Sur les relations qui existent entre la tuberculose humaine et la tuberculose aviaire (Annales de l'Inst. Pasteur p. 561). — (S. 466)

(O'Carroll,) The duties of the community with regard to tuberculosis (Dublin Journal of med. Science p. 289).

1228. **Ojemann, E.,** Ein Fall von primärer Tubentuberkulose [Diss.]. Tübingen 1897. — (S. 514)

1229. **Orr, C. R.,** Sputum from public places containing Bacillus tuberculosis (Buffalo med. Journal vol. 37 p. 747). — (S. 522)

1230. **Ostertag, R.,** Die Anwendung der Tuberkulinprobe bei Rindern (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 8 p. 221). [Nichts Neues. *Johne.*]

1231. **Ostertag, R.,** Was ist als typische Reaction nach Einspritzung des Tuberkulins anzusehen? (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. p. 62). — (S. 490)

1232. **Otis, E. O.,** The tuberculin test in cervical adenitis ([New York] Medical News vol. 73 p. 33). — (S. 485)

1233. **Otis, E. O.,** The causes and conditions of pulmonary tuberculosis, and how to avoid them (American Journal of the med. Sciences vol. 116 p. 532). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1234. **Ott, J.,** Ein weiterer Beitrag zur Milchhygiene (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene p. 69). — (S. 525)

(Palmberg, A.,) Tuberculosis. Royal commission Part I. London.

1235. **Pansini, S.,** Tubercolosi di origine aviaria e dei mammiferi (Riforma med. no. 24 p. 14). — (S. 467)

(Parisotti,) Tuberculosi della congiuntiva (Bull. d. Red. Accad. med. di Roma 1896/1897, fasc. 3 p. 56).

1236. **Péron,** Contribution à l'étude des toxines du bacille tuberculeux. Dégénerescence graisseuse totale des cellules hépatiques (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p, 446). — (S. 477)

1237. **Péron, A.,** Cirrhose tuberculeuse hypertrophique avec ictère chronique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 394. [Eine besondere Form der tuberkulösen Lebercirrhose, die klinisch an Hanot's „Cirrhose hypertrophique biliaire", anatomisch an die Alkohol-Cirrhose erinnerte. Bacillenhaltige Heerde waren ausserordentlich reichlich vorhanden. *Tangl.*]

1238. **Péron, A.,** Sérotherapie tuberculeuse naturelle chez l'homme (Ibidem p. 975). — (S. 497)

1239. **Petit, G.,** Un cas de tuberculose pulmonaire non expérimentale chez le bélier (Recueil de Méd. vétér. p. 487). — (S. 517)

1240. **Petri, R. J.,** Zum Nachweis der Tuberkelbacillen in Butter und Milch (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 14 p. 1). — (S. 526)

1241. **Petruschky, J.,** Bemerkungen zu den Versuchen des Herrn Stabsarzt Dr. Huber mit Neutuberkulin (Berliner klin. Wchschr. p. 259). — (S. 486)

(Pierrhugues, Cl.,) Le phtisique parisien à l'hôpital. Paris, Carré & Naud.

1242. **Pleindoux, A.,** Note sur un cas de tuberculose abdominale chez un mulet (Journal de Méd. vétér. p. 338). — (S. 517)

1243. **Porges, A.,** Das Tuberkulin R bei tuberkulösen Hautaffectionen (Wiener klin. Wchschr. p. 366). — (S. 485)

1244. **Prioleau, W. H.,** Antitubercle serum [Paquin] in tuberculosis (Journal of the American med. Assoc. vol. 31 p. 687). [Lobt dieses Mittel auch per Rectum angewandt. *Nuttall.*]

1245. **Pusch,** Ueber die Tuberkulinimpfung junger Zuchtbullen (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 1, 9). — (S. 490)

1246. **Rabe,** Ein weiterer Beitrag zur Untersuchung von Thieren, welche auf Tuberkulin reagirt haben (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene H. 9 p. 169). — (S. 491)

1247. **Rabl, J.,** Einfluss der Beschäftigung auf die Morbidität und Mortalität der Tuberkulose [Die Tuberkulose. Hrsg. v. Verein ‚Heilanstalt Alland' p. 72. Wien, Braumüller]. — (S. 533)

1248. **Rabl, J.,** Einfluss der Wohnung auf die Morbidität und Mortalität der Tuberkulose [Ibidem p. 83]. — (S. 533)

1249. **Ramond, F., et P. Ravaut,** Virulence du bacille tuberculeux aviaire vis-à-vis des animaux à sang froid (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 589). — (S. 467)

1250. **Ramond, F., et P. Ravaut,** Sur une nouvelle tuberculine (Ibidem p. 587). — (S. 469)

(Ransome, A.,) Consumption a filth disease (Lancet vol 1 p. 414).

(Ransome, A.,) The susceptibility to tuberculosis under different conditions (Lancet vol. 1 p. 574).

1251. **Ransome, A.,** Researches on tuberculosis. The Weber-Parkes prize essay 1897. London, Smith Elder & Co. — (S. 522)

1252. **v. Rátz, St.,** A kutyák gümőkórja [Die Tuberkulose der Hunde] (Veterinarius no. 17-19, 21 p. 497, 528, 556, 617). — (S. 517)

1253. **Raude, A.,** Ueber einige mit Tuberkulin R Behandelte [A. d. Landkrankenhause Hanau, Prof. v. Büngner] (Berliner klin. Wchschr. p. 146). — (S. 488)

1254. **Ravenel, M. P.,** Tuberculosis and milk supply (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 23, p. 289). — (S. 525)

1255. **Raw, N., and T. H. Abram,** The treatment of tuberculosis by tuberculin R (Lancet vol. 2 p. 194). — (S. 489)

(Reibmayr, A.,) Die Immunisirung der Familien bei erblichen Krankheiten [Tuberkulose, Luës, Geistesstörungen]. Ein Wort zur Beruhigung für Aerzte und Gebildete. Wien, Deuticke.

(Reille,) La prophylaxie de la tuberculose à l'Académie de médecine et au congrès de la tuberculose (Annales d'Hygiène publ., octobre p. 289).

(Reille,) Les sanatoriums et l'hospitalisation des tuberculeux indigents au IVe congrès de la tuberculose (Ibidem no. 5 p. 433).

1256. **Reinhold, H.,** Klinische Erfahrungen über die Behandlung mit dem neuen Tuberkulin TR (Münchener med. Wchschr. p. 681). — (S. 487)

1257. **Revilliod, L.,** Causerie sur la contagion de la tuberculose (Revue méd. de la Suisse romande t. 18 p. 451). — (S. 535)

1258. **Reyburn, R.,** Life history of Bacillus tuberculosis in its relations to the treatment by tuberculin (Journal of the American med. Assoc. vol. 31 p. 749). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1259. **Roger, H.,** et **M. Garnier,** La sclérose du corps thyroïde chez les tuberculeux (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 873). [Bei Phthisikern findet sich die Sklerose der Schilddrüse häufig. *Tangl.*]

1260. **Römpler,** Die Frage der Contagiosität der Tuberkulose gegenüber der erblichen Belastung (Deutsche Medecinalztg. p. 351). — (S. 522)

(Rondelli, A.,) Sulla presenza del bacillo della tuberculosi nel latte e nel burro del mercato di Torino (Riv. d'Igiene no. 24 p. 873).

1261. **Sabrazès, J.,** Action du suc gastrique sur les propriétés morphologiques et sur la virulence du bacille de Koch; échec des tentatives d'immunisation du cobaye à l'aide des bacilles mis en digestion (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 21 p. 644). — (S. 499)

1262. **Sabrazès, J.,** Action du tannin: 1° sur le bacille tuberculeux; 2° sur la marche de la tuberculose expérimentale (Ibidem no. 40, p. 1043). — (S. 499)

1263. **Sabrazès, J.,** Vitalité et non-développement du bacille de Koch incorporé au lait de vache (Ibidem 1898 p. 441). — (S. 474)

1264. **Scheimpflug, M.,** Ueber den heutigen Stand der Frage nach der Erblichkeit der Tuberkulose [Die Tuberkulose. Hrsg. v. Verein ‚Heilanstalt Alland' p. 1. Wien, Braumüller]. — (S. 518)

1265. **Scheuber, A.,** Mittheilungen über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins R (Prager med. Wchschr. p. 37). — (S. 485)

1266. **Scheuber, A.,** Ueber die therapeutische Verwendung des Tuberkulin R (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 42 p. 215, 378). — (S. 485)

1267. **Schmey,** Zur Behandlung der Tuberkulose (Deutsche Medicinalztg. No. 1). [Empfehlung seines Perucognacs. Nichts Neues. *Walz.*]

1268. **Schmidt, H. R.,** Tuberkulose der Augen bei einem Rinde (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene Bd. 8, H. 1 p. 15). — (S. 517)

1269. **Schreiber,** Tuberkulinversuche bei älteren Kindern und Neugeborenen (Deutsche med. Wchschr. p. 816). [Vertheidigung gegen Angriffe in der Tagespresse. *Walz.*]

1270. **Schröder, G.,** und **F. Mennes,** Ueber die Mischinfection bei der Lungentuberkulose. Bonn, Cohen. — (S. 507)

1271. **Schultz, Jacob,** Einführung der Impfung mit Tuberculinum Kochii u. A. (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 279). [Zum Auszug nicht geeignet. *Johne.*]

1272. **Schumowski, W.,** Ueber die Beweglichkeit der Tuberkelbacillen [A. d. Laborat. f. allg. Pathologie in Moskau] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 19 p. 838). — (S. 465)

1273. **Schütz,** Zur Frage der Mischinfection bei Lungentuberkulose (Diphtherie- und diphtherieähnliche Bacillen in tuberkulösen Lungen) [Aus d. med. Klinik, Geheimrath Erb u. dem hygien. Inst., Hofrath Knauff Heidelberg] (Berliner klin. Wchschr. p. 297, 335, 356). — (S. 508)

1274. **Schwalbe, J.,** Volksheilstätten für Lungenschwindsüchtige (Deutsche med. Wchschr. p. 705). [Beschreibung der ,Heilstätte Alland' bei Wien. *Walz.*]

1275. **de Schweinitz, E. A.,** und **M. Dorset,** The mineral constituents of the tubercle bacilli (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 23 p. 993). — (S. 460)

1276. **Schwimmer, E.,** Ueber primäre Hauttuberkulose. Tuberculose primitive de la peau (Wiener med. Wchschr. p. 1722). — (S. 503)

1277. **Semmer, E.,** Malleïn und Tuberkulin (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 145). — (S. 490)

1278. **Sicard, A.,** Tuberculose et pneumococcie sous-arachnoïdiennes expérimentales. Essais de thérapeutique préventive dans la tuberculose méningée (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 33 p. 999). — (S. 500)

1279. **Siedamgrotzky, O.,** Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 24 p. 64). — (S. 534)

1280. **Simmonds, M.,** Ueber localisirte Tuberkulose der Leber (Ctbl. f. allg. Pathol. No. 21-22 p. 865). — (S. 511)

1281. **Slawyk** und **M. Manicatide,** Zur bacillären Diagnose der Meningitis tuberculosa durch die Lumbalpunction [A. d. Univ.-Kinderklinik Berlin, Geheimrath Heubner] (Berliner klin. Wchschr. p. 392). — (S. 511)

(van der Sluys, D.,) Neue Beiträge für die Vortrefflichkeit der Tuberkuline als Mittel zur Constatirung der Tuberkulose (Holländische Ztschr. f. Thiermedicin Bd. 26 p. 19).

1282. **Smith, Th.,** A comparative study of bovine tubercle bacilli and of human bacilli from sputum (Journal of exper. Med. vol. 3 p. 451; kurze Mittheilung gleichen Titels: Journal of the Boston Soc. of med. Science vol. 2 p. 187). — (S. 465)

1283. **Smith, Th.,** Notes on a tubercle bacillus having a low degree of virulence (Journal of the Boston Soc. of med. Science vol. 3 p. 33). — (S. 499)

1284. **Sømme, F.,** Det nye Tuberkulin, dets virkemaade og dosering [Das neue Tuberkulin, dessen Wirkungsweise und Dosirung] (Norsk Magazin for Lægevidensk. 4. Række, no. 13 p. 69). — (S. 489)

1285. **Spiers, H. H.,** The control of tuberculosis (Medical Record vol. 54 p. 265). [Unsinn! *Nuttall.*]

1286. **Starck, H.,** Zur Behandlung mit Tuberkulin R (Münchener med. Wchschr. p. 517). — (S. 487)

(Staercker, N.,) Ueber den Einfluss der Leber auf das Wachsthum der Tuberkelbacillen [Diss.]. Freiburg.

(Stockman, St.,) The pathologial effects of dead tubercle bacilli (British med. Journal vol. 2 p. 601).

1287. **Stockman, St.,** The effects of dead tubercle and glanders bacilli on animals (Journal of comp. Pathol. and Therap. vol. 11 p. 130). — (S. 498)

1288. **Straaten, K.,** Ueber die pneumonische oder pseudolobäre Form der acuten Lungentuberkulose [Diss.]. Erlangen. — (S. 506)

1289. **Strauss, A.,** Ein Fall von tuberkulösem Geschwür der Blase (Wiener med. Wchschr. p. 2404). — (S. 514)

1290. **Stroebe, H.,** Ueber die Wirkung des neuen Tuberkulins TR auf Gewebe und Tuberkelbacillen. Experimentelle Untersuchungen. Jena, Fischer. — (S. 483)

(Tauffer, E.,) Beitrag zur Pathogenese und Histologie des Lupus vulgaris (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 27, No. 4 p. 157).

(Terre, L. B.,) Recherches expérimentales sur la valeur diagnostique du sérum artificiel dans la tuberculose (Bourgogne méd., mars).

1291. **Tomasczewski, E.,** Ueber das Wachsthum der Tuberkelbacillen auf kartoffelhaltigen Nährböden [Diss.]. Halle. — (S. 474)

(Trevisan, A.,) Für die Tuberkulin-Injectionen [Italienisch] (Giorn. della R. Soc. ed Accad. veterinaria vol. 47 p. 1132).

(Trevisan, A.,) Ueber Blutcuren, Methoden, Fehler und über das Tuberkulin zur Unterstützung der zum therapeutischen Zwecke Blut Trinkenden [Italienisch] (Ibidem p. 1182).

1292. **Trudeau, E. L., and E. R. Baldwin,** Experimental studies on the preparation and effects of antitoxins for tuberculosis (American Journal of the med. Sciences vol. 116 p. 692). — (S. 497)

1293. **Trudeau, E. L., and E. R. Baldwin,** A résumé of experimental studies on the preparation and effects of antitoxic serum in tuberculosis (Transact. of the Assoc. of American Physicians, S.-A.). — (S. 497)

1294. **Truelsen,** Tuberkulose beim Pferde (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 278). — (S. 517)

1295. **Uebersicht** über die Ergebnisse der im Jahre 1897 im Königreich Bayern vorgenommenen Tuberkulinimpfungen von Rindern. Mitgetheilt im Auftrage des K. Staatsministeriums des Innern. [Vgl. Referat No. 1134 und 1279. *Johne.*]

1296. **Ulrich, Ch.,** Om Maragliano's antituberkuløse Serum [Ueber Maragliano's Antituberkulose-Serum] (Hospitalstidende Bd. 6, no. 25 p. 629; auch deutsch: Therapeut. Monatsh. p. 547). — (S. 497)

1297. **Unna, P. G.,** Ueber Radicalheilung des Lupus (Deutsche Medicinalztg. No. 100-103 p. 1015 ff). — (S. 504)

(Unterberger, S.,) Ist der Koch'sche Tuberkelbacillus ein Nosoparasit, und wie bekämpft man ihn am besten? (St. Petersburger med. Wchschr. No. 37 p. 323).

1298. **Vagedes**, Experimentelle Prüfung der Virulenz von Tuberkelbacillen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 28 p. 276). — (S. 499)

1299. **Vesely, A.**, Des effets des produits du bacille de Koch sur la tuberculose humaine et sur la tuberculose expérimentale (Revue de la Tuberculose p. 34). — (S. 479)

1300. **di Vestea, A.**, Per la metodica desinfezione degli escreti nel regime ospitaliero dei tubercolotici (Riv. d'Igiene no. 12-13 p. 476). — (S. 532)

(Viegenaud, E.,) La tuberculose, sa prophylaxie, son traitement. Paris, Société d'Editeurs scientif.

1301. **Vitrac, J.**, Tuberculose végétante du col utérin simulant le cancer (Arch. de Méd. expés. p. 295). — (S. 512)

(Volland, A.,) Die Lungenschwindsucht, ihre Entstehung, Verhütung, Behandlung und Heilung (Aerztl. Mittheil. aus u. für Baden, No. 24 p. 209).

1302. **Volland, A.**, Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise (Deutsche med. Wchschr. p. 114). — (S. 524)

1303. **Vorkommen** und sanitätspolizeiliche Behandlung tuberkulöser Schlachtthiere in den öffentlichen Schlachthöfen Bayerns im Jahre 1897 (Wchschr. für Thierheilk. No. 24). — (S. 534)

1304. **Walsham, H.**, Latent tuberculosis of the tonsil (Lancet vol. 1 p. 1683). — (S. 504)

1305. **Walters, F. R.**, The prevention of tuberculosis (Lancet vol. 2 p. 258). [Nichts Neues. *Durham.*]

1306. **Walz, K.**, Discussion zu Zimmermann's Vortrag (Ophthalmol. Klinik No. 12). — (S. 482)

(Ware, M. W.,) A case of inoculation tuberculosis after circumcision (New York med. Journal no. 9 p. 287).

1307. **Weidmann**, Ueber den Werth der Tuberkulinimpfung und deren Durchführung (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 385). [Besprechung der Tuberkulinimpfung und der Bekämpfung der Tuberkulose auf Grund theils eigener Versuche, hauptsächlich aber der bis jetzt vorliegenden Erfahrungen. *Johne.*]

(Weintraud,) Die bisherigen Erfahrungen mit dem Tuberkulin R [Sammelreferat] (Fortschr. d. Med. No. 2 p. 41).

1308. **v. Weismayr, A.**, Zur Frage der Verbreitung der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. p. 1039). — (S. 523)

1309. **v. Weismayr, A.**, Die Uebertragung der Tuberkulose durch das Sputum und deren Verhütung [Die Tuberkulose. Hrsg. v. Verein ‚Heilanstalt Alland' p. 44. Wien, Braumüller]. — (S. 523)

1310. **Winter**, Histologische Untersuchungen über miliare Tuberkulose und Pseudotuberkulose der Lunge [(Diss.). Würzburg; Ber. über Arb. a. d. pathol. Inst. Würzburg von M. Borst 2. Folge p. 23]. — (S. 509)

1311. **Wolff, O.**, Tuberkulose in Schultergelenk und Caries des Processus

coracoideus (Ctbl. f. Chirurgie p. 146). [Fall von Tuberkulose des Schultergelenks mit gleichzeitiger Caries des Processus coracoideus. Bemerkungen bezügl. der Operation. *Walz.*]

(Woodhead, G. S.,) The bacteriology of tuberculosis (Practitioner, June p. 590).

1312. v. Ziemssen, H., Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose (Münchener med. Wchschr. p. 1). — (S. 532)

1313. Zimmermann, W., Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Einwirkung der neuen Koch'schen Tuberkulinpräparate O und R auf den Verlauf künstlich erzeugter Augentuberkulose der Kaninchen (Ophthalmol. Klinik No. 8-10). — (S. 481)

1314. Zimmermann, W., Ueber den Heilwerth der neuen Koch'schen Tuberkulinpräparate O und R (Ibidem No. 12). — (S. 481)

1315. Zupnik, L., Ueber die Entdeckungen Ferrán's „bezüglich des Bacillus der Tuberkulose" (Wiener klin. Wchschr. p. 725). — (S. 464)

Craig (1124) konnte das Vorhandensein von vielen Knospungs- und Verzweigungsformen des T.-B.[†] im Sputum einer Frau nachweisen, die an einer schnell verlaufenen Lugentuberkulose litt. Das Sputum war reichlich, übelriechend und enthielt neben zahlreichen T.-B. grosse Mengen von elastischer Substanz. Die von verschiedenen Seiten ausgesprochenen Ansichten über die Bedeutung dieser Formen, sowie die einschlägige Literatur, werden eingehend berücksichtigt. Eine colorirte Tafel begleitet den Text. *Nuttall.*

Ferrán (1145) glaubt das natürliche saprophytische Vorkommen[1] des Koch'schen Bac. und seine Umwandlung in ein gegen die Tuberkulose schützendes Agens entdeckt zu haben und bespricht in diesem, gleichzeitig der Académie des Sciences mitgetheilten Aufsatz seine Entdeckungen bezüglich des T.-B. und der Frage der Prophylaxe und Heilbarkeit der Tuberkulose. F. fragt sich, ob nicht der T.-B. ein Bact. coli sei, das seinen Chemismus geändert habe, da nach F. erwiesen ist, dass das Serum gegen T.-B. hyperimmunisirter Thiere prompt das Bact. coli und Typhusbac. sowie den im Sputum vorkommenden Bac. pyocyan. agglutinire, und erwiesen sei, dass der classische T.-B. in einen anderen ähnlichen Bac. übergehen könne. Er fand, dass der in frischen Injectionen von Kühen, die so sehr leicht spontan tuberkulös werden, enthaltene Colibac. bei bestimmter Färbung säurebeständig ist. Die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Lebensalter, glaubt F., spreche weiter dafür, dass diese mit leichten und immunisirenden Infectionen mit demselben Bac. in seinem saprophytischen Zustande zusammenhänge. Unter diesen Erwägungen suchte F. nach jener unbekannten Form des Bac., die diese und noch andere Räthsel erklären könnte. Er fand in tuberkulösen Rinderlungen, die liegen gelassen wurden, mitunter eine eigenthümliche nach Sperma riechende Gährung, ein Geruch,

---

†) T.-B. = Tuberkelbacillus bezw. Tuberkelbacillen. Red.

1) Vgl. auch Jahresber. XIII, 1897, p. 539. Ref.

der nicht selten bei tuberkulösem Sputum sich findet. Aus solchen Lungen züchtete er ein dem Bac. coli, typhi und pyocyan. sehr ähnliches Stäbchen, das sich besonders dadurch von den anderen charakterisirt, dass es auf flüssigem Blutserum bei reichlichem Luftzutritt Spermin bildet; in Serum, das man durch Erhitzen auf 55° sterilisirt, bildet der Bac. zwar auch Spermin, doch wird im Gegensatz zum nicht erhitzten der Spermingeruch durch einen an Mäuse erinnernden ersetzt. Bei Züchtung in Magenbouillon ist ein Hefegeruch bemerklich. „Die Eigenschaft, Spermin zu bilden, erlaubt es, diesen Bac. mit dem Koch'schen tuberkulogenen Bac. zu identificiren," da nämlich F. den Koch'schen Bac. in einen spermigenen Bac. umwandeln kann. „Aus allem bisher Gesagten geht klar und deutlich hervor, dass der T.-B. eine chemische Wandelbarkeit besitzt, die so ausserordentlich ist, dass wir es wagen können, diese Mikrobien als Molecüle eines mehr oder minder complexen chemischen Radicals anzusehen, welches durch reciproke Wirkung des Nährsubstrats seine atomische Zusammensetzung durch Addition oder Subtraction minder complicirter Radicale, oder symmetrische oder dyssimetrische, seinen Chemismus alterirende Substitution oder Transposition so verändern kann, dass neue Mikrobienarten entstehen, deren nahe Verwandtschaft wir vermuthen, ohne sie durch die symbolische Sprache der Chemie ausdrücken zu können". Bei Meerschweinchen lässt sich nach F. mit seinem spermigenen Bac. typische Tuberkulose erzeugen. Die Immunisirung gegen seine pathogenen Wirkungen gelang nicht, wohl aber will dies F. gegen die Effecte des Koch'schen Bac. erreicht haben, sodass auch der grösste Skeptiker nicht mehr den geringsten Zweifel über präventive und curative Wirksamkeit der Toxine des „in diesem neuen Zustand befindlichen T.-B." hegen könne. Diese Ausführungen Ferrán's finden eine eingehende Kritik durch **Župnik** (1315). Nach Ž.'s Ansicht handelt es sich bei dem spermigenen Bac. von Ferrán um einen Pseudotuberkulose erzeugenden Bac., der nur in Folge höchst mangelhafter bacteriologischer Technik zu Verwechslung Anlass geben konnte, und unter Verachtung alles dessen, was über Tuberkulose und Pseudotuberkulose bis jetzt von Anderen gefunden wurde. Ž. konnte öfters in tuberkulösen Sputen neben T.-B. noch Bac. finden, die Pseudotuberkulose bei kleineren Versuchsthieren hervorriefen, wofür er genaue Belege giebt. Namentlich einer dieser isolirten Bac. zeigt grosse Aehnlichkeit mit Ferrán's Bac. spermigenes. Da der Pfeiffer'sche Bac. der Pseudotuberkulose dem Typhusbac. jedenfalls sehr nahe steht, liegt es sehr nahe, dass Ferrán nicht mit einem umgezüchteten Koch'schen Bac., sondern mit einem Pseudotuberkuloseerreger zu thun hatte. **Ferrán** (1146) hält demgegenüber an seiner Meinung fest und fordert auf, zu experimentiren, ehe man ihn kritisirt*. *Walz.*

Dubard (1132) ist ähnlich wie Ferrán (s. oben) und unabhängig von diesem zu dem Resultat gelangt, dass auch ohne Passage durch Kaltblüter

*) Ich schliesse mich der Kritik Župnik's an und glaube nicht, dass es besonderer neuer Experimente bedarf, um obige Ansichten Ferrán's zu widerlegen, sondern dass sich dieselben nach allem, was die exacte Forschung über den T.-B. festgestellt hat, als unhaltbar charakterisiren. *Baumgarten.*

der T.-B. sich in hohem Maasse veränderlich zeigt, dass er bei gewöhnlicher Temperatur wächst, seine specifische Färbbarkeit verliert und beweglich wird. Durch Züchtung auf festen Nährböden mit Zusatz von Glykose, Glycerin und Somatose erhält er seine Unbeweglichkeit wieder, durch Zusatz von Stearaten, Oleaten, alkalischen Palmitinen, Glycerin, Peptonen und Zucker erlangt er wieder seine Säurefestigkeit gegenüber der Entfärbung*. *Walz.*

Schumowski (1272) will in Dutzenden von Reinculturen verschiedener Herkunft bewegliche T.-B. gesehen haben. Er untersuchte junge Bouillonculturen im hängenden Tropfen und fand neben dem unbeweglichen Netz Einzelstäbchen, die sich — öfters sehr lebhaft — bewegten. „Es besteht diese Bewegung in einem Vibriren des Körpers"; „unter beständigem Flimmern schwimmt das Stäbchen langsam von Ort zu Ort". Nach etwa 48 Stunden hört die Beweglichkeit der Bac. auf. Geisseln liessen sich nicht nachweisen**. *Askanazy.*

Kimla, Poupé und **Vesely** (1187) haben Untersuchungen über die Biologie und Morphologie des T.-B. unternommen und sind zu dem Resultat gelangt, dass der T.-B., aus verschiedenen Formen der menschlichen und thierischen Tuberkulose cultivirt, nicht immer die gleiche Virulenz und gleiche Wachsthumserscheinungen zeigt. Gewöhnlich wächst er gut auf neutralen, schwach alkalischen oder schwach sauren, nur ausnahmsweise unter bestimmten Bedingungen in ziemlich stark sauren Medien. Meist hat stark saure oder alkalische Reaction ungünstigen Einfluss. Gewöhnlich ändert sich die Reaction des Nährbodens nicht, auf manchen Nährböden ist dies jedoch der Fall. Glycerinzusatz wirkt bei längerer Weiterzüchtung abschwächend, mässiger Zusatz von Glycerin begünstigt die Entwickelung des Bac., starker Zusatz hindert sie. Die Zusammensetzung des Nährbodens hat einen evidenten Einfluss auf die Intensität des Wachsthums, die Form der Cultur und der Bac., die Giftigkeit und Wirkung der Toxine, und die Virulenz. Unter gewissen Bedingungen sind die Anforderungen des Bac. an Quantität und Qualität der Nährsubstanz sehr gering. *Walz.*

Smith (1282) beschreibt in eingehender Weise eine lange Reihe von Versuchen mit T.-B. verschiedener Provenienz. Diese stammten in 7 Fällen von menschlicher Lungentuberkulose, in 6 Fällen von Tuber-

---

*) Diese Angaben sind ebenso wie diejenigen Ferrán's (s. o.) nicht zu acceptiren. In tausenden von Umzüchtungen auf den verschiedensten Nährböden hat bisher der echte Tuberkelbacillus in der Hand competenter Bacteriologen seine wesentlichen Merkmale und Eigenschaften bewahrt. Gewisse Modificationen der Virulenz, der Form, der makroskopischen Wachsthumserscheinungen sind nicht ausgeschlossen, aber auf den optimalen Nährboden zurückversetzt, tritt die typische Form und das typische Wachsthum wieder auf. Niemals geht die Säurefestigkeit verloren, niemals stellt sich Beweglichkeit ein, niemals zeigen sich andere Formveränderungen als solche, die in den Kreis der Involutionsformen gezogen werden können. *Baumgarten.*

**) Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die beweglichen Formen in den Präparaten des Verf.'s auf Verunreinigungen beruhen (s. meine vorige Anmerkung). *Baumgarten.*

kulose bei Rindern und in je einem Fall von Tuberkulose beim Schwein, Pferd, Katze und „Caoti“ (*Nasua narica*). Die vergleichenden Studien S.'s bestanden in einer mikroskopischen Untersuchung von parallelen Culturen verschiedenen Alters, sowie in der Beobachtung der infolge der Impfung bei Meerschweinchen, Kaninchen, grauen Mäusen, Tauben und Rindern entstandenen Krankheitserscheinungen. Alle Bac. wurden auf Hundeserum cultivirt, nachdem sie durch Meerschweinchenpassage isolirt waren. Die Arbeit enthält viele interessante Einzelheiten, die unmöglich an dieser Stelle berücksichtigt werden können. Jeder, der sich mit diesem Gegenstand beschäftigt, sollte nicht versäumen, näheres im Original nachzusehen. Kurz gefasst, kam S. zu den folgenden Schlüssen: Die aus den Menschen gewonnenen Culturen (Sputumculturen) waren einander mit einer Ausnahme in allen Eigenschaften ähnlich. (Bei der einen Ausnahme war das Wachsthum so schwach, dass die vergleichenden Studien unbefriedigend waren.) Dasselbe galt für die Bac. von Rindern. Die beobachteten Unterschiede berechtigen die Schlussfolgerung, dass es sich um zwei Varietäten von Bac. handelt. 1. Die aus dem „Caoti“ stammende Cultur war der des Menschen ähnlich. (Das Thier war vermuthlich durch menschliches Sputum inficirt worden.) Die von der Katze und dem Hund gewonnene Cultur war der des Rindes ähnlich, während die vom Pferde gewonnenen Bac. in Bezug auf ihre pathogenen Eigenschaften eine Mittelstellung einnahmen. 2. Die morphologischen Merkmale sind nicht von genügender Constanz, um für die Diagnose verwerthbar zu sein. 3. Die Sputumbac. zeigen von Anfang an ein üppigeres Wachsthum auf Hundeserum. 4. Bei Meerschweinchen verläuft die Krankheit nach Impfung mit den T.-B. des Rindes viel schneller als bei Impfung mit gleichen Dosen von Sputumbac. Die pathologischen Veränderungen sind ausgesprochener, die Bac. weit zahlreicher vorhanden. 5. Dieser Unterschied ist bei Kaninchen weit ausgesprochener. 6. Mit seltenen Ausnahmen sind graue Mäuse beiden Bacillenarten gegenüber resistent. 7. Tauben sind für beide Arten resistent. 8. Bei Rindern erzeugte die intrathoracale Einspritzung der Rinder-Bac. eine ausgedehnte Erkrankung, die in 2 von 5 Fällen zum Tode führte. Die Sputumbac. dagegen erzeugten in 5 Fällen nur localisirte Krankheitserscheinungen an der Stelle, an welche die Bac. gelangt waren. 9. Es bestanden auch histologische Unterschiede. Beim Rinde verursacht der Sputumbac. meistens eine zur Bildung von Granulationsgewebe führende Reaction. 10. Die bestehenden Unterschiede der bei Menschen und Rindern gefundenen Bac. werden es uns wahrscheinlich ermöglichen, eine grössere Klarheit zu schaffen über die Rolle, welche die Kuhmilch bei der Verbreitung der Tuberkulose unter den Kindern spielt. 11. Es scheint unwahrscheinlich, dass Rinder spontan durch Sputumbac. angesteckt werden können. *Nuttall.*

Nocard (1227) ist es seiner Angabe nach gelungen, den Bac. der menschlichen Tuberkulose in den der Geflügeltuberkulose umzuwandeln. Er brachte eine dicke Emulsion einer Cultur menschlicher T.-B., auf Glycerinkartoffeln gewachsen, in Collodiumsäckchen, die in die Bauchhöhle von Hühnern implantirt und mindestens 4 Monate hier belassen wur-

den. Es wurden ziemlich viele Thiere verwendet, da manchmal, namentlich bei so langer Dauer, die Collodiumsäckchen zerplatzten. Die Culturen nun, die man aus diesen Bac. der Säckchen erhält, haben ganz den Typus der Geflügeltuberkulose, sie sind weich, fettig, gefaltet, leicht trennbar, breiten sich auf den Nährböden leicht aus. Die Virulenz gegenüber Meerschweinchen ist verloren, die wenigen Veränderungen, die sie noch bei ihnen hervorrufen, gleichen denen der Geflügeltuberkulose. Bei Kaninchen, (intravenös inficirt) findet man nach 6-10 Wochen Miliartuberkulose, der Lungen vorwiegend. Die Hühner dagegen widerstehen jeglicher Infection, jedoch gelangt man durch längere wiederholte Züchtung in Collodiumsäckchen dazu, die Wirkung zu steigern. N. führt ein günstiges Experiment an, wobei der geimpfte Hahn ausgedehnt tuberkulös wurde*. *Walz.*

Pansini (1235) liefert einen experimentellen Beitrag zu der Frage, ob der doppelte Typus der Tuberkulose: die menschliche oder Säugethiertuberkulose und die Vögel- oder Hühnertuberkulose zwei beständig getrennte und in einander nicht überführbare Gattungen bilden, oder aber 2, gewöhnlich durch einige Kennzeichen differenzirbare, jedoch auf die nämliche Gattung zurückführbare Varietäten sind. P. untersucht hierauf und bespricht die Gesammtheit der morphologischen und culturellen Kennzeichen, sowie die Virulenz gegenüber Thieren, die Toxicität und die Widerstandsfähigkeit gegenüber Farbstoffen der beiden tuberkulösen Agentien und gelangt zu dem Schluss, dass diese Unterschiede nur graduelle seien und auch nicht beständig sind, indem sie nicht nur vermindert sondern durch experimentelle Kunstgriffe auch zum Verschwinden gebracht werden können. Es reduciren sich diese beiden Typen von Tuberkulose im Grunde genommen auf einen einzigen Typus, und es handelt sich hier nur um die Varietäten derselben Art. *Trambusti.*

Cadiot, Gilbert und **Roger** (1116, 1117) fanden, dass sich die Tuberkulose der Säugethiere nur schwer auf Truthühner impfen lässt, am besten gelingt es bei gleichzeitiger Injection von Säugethierserum. Sie zeigten ferner, dass die Papageien unter den Vögeln dieselbe Rolle spielen wie die Kaninchen unter den Säugethieren, indem sie nicht nur für den Bac. der Geflügeltuberkulose sondern auch für den der Säugethiere empfänglich sind. *Walz.*

Cadiot, Gilbert und **Roger** (1118) gelang es nach 10tägiger Vorbehandlung mittels intraperitonealer Injection von 10-15 ccm Pferdeserum — auf 40° C. erwärmt — Hühner mit Säugethiertuberkulose zu inficiren. Von 19 Hühnern wurden auf diese Weise 16 tuberkulös. Bei 3 waren die tuberkulösen Veränderungen nur sehr geringfügig, bei den anderen sehr ausgebreitet. Bei allen waren die Granulationen sehr klein; in der Leber waren stets sklerotische Veränderungen. *Tangl.*

Ramond und **Ravaut** (1249) fanden, dass die Bac. der Geflügeltuber-

*) Ganz ähnliche Experimente mit in der Hauptsache gleichem Resultate hat vor beinahe 10 Jahre mein damaliger Schüler, Herr Stabsarzt Dr. Gramatschikoff, angestellt (cf. Jahresber. VII, 1891, p. 776). *Baumgarten.*

kulose gegenüber Kaltblütern (Fröschen) virulenter sind als die der menschlichen und der Fischtuberkulose. *Walz.*

Auché und **Hobbs** (1087) fanden, dass die menschlichen T.-B. nach Passage durch Frösche (während 20, 43 und 60 Tagen) im Stande waren, bei Meerschweinchen Allgemeintuberkulose hervorzurufen. Doch ist ihre Virulenz deutlich vermindert. *Walz.*

Bataillon und **Terre** (1096) haben den Koch'schen Tub.-Bac. nach kurzer Passage durch den Frosch auf Meerschweinchen übertragen und dadurch eine Form der Tuberkulose erhalten, welche keine T.-B. enthielt, sondern Bacillen, welche an gewisse Erreger von Pseudotuberkulose erinnerten, bei niederer Temperatur und noch bei 47° lebhaft wucherten. Der ausserordentliche Polymorphismus des T.-B. gab ihnen die Ueberzeugung, dass viele Fälle von Pseudotuberkulose echte Tuberkulosen sind. *Walz.*

Dubard (1133) hat den gemeinsam mit Bataillon und Terre 1897 in Fischtumoren gefundenen T.-B. ähnlichen Mikroorganismus[1] weiter untersucht und sein Verhältniss zum menschlichen T.-B. studirt, namentlich im Hinblick auf Ferrán's Untersuchungen (s. p. 463). Sie fanden, dass der T.-B. des Menschen sich durch Passage durch Kaltblüter umwandeln lässt in einen Bac., der bei gewöhnlicher Temperatur wächst, seine pathogene Wirkung für Warmblüter verliert und in jeder Hinsicht dem früher gefundenen Bac. der Fischtuberkulose gleicht. Der Bac. der Fischtuberkulose kann allmählich durch Anpassung dazu gebracht werden, das Meerschweinchen zu inficiren. Diese neue Gattung nähert sich in ihrer Organisation, färberischen Eigenschaften u. s. w. den Hyphomyceten. D. reiht sie zu den Streptothrixarten (Král und Dubard, s. nächstes Referat) ein, überzeugt, dass die saprophytische Form des T.-B. von dem Typus des Bac. der Fischtuberkulose abweicht. Die saprophytische Form des T.-B. ist identisch mit der von Ferrán beschriebenen. *Walz.*

Král und **Dubard** (1191) haben diesen von Dubard beschriebenen Bac. der Fischtuberkulose (s. voriges Referat) in morphologischer und biologischer Beziehung weiter untersucht. Es handelt sich nicht um eine neue botanische Species, sondern es ist wirklich ein von dem Bac. der menschlichen und der Geflügeltuberkulose verschiedener T.-B., der als Parasit nur in Bacillenform auftritt, ebenso auch in frischen Culturen. Aber mit der Zeit, unter dem Einfluss physikalischer und chemischer Einflüsse bilden sich lange, einfache oder dichotomische Fäden, die sicher keine Uebereinanderlagerungen sind. Die färberischen Eigenschaften der Bac. werden ausführlich geschildert. Das Optimum der Temperatur ist unter 30°; nur mit grosser Schwierigkeit gelingt es, ihn bei 37° zu züchten, indem man ihn allmählich daran gewöhnt oder auf Eidechsen verimpft, die bei 37° gehalten werden. Sauerstoffzutritt ist nothwendig. Die Culturen halten sich bei 10-20° länger als ein Jahr lebensfähig, bei 26-30° 4-5 Monate. Er ist empfindlich gegen schroffe Veränderung der Zusammensetzung des Nährbodens, doch leichter

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 537 und dieser Bericht, nächstes Referat. Ref.

an einen neuen zu gewöhnen als der menschliche T.-B. Gegen Verschiedenheiten im Säure- und Alkaligehalt des Nährbodens ist er wenig empfindlich. Die längeren Fäden sind unbeweglich, dagegen gelingt es, die kürzeren Formen beweglich zu erhalten durch öfteres Schütteln, wodurch die Bacterienhaufen gesprengt werden; so gelingt es oft schon bei der ersten Züchtung in Bouillon freie und bewegliche Bac. zu erhalten. Auf allen Nährböden, denen statt Pepton Somatose zugesetzt war, zeigte sich eine Tendenz, Fäden und innerhalb des Mycels sporenähnliche Protoplasmaklümpchen zu bilden. Nur auf festen Nährböden treten charakteristische Merkmale der Cultur hervor. Auf „Glykopeptonglyceringelatine" wachsen sie langsam als hellgraue trockene cohärente rundlich erhabene Culturen, auf Agar wachsen sie am besten; schon am fünften Tage bilden sie eine dichte, milchige Schicht, im Condenswasser findet sich ein Häutchen ähnlich üppiger Culturen des Hühner-T.-B. Auch auf anderen Nährböden ist das Wachsthum charakteristisch. Auf magern Nährböden (Bouillon und Somatose) ohne reducirende Stoffe, gelang es den Verff., den menschlichen T.-B. in der Tiefe, und bei 30-32° zu züchten und diese Culturen, wie die von der Fischtuberkulose, enthielten bewegliche Bac., die sie, obgleich ihnen Ferrán (s. p. 463) seine Culturen zugesandt hatte, anfangs für Verunreinigungen hielten; allein später überzeugten sie sich, dass dies nicht der Fall, denn ihr constantes Auftreten nach bestimmter Zeit unter bestimmten Bedingungen, die Möglichkeit sie nach Wunsch entstehen und verschwinden zu lassen, bewies, dass es sich um Modificationen des Koch'schen Bac. handelte, der in der Tiefe der Bouillon auch Fäden und Verzweigungen bildet. Bei allen 3 Formen der T.-B. finden sich unter solchen Umständen keulenförmige Anschwellungen der Enden, deren Bedeutung noch nicht sicher ist. Jedenfalls aber, trotz der Verschiedenheit der 3 Formen, gehört der T.-B. zu den Fadenpilzen, neben den Actinomyces, als Streptothrix tuberculosis. Verff. glauben, dass sich ein sicher weit verbreiteter Saprophyt noch finden lässt, von dem der parasitäre T.-B. abstammt*.

Ramond und **Ravaut** (1250) haben aus den Bac. der Fischtuberkulose von Dubard (s. p. 468) ein Tuberkulin erhalten, das die gleichen Eigenschaften wie die alten Tuberkuline besitzt. Damit ist die Zugehörigkeit beider Bac. zur selben Familie erwiesen. *Walz.*

Ledoux-Lebard (1199) hat auch beim Bac. der Fischtuberkulose echte Verzweigung beobachtet, ohne dass sie zur Unterscheidung von den anderen Arten des T.-B. verwendet werden kann. *Walz.*

Ledoux-Lebard (1200) stellt in einem einleitenden historischen Ueber-

*) Ich kann die Schlüsse aus diesen Untersuchungen ebenso wenig, wie die von Ferrán (s. o.), als stringent ansehen. Dass der Tuberkelbac. bisweilen in Fädchenform (Scheinfäden), auch mit scheinbarer Verzweigung wachsen kann, will ich nicht bestreiten; daraus geht aber, m. E., nicht hervor, dass er zu den Fadenpilzen (Hyphomyceten) gehört, wenigstens müssten dann auch die Milzbrandbacillen, die Typhusbacillen, die Mäuseseptikämiebac., bei denen Aehnliches vorkommt, zu den Hyphomyceten gerechnet werden. Sehr zweifelhaft ist mir, trotz Král's Autorität, die Angabe über das Auftreten „beweglicher" Formen (cf. meine Anmerkung zu Ferrán's Arbeit). *Baumgarten.*

blicke die bisherigen literarischen Angaben über Fadenformen und Verzweigungen bei T.-B. zusammen. Um die Natur und Entstehungsbedingungen dieser Bildungen aufzuklären, hat er Studien über die Entwickelung der T.-B. unternommen. Zunächst beschäftigt er sich mit den T.-B. der Vögel, indem er Bouillonculturen im hängenden Tropfen untersucht ev. nachträgliche Färbungen anschliessend. Nach 4-8 Tagen erscheinen hier und da, besonders an den Rändern des Tropfens, kurze Fäden, die ein dunkleres Centrum und eine hellere peripherische Zone („Scheide") erkennen lassen. Die Fäden verlängern sich und schicken sich bald zur Theilung an, indem sich dichotomische Verästlungen in Y-Form, in Form schräger Kreuze bezw. eines X entwickeln. Solche Cladothrix-artige Ramificationen lassen sich auch an gefärbten Präparaten bestätigen. An Plectonema erinnert eine Form von Verzweigung, die sich mit 2 aneinander gelegten L vergleichen lässt (⅃L). Derselbe Faden verästelt sich im allgemeinen mehrmals, gleich- oder wechselseitig. Zick-Zack- und Wellenfiguren können entstehen. Alle Pflanzen, die sich nach Art der Cladothrix verästeln, besitzen eine gallertige Hülle, welche die Aneinanderlagerung der Glieder und die Bildung der Aeste verständlich macht. So zeigt sich auch an den T.-B. und Fäden eine helle Randzone, die als Scheide anzusehen ist. — Der Bau der ganzen Colonien liefert ebenfalls Aufschlüsse über die in Rede stehenden morphologischen Verhältnisse. Die Organisation der Colonien erinnert an ein Pilzmycel, nur dass die einzelnen Fäden eine gebrochene Linie bilden. Das Geflecht entwickelt sich besonders an der Oberfläche; die Fadenbündel sind dünn, bestehen nur aus einigen Fäden und bilden relativ breite Maschen. Von besonderen Gruppirungen der Bac. werden Nebeneinanderlagerungen, dreieckige Bac.-Bündel, büschelförmige Anordnung wie beim Fruchtträger des Penicillium erwähnt. Beinahe immer finden sich selbst in jungen Culturen (in Ziehl'scher Flüssigkeit) ungefärbte Bac. Echte seitliche Verzweigungen besitzen die T.-B. nicht*.

Die Bac. der Säugethiertuberkulose wurden ebenfalls vornehmlich im hängenden Tropfen beobachtet und liessen ähnliche Formen erkennen. Etwa nach einer Woche zeigten sich Bac. und kurze Fäden mit dunklem Centrum und heller peripherischer Zone. Die Fäden bestehen aus Bac., verästeln sich in Y- und X-Form, doch weniger reichlich als bei der Geflügeltuberkulose. Dagegen finden sich häufiger rechtwinklige Verzweigungen. Auch die anderen oben erwähnten Wachsthumsformen und Gruppirungen der T.-B. wurden gesehen. — Verschieden ist bei beiden T.-B.-Culturen die Art der Cohärenz der Bac.-Bündel. Verf. schiebt sie auf eine Verschiedenheit der Substanz der Bac.-Hülle, die bei den Koch'schen Bac. stärker agglutinirt, fester verklebt. Uebrigens widerspricht diese Differenz nicht der Ansicht, dass beide Bac. nur Varietäten einheitlichen Ursprungs sind.

Als bestes Culturmedium erwies sich eine Glycerin-Bouillon, die mit

*) Dies entspricht genau dem, was ich selbt gesehen und weshalb ich eben auch nicht anerkennen kann, dass die T.-B. zu den Hyphomyceten gehören.
Baumgarten.

einigen Kartoffelstückchen versetzt und dann $^1/_2$ Stunde bei 115° sterilisirt wurde.

Das Schlusscapitel ist der Classification der T.-B. gewidmet. Es giebt 2 Genera, mit denen die T.-B. mehrere gemeinsame Charaktere besitzen: 1. die Streptothrix, Oospora; 2. die Cladothrix. Die Oospora-Arten produciren ähnlich aussehende Colonien, wachsen auch besser in glycerinhaltigen Medien und können (pseudo-)tuberkulöse Processe erzeugen. Aber die Oospora-Fäden besitzen keine Hülle, dagegen echte Verzweigung. In den letzten beiden Punkten stimmt mit den T.-B. die Cladothrix dichotoma (Cohn) überein, die auch sonst in ihrer Structur mit der T.-B.-Cultur viel Analogien aufweist. Man muss die T.-B. zum Genus Cladothrix rechnen oder ein neues der Cladothrix verwandtes Genus für die beiden T.-B.-Species schaffen, ev. mit dem von Metschnikoff empfohlenen Namen Sklerothrix*.

Askanazy.

Dorset (1131) empfiehlt Sudan III zur Färbung der T.-B. Deckglaspräparate von tuberkulösem Sputum, aus tuberkulösen Drüsen, oder Reinculturen werden auf übliche Weise hergestellt und fixirt. Sie werden dann 5-10 Minuten lang in einer kalten gesättigten Lösung von Sudan III in 80proc. Alkohol gelegt, darauf 5 Minuten lang mittels 70proc. Alkohol, der mehrfach gewechselt wird, abgewaschen. Die auf diese Weise gefärbten Bac. werden nicht durch ein zwei Minuten langes Verweilen in 1:25 Schwefel-, Salz- oder Salpetersäure bezw. Ammoniak entfärbt. Schnitte wurden auf gleiche Weise gefärbt, darauf zur Contrastfärbung in Methylenblaulösung gebracht, dann durch absoluten Alkohol entwässert, mit Nelkenöl geklärt, und in Balsam eingebettet. Zu dieser Färbungsmethode wurden die Gewebsstücke in absolutem Alkohol (1 Woche) gehärtet, darauf der Alkohol mehrfach gewechselt, und auf gewöhnliche Weise in Celloidin eingebettet. In Schnittpräparaten waren die Bac. allerdings nach einem Monate etwas verblasst. Smegma- und viele andere daraufhin untersuchte Bac. färbten sich nicht nach dieser Methode. Dieses Verfahren gelingt bei T.-B. wahrscheinlich wegen ihres hohen Fettgehaltes. Das perlschnurartige Aussehen ist bei Anwendung dieser Färbungsmethode sehr deutlich zu sehen und wäre wohl auf das Vorhandensein von Fetttröpfchen im Inneren der Bac. zurückzuführen *Nuttall.*

Ph. Hauser (1168) versucht zur Entfärbung nach der Färbung mit Ziehl'scher Lösung die Säuren der Milchsäurereihe (Weinstein-, Citronen- und Milchsäure). In der 5-10proc. Lösung sieht man die Gewebe und die anderen Bac. sich schnell entfärben, während der T.-B. schön roth bleibt. Interessant ist die Thatsache, dass man den Aufenthalt in dem Bad während einer gewissen Zeit verlängern kann, ohne die Färbung der Bac. zu zerstören. $^1/_2$ Stunde bleibt ohne Wirkung auf die Intensität der rothen

*) Ich bin der Ansicht, dass die Verschiedenheiten zwischen den zweifellosen Cladothrixarten und den Tuberkelbacillen und die Aehnlichkeiten der letzteren mit echten Bacillen so gross sind, dass es vorläufig angemessen erscheint, die T.-B. bei den Bacillen zu belassen. *Baumgarten.*

Farbe des T.-B. Die Pikrinsäure veranlasst die Entfärbung des Grundes und eine schöne gelbe Färbung der histologischen Elemente. *Charrin.*

Lesieur (1204) empfiehlt zum HAUSER'schen Verfahren (s. voriges Referat) zur Entfärbung der mit ZIEHL'scher Lösung gefärbten Präparate, besonders Milchsäure in 2proc. alkoholischer Lösung. Diese Lösung, deren Wirkung schnell genug ist, damit eine Einwirkung von einigen Secunden hinreiche, ist nicht kräftig genug, um den T.-B. selbst nach $^1/_2$ Stunde zu entfärben. *Charrin.*

Um die säurefesten Bacterien (menschliche Tuberkulose, Geflügeltuberkulose, Lepra- und Smegmabac.) von einander zu unterscheiden, schlägt **Marzinowsky** (1214) folgende, bereits von ihm und SEMONOWITSCH[1] zur Färbung von Rotzbac. Typhusbac., Bac. der Pseudotuberkulose und Gonok. in Schnitten, angeführte Methode vor. Zur Färbung wurde eine wässerige Carbolfuchsinlösung (2 Th. Wasser, 1 Th. Fuchsin) und LOEFFLER's Methylenblau gebraucht. Bei dieser Färbungsmethode blieben der Bac. tuberculosis hominis völlig farblos, auch wenn die Ausstrichpräparate oder die Schnitte längere Zeit den Farblösungen ausgesetzt wurden. Der Bac. der Geflügeltuberkulose wurde ziemlich leicht roth gefärbt. Die Präparate lagen 6-8 Minuten in der wässerigen Carbolfuchsinlösung und 5 Minuten in LOEFFLER's Methylenblau. Durch Einwirkung von Alkohol wurden die Bac. nicht entfärbt. Die Leprabac. wurden nach dieser Methode sehr leicht gefärbt (es genügten 2-3 Minuten in Carbolfuchsin und $1^1/_2$-2 Minuten in Methylenblau). Die Stäbchen erschienen roth* und häufig körnig. Bei der Einwirkung von Alkohol oder, nachdem die Präparate etwa 10 Minuten in der Methylenblaulösung lagen, wurden die Leprabac. entfärbt. Smegmabac. wurden auch roth gefärbt. Die Präparate wurden 4-5 Minuten in Carbolfuchsin und 2-3 Minuten in Methylenblau gefärbt. Befanden sich die Präparate länger in Methylenblau (10-15 Minuten), so nahmen die Smegmabac. einen violetten Schein an und färbten sich endlich blau. *Rabinowitsch.*

d'Arrigo und **Stampacchia** (1086) beabsichtigen eine Reihe unerledigter Fragen bezüglich der Pathogenese der Tuberkulose zu bearbeiten und beginnen in ihrem ersten Aufsatze mit der Methodik des T.-B.-Nachweises[2]. Sie heben die bekannte Schwierigkeit hervor, Bac. in manchen Organen zu finden, „wo Exsudate, Coagulationsnekrose, Verschwärungen, Riesenzellen und echte Tuberkel"[3] vorkommen. Auch der Thierversuch sei nicht absolut zuverlässig, denn es giebt abgeschwächte locale Formen von Tuberkulose, bei denen der negative Erfolg der Impfung von

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 969. Ref.

*) Dies Verfahren läuft, soweit die Tuberkel- und Leprabacillen in Betracht kommen, wesentlich auf das von mir angegebene Verfahren hinaus, wonach sich die Leprabac. weit schneller in Fuchsin färben, als die Tuberkelbacillen. *Baumgarten.*

[2]) Wenn Verff. dabei der Ansicht Ausdruck geben, dass es keine specifische tuberkulöse anatomische Veränderung gäbe und nur die Gegenwart der KOCH-schen Bac. charakteristisch sei, so dürfte das nicht zutreffen. Ref.

[3]) Also doch! Ref.



Meerschweinchen zu diagnostischen Irrthümern führen kann. Demnach bleibt es der sicherste Beweis, die Koch'schen Bac. in den Geweben selbst darzustellen. Als wichtigste Ursache des negativen Ausfalls der T.-B.-Färbung betrachten die Verff. die Schrumpfung der anatomischen Objecte in den Fixationsflüssigkeiten. Um die Schrumpfung zu verhindern, bedienen sie sich folgender beider Fixirungsmittel:

1. 95% Alkohol 100 ccm }
   Pyrogallussäure 2 g }

In dieser frisch bereiteten Lösung bleiben die Stücke 4 Tage (ev. zu erneuern, wenn die Flüssigkeit schon nach 2 Tagen zu dunkel geworden ist) und werden dann in 95% Alkohol gebracht, wobei letzterer so oft gewechselt wird, bis er sich nicht mehr schwärzt.

2. Hayem'sche Flüssigkeit (destill. Wasser 100 g; NaCl 0,5 g; Na_2SO_4 2,5 g; $HgCl_2$ 0,25 g). Hierin bleiben die Objecte 24 Stunden im Thermostaten und werden dann in der für Sublimat-Fixation üblichen Weise weiter behandelt.

Bei der Einbettung der Schnitte in Paraffin ist vor der Paraffin-Durchtränkung Xylol oder besser Chloroform zu wählen, aber nicht Benzin oder Terpentinessenz. Die Temperatur des Paraffin-Ofens darf 54° C. nicht überschreiten. Auch beim Aufkleben der Schnitte auf Deckgläschen muss jede Fältelung und Schrumpfung vermieden werden. Zur Färbung kommen die Schnitte in Carbolfuchsin für 20-30 Minuten auf die Plattform der Paraffinkammer (40°), werden dann in verd. Alkohol abgewaschen, bis keine Farbe mehr abgeht und weiterhin für wenige Secunden in Gabbett's Schwefelsäure-Methylenblau-Lösung übertragen. Danach werden die Präparate in Wasser abgewaschen, in Alkohol gebracht und schliesslich, nachdem sie trocken sind, in Xylolbalsam eingebettet.

Verff. haben mit ihrer Methode auch bei der Sputum-Untersuchung mehr positive Resultate erhalten, wenn sie den Auswurf im Reagensglase mit Drittel-Alkohol vermischten und 24 Stunden bei 37° oder 3 Stunden bei 50° C. stehen liessen. Derartig präparirte Sputa conserviren sich gut und lassen sich z. B. vom Landarzt zur Untersuchung versenden. Verff. haben mit ihrer Methode auch da T.-B. angetroffen, wo solche sonst nur mühsam und selten aufzufinden sind. *Askanazy.*

Carnot (1119) fand, dass der T.-B. auf Nährböden, welchen seine Producte, am besten in Gestalt des Tuberkulins zugesetzt sind, viel rascher sich entwickelt und dass die Cultur aus tuberkulösen Organen dadurch schnell und leicht gelingt. *Walz.*

Courmont (1123) fand, dass seröse Ergüsse des Menschen ein günstiges Nährmedium für den schon an flüssige Nährböden gewöhnten T.-B. darstellen. Tuberkulöse Ergüsse dagegen, aus der Pleura oder dem Peritoneum, zeigen deutliche bactericide Eigenschaften gegenüber dem T.-B.* Die tuberkulösen Ergüsse agglutiniren T.-B. in flüssigem Cultur-

*) Dieser Angabe widersprechen die Beobachtungen von Carnot (s. voriges Referat). *Baumgarten.*

medium noch im Verhältniss 1:10, stärker als das Blutserum desselben Kranken. *Walz.*

Tomasczewski (1291) hat bezüglich des Wachsthums der T.-B. auf kartoffelhaltigen Nährböden insbesondere die Angaben SANDER's[1] nachgeprüft, wonach das Wachsthum auf Kartoffelnährböden im Allgemeinen üppiger sein sollte besonders bei den späteren Generationen. Allein bei dem von ihm benutzten Material traf das nicht zu; auf den einfachen Kartoffelröhrchen gelangten die Impflinge überhaupt nur ausnahmsweise zu schwacher Entwickelung; auf den Glycerinkartoffelröhrchen war das Wachsthum, auch bei den späteren Generationen, nicht besser als auf den Controlglycerinagarröhrchen; doch war immerhin bemerkenswerth, dass ohne ersichtlichen Grund fast in jedem Versuch eine der zwei Kartoffelröhrchen frühzeitiges und üppiges Wachsthum zeigten, während auf anderen sich gar kein Wachsthum einstellte. Auch für Kartoffelbrühen fand er ein wechselndes Verhalten, doch mitunter war das Wachsthum thatsächlich ein frühzeitigeres. Noch ungünstiger fiel die Nachprüfung der LUBINSKI'schen Angabe[2] aus, wonach auf Mischungen von Kartoffelbrühe und Glycerinbouillon oder Agar ein besseres Wachsthum erfolge. *Walz.*

Sabrazès (1263) berichtet kurz über einige Versuche, betreffend die Entwickelung und Lebensfähigkeit der T.-B. in der Milch. Danach entwickelt er sich auch unter günstigsten Verhältnissen nicht weiter, bleibt aber monatelang lebensfähig. *Walz.*

v. Schweinitz und **Dorset** (1275) untersuchen die chemische Zusammensetzung der T.-B. und berichten dieses Mal über den Aschengehalt der Bac. In Abhängigkeit vom Nährboden schwankte die Menge der Asche zwischen 2 und 4%. Culturen, die auf Glycerinbouillon gezüchtet waren, enthielten in ihrer beinahe rein weissen Asche keine Sulfate, Chloride und Karbonate, dagegen

Na_2O	13,62%
K_2O	6,35 —
CaO	12,64
MgO	11,55
C und Si	0,57
P_2O_5	55,23

Der hohe Procentgehalt an Fett sowie an Ca- und Mg-Phosphaten in den Bacillen-Leibern erinnert die Verff. daran, dass man Phosphate und Leberthran gerade therapeutisch gegen Tuberkulose anwendet. Diese Mittel sollen gewissermaassen das von den Bac. entzogene Material wieder herbeischaffen. Wenn man auch fragen dürfe, ob man mit solcher Methode nicht eher die Bac. als die Kranken füttere, so lässt sich doch annehmen, dass der in seinem chemischen Aufbau wiederhergestellte Gewebsboden grössere Vitalität erlange. *Askanazy.*

Der von einzelnen Forschern constatirte Fettgehalt in den T.-B. bildete für **Aronson** (1085) den Ausgangspunkt seiner Untersuchungen. Er

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 668; IX, 1893, p. 723. Ref.
[2]) Jahresber. X, 1894, p. 666. Ref.

züchtete T.-B. in grossen Flaschen mit 3 l Glycerinbouillon, filtrirte dann den Inhalt ab, wusch in sterilem Wasser aus und trocknete auf Glasplatten. Zuweilen gelang es, aus einem Kolben 8 g trockene, reine T.-B. zu erhalten. Die fein zermahlene Masse wurde dann in Aether (5 Theile) und absol. Alkohol (1 Theil) mehrmals kalt, dann warm am Rückflusskühler extrahirt. Durch einfache Faltenfilter filtrirt, blieb nach Vertreibung des Aether-Alkoholgemisches eine gelbbraune, zähe Masse zurück, die 20-25 % vom Gewicht der trockenen T.-B. betrug. A. gewann aus mehreren 100 l T.-B.-Culturen etwa 70 g dieser merkwürdigen Substanz, welche 17 % freie Fettsäuren enthielt, während der übrige Theil sich als Wachs erwies. Denn die Substanz gab beim Kochen mit alkoholischer KOH einen sehr beträchtlichen, unverseifbaren (d. h. in Wasser unlöslichen) Antheil, der in Aether, Petroläther, Aceton löslich ist; ferner löste er sich bei Kochen mit Essigsäureanhydrid unter Bildung eines Acetats und charakterisirte sich so als Alkohol. Der durch Spaltung entstehende Alkohol soll weiter untersucht werden, ist vom Cholestearin verschieden. Dasselbe Wachs entsteht auch auf einfach zusammengesetzten Nährböden. A. bestätigt auch seinerseits, dass die specifische Färbung der T.-B. an die in Aether lösliche Substanz gebunden ist und erwähnt nebenbei, dass auch andere Bacterien z. B. Diphtheriebac. etwa 5 % in Aether lösliche Substanzen enthalten, und vermuthet, dass überhaupt die specifische Verwandtschaft der Bacterien zu den basischen Anilinfarben auf einem Gehalt an ähnlichen Stoffen beruht. — Wie die mikroskopische Betrachtung gefärbter Reinculturen lehrt, liegt die Hauptmenge des Tuberkelwachses als Secretionsproduct zwischen den Bac., und dieses wird auch zuerst in Aether gelöst, während das Gros der Bac. nach mehrfacher Extraction noch die specifische Färbung giebt und nur ein kleiner Theil die Contrastfarbe annimmt. (Bei Anwendung der gewöhnlichen Einbettungsmethoden von Organen wird ein gewisser Theil der T.-B. danach nicht sichtbar.) Da selbst nach wiederholter Extraction mit heissem Aetheralkohol der grösste Theil der Bac. noch die specifische Färbung giebt, so scheint die Annahme einer widerstandsfähigen Bacterienhülle nothwendig. Setzt man geringe Mengen HCl zu dem Aether-Alkoholgemisch und kocht mehrmals längere Zeit am Rückflusskühler, so verschwindet plötzlich bei allen Bac. die Säurefestigkeit, und es findet sich noch mehr Wachs in der Extractionsflüssigkeit. — Zum Schlusse knüpft A. Bemerkungen über das Tuberkelgift, welches vorwiegend in den Bac.-Leibern enthalten und schon in Mengen von 0,01-0,02 g trockener Bacillenmasse für Meerschweinchen tödtlich ist, wie über Immunisirung gegen dasselbe an. *Askanazy.*

Auclair (1088) berichtet über seine Impf- und Behandlungsweise mit den Giften des T.-B. Er studirt die Wirkung der durch Destillation der Bouilloncultur gewonnenen Producte, die um so toxischer wirken, je stärker destillirt wurde und die nach Controlversuchen nicht aus der Bouillon als solcher stammen konnten. Ihre Wirkung ist ähnlich (in manchen Punkten) der des alten Tuberkulins. Ausserdem extrahirte er aus den Bac., nach vorheriger Erhitzung, mit Aether ein Toxin mit specifischem Lebkuchengeruch, bräunlicher Farbe, fettig sich anfühlend, mit knisternder

Flamme brennend, unlöslich in Wasser, nach Ehrlich sich färbend. Locale Einverleibung macht käsige Abscesse. Nach grösseren Dosen werden Meerschweinchen kachektisch und gehen allmählig zu Grund. Heil- und Schutzwirkungen kommen ihm nicht zu. Eine ähnliche Substanz lässt sich mit Chloroform extrahiren. Nach beiden Verfahren erscheinen die behandelten Bac. dünner und körnig. Ganz verschieden ist die Wirkung des Ammoniakextractes, das keine Localwirkung zeigt und in genügend hohen Dosen rasch zum Tod führende Kachexie erzeugt. Den durch Aether und Chloroform extrahirbaren Substanzen schreibt A. die Fähigkeit des T.-B. zu, käsigen Eiter zu erzeugen, während die durch Destillation und Ammoniak extrahirbaren Stoffe die Abmagerung, die Kachexie und den Tod bei der Tuberkulose erklären. Somit glaubt er nicht an die Möglichkeit einer Schutzimpfung oder Heilung der Tuberkulose mit Stoffen, die aus den T.-B. extrahirt sind, sieht vielmehr in ihrer Anwendung eine Gefahr für den Organismus, welche den Verlauf der Krankheit beschleunigen kann, eine Ansicht, die durch die Erfolge des alten wie neuen Tuberkulins nicht umgestossen wird. *Walz.*

Auclair (1089) berichtet im Anschluss an die vorhergehende Arbeit über weitere Versuche über die Gifte des T.-B. und über die käsige Degeneration. Im ersten Theil der Arbeit theilt er die Versuche mit dem oben erwähnten Aetherextract nebst den ihrer Wirkung mit ihm verwandten Xylol- und Benzinextracten mit. Die genauere Zusammensetzung dieser als Aetherobacillin u. s. w. bezeichneten Substanzen liess sich noch nicht bestimmen. Die Technik der Herstellung wird genau geschildert und eine Reihe von Versuchen über ihre Wirkung mitgetheilt. Der zweite Theil behandelt die Beziehung dieser extrahirbaren Fettsubstanzen zur käsigen Degeneration. Er schliesst, dass diese Fettsubstanz, die von ausgesprochen localer Wirkung ist, die hauptsächlichste und vielleicht einzige Ursache der Vereiterung und Verkäsung ist, die vom T.-B. hervorgerufen wird. Dieses Verkäsung erzeugende Gift wird in geringerer oder grösserer Menge ausgeschieden, je nach den Lebensbedingungen und der Entwickelung der Bac., und zweifellos auch im Organismus je nach der individuellen Reaction. Namentlich dann, wenn die Bac. sich langsam vermehren, wird dieses Toxin in grosser Menge abgeschieden, wodurch die klinische und experimentelle Erfahrung erklärt wird, wonach bei Tuberkulosefällen, die sich langsam, ohne Heiltendenz entwickeln, gewöhnlich die localen Processe, insbesondere die Verkäsung, am weitesten vorschreiten*. *Walz.*

---

*) Die Ansicht des Verf.'s, dass die T.-B. mittels gewisser, aus ihren Leibern extrahirbarer, Substanzen, local die Verkäsung und allgemein die Kachexie hervorrufen, ist gewiss denkbar und nicht unwahrscheinlich, ist aber durch die Experimente des Verf.'s nicht genügend begründet. Erstens ist nicht sicher, dass die aus den todten Leibern extrahirbaren Stoffe auch durch den Lebensprocess der Bacillen frei werden und sich den Geweben und Säften mittheilen; zweitens ist ein sog. „käsiger Eiter", wie ihn Verf. durch Einverleibung seiner Extracte erzeugte, namentlich wenn es sich um Kanincheneiter handelt, nicht gleichbedeutend mit den Producten der käsigen Gewebsnekrose. *Baumgarten.*

Péron (1236) demonstrirte Präparate, die beweisen sollen, dass der T.-B. an sich fettige Degeneration der Leberzellen hervorrufen kann. Das dabei wirksame Toxin wird durch 100° C. vernichtet, denn eine Emulsion von Bac., nach Erhitzung auf 100° 5 Minuten lang, in die Vena mesaraica injicirt, ruft nur Tuberkel, keine fettige Entartung hervor. *Walz.*

Ledoux-Lebard (1201) berichtet über Experimente, die den Einfluss der tuberkulösen Toxine auf die Körpertemperatur klarlegen sollten. Der Culturbouillon war 1% Zucker, 4% Glycerin und ein paar Kartoffelstückchen zugesetzt. Die am Platindraht haftende Culturmenge genügte, um ein Meerschweinchen nach intraperitonealer Impfung in 15-30 Tagen zu tödten. Als Erfolg zeigte sich bei intraperitonealer Injection, dass $^1/_{50}$ ccm der durch Chamberland-Filter filtrirten Culturflüssigkeit mit 1 ccm destill. Wasser verdünnt, bei einem tuberkulösen Meerschweinchen keine Temperaturschwankungen hervorrief, die über die physiologischen Grenzen hinausgehen. Bei einer Dosis von $^1/_{10}$-$^8/_{10}$ ccm variirt die Temperatursteigerung zwischen $^8/_{10}$ und 2°. Diese Erhöhung der Temperatur erreicht 1-6 Stunden nach der Injection ihr Maximum, die Entfieberung vollzieht sich langsamer als die Temperatursteigerung. Auf subcutane Einspritzung von 4 ccm filtrirter Bouilloncultur folgt ein Sinken der Temperatur um 0,6°, dann in 4-5 Stunden ein Anstieg um 2,4°; 5 ccm tödten das tuberkulöse Meerschweinchen in 24 Stunden, nachdem die Temperatur von 38,2° auf 34° gesunken ist; 5 Injectionsdosen von $^1/_{10}$-$^4/_{10}$ ccm führen jedes Mal zu einer Temperaturerhebung. Bei dem tuberkulösen Kaninchen folgt auf die intraperitoneale Injection derselben Flüssigkeit eine Temperaturerhöhung von einigen Zehnteln bis zu einem Grad, zuweilen nach einem geringen Temperaturabfalle. — Die subcutane Injection von 1 ccm culturfreier Bouillon ruft beim tuberkulösen Meerschweinchen ebenfalls eine Steigerung der Temperatur hervor, nach ihrem vorherigen Sinken. Beim gesunden Meerschweinchen bewirkt die intraperitoneale Injection von 1-10 ccm filtrirter T.-B.-Bouilloncultur eine Erhöhung der Temperatur, die nach ev. voraufgehendem Abfall mehr oder minder rasch ansteigt. Diese Reaction seitens der Temperatur tritt auch bei wiederholten Injectionen zu Tage. Die Einspritzung von 5-10 ccm culturfreier Bouillon in die Bauchhöhle gesunder Meerschweinchen wirkt auch analog wie die mit filtrirter T.-B.-Bouilloncultur. — So hat beim tuberkulösen und gesunden Meerschweinchen die Injection von reiner Bouillon ähnliche Temperatursteigerungen hervorgerufen, wie die der filtrirten Bouilloncultur. Daraus folgt „mit aller Strenge", dass die Annahme einer von den T.-B. erzeugten, die Temperatur beeinflussenden Substanz unstatthaft ist, es müsste denn dieser Einfluss so unbedeutend sein, dass er durch die eigene Wirkung der Bouillon schon verdeckt würde. Da diese Resultate von denen Maragliano's[1] abweichen, hat L. noch vergleichende Untersuchungen mit anderen Originalculturen unternommen. Die einzelnen Versuche werden im Detail mitgetheilt. *Askanazy.*

[1]) Revue de la Tuberculose 1896 p. 131. Ref.

Maragliano (1212) hat ein wässeriges Extract der T.-B. hergestellt, das dieselben Eigenschaften wie das alte Koch'sche Tuberkulin besitzt. *Walz.*

Behring (1099) machte auf dem Congress in Madrid Mittheilungen über seine antitoxintherapeutischen Versuche zur Bekämpfung der Tuberkulose. Durch Entfernung der Fettsubstanz ($40^0/_0$) aus den T.-B. und Extrahirung des Restes mit Glycerinwasser erhält man ein 20mal stärkeres Gift als das Ausgangsmaterial. Mit ihm lässt sich wohl ein hochwerthiges Pferdeserum gewinnen, doch ist dies, wie auch normales Pferdeserum, für Phthisiker giftig. *Walz.*

v. Lingelsheim (1207) hat der bisherigen Unsicherheit in der Werthbestimmung der Tuberkulosegiftpräparate, die in der geringen Giftigkeit oder geringen Empfindlichkeit der Meerschweinchen lag, durch intracerebrale Einverleibung des Giftes abzuhelfen gesucht. Nach seinen Versuchen ist die Giftigkeit des TO (zertrümmerte Bac.), auf die Trockensubstanz berechnet, etwa dreimal so hoch als die des TR (Rückstandes). Auch Versuche mit anderen Tuberkulosegiften, ferner Albumosen und Peptonen, sprechen dafür, dass die intracerebrale Einverleibung eine Grundlage für eine rationelle Prüfung jener Gifte zu geben geeignet ist. *Walz.*

Landmann (1197) verlangt von einem Tuberkulosetoxin einmal, dass es in relativ geringer Menge (höchste Flüssigkeitsmenge 5 ccm auf Meerschweinchen von 250 g) das Versuchsthier bei subcutaner Injection tödtet, da sonst die gleichmässige Beschaffenheit nicht controlirt werden kann. Zweitens muss es möglich sein, mit dem Toxin Versuchsthiere gegen nachfolgende Injection von T.-B. zu immunisiren. Drittens muss das Toxin im Körper des Versuchsthieres Antitoxin erzeugen, das seinerseits specifisch schützende Eigenschaften entfaltet. All dies ist durch das TR noch nicht erfüllt. Er stellte nun durch Auspressen von T.-B. nach E. Buchner's Methode ein „Originaltuberkulosetoxin" her, von dem 5 ccm ein Meerschweinchen von 250 g sicher tödten. Damit will L. Meerschweinchen immunisirt haben*. Heilung tuberkulöser Meerschweinchen gelang bis jetzt nicht, doch war bei einem Hammel das Resultat günstig. Die Versuche, ein Tuberkuloseantitoxin darzustellen, gelangen bei Ziegen und Hammeln. Der 3 Wochen nach der letzten Einspritzung vorgenommene Aderlass lieferte ein Serum, von dem 5 ccm genügten, um ein Meerschweinchen gegen die doppelte Dosis Toxin zu schützen. Auch bei Thieren, die zunächst mit lebender Cultur inficirt wurden, zeigte das Serum eine deutlich schützende Wirkung. Versuche an Menschen sind im Gang. Es können viel höhere Dosen einverleibt werden, die gesammte Menge Tuberkulosetoxin, die ein Patient bis jetzt erhielt, entspricht fast $^1/_2$ kg TR. L. hegt grosse Erwartungen

---

* Das wäre in der That eine grosse Leistung; weder mit dem alten Tuberkulin noch mit dem TO und TR ist es bis jetzt [ausser Beck (s. u.)] irgend einem Experimentator gelungen, Koch's Angabe von der Immunisirbarkeit der Meerschweinchen durch die genannten Stoffe gegen T.-B. zu bestätigen. *Baumgarten.*

und glaubt, dass die Tuberkulosetoxin-Behandlung des Menschen mit seinem Präparat in ein neues Stadium getreten sei*. *Walz.*

Vesely (1299) hat im Anschluss an die Arbeit von Kimla, Poupě und Vesely (s. p. 465) die Wirkung der Toxine des T.-B. auf menschliche und experimentelle Tuberkulose untersucht. Er versuchte, das Koch'sche Tuberkulin bei Erhaltung seiner günstigen Eigenschaften seiner schädlichen Wirkungen zu entkleiden, um durch Modificationen des Nährbodens die Cultur wie das Tuberkulin so wenig toxisch als möglich zu erhalten. Sein Tuberkulin, das im Ganzen nach Koch'scher Vorschrift hergestellt war, aber von einer Cultur stammte, deren Nährboden ohne Fleischextract und mit starkem Glycerinzusatz bereitet war, nennt er TL. Damit erzielte er zwar keine Heilung und keinen Schutz gegenüber der experimentellen Tuberkulose, aber langsameren Verlauf, bezw. Entwickelung als bei den Controlthieren, während seine Thierversuche mit TR im Allgemeinen negative Resultate ergaben. Auch bei Versuchen am Menschen fand er, dass sein TL weniger toxisch wirkt, vielfach bei Lupus, Larynx- und Lungentuberkulose locale Reaction und Besserung bewirkt aber weder Heilung herbeiführt, noch Recidive verhindert. Schwere Zufälle treten nie ein, manchmal bleibt selbst die Reaction aus. Dagegen sind Tuberkuline, mit Culturen hergestellt, deren Nährboden Kemmerich's Pepton oder Fleischextract enthält, sehr giftig und bewirken stets auch in kleinen Dosen locale und allgemeine Reaction. *Walz.*

M. Beck (1098), welcher als Mitarbeiter Koch's hervorragenden Antheil an der Herstellung des Tuberkulin TR hatte, bringt Mittheilungen über die angestellten Thierversuche. Er vertheidigt das Präparat zunächst gegenüber dem Vorwurf der Verunreinigung, insbesondere mit T.-B. B. konnte letztere niemals finden und glaubt, dass Täuschungen möglich waren. Die von Schröder[1] ihm zurückgesandten Fläschchen enthielten keine T.-B. Gegenüber Huber (s. p. 483) macht er geltend, dass ein Tage langes Liegenlassen der Spritzen in Alkohol nicht genügt, um der Spritze anhaftende T.-B. vollständig abzutödten**. Vielfach wurde der Fehler gemacht, das TR schablonenhaft und schematisch zu injiciren. Die Empfänglichkeit des einzelnen Individuums gegen das Toxin ist aber sehr verschieden, und man hat also genau darüber zu wachen, dass die injicirten Toxinmengen vollständig verarbeitet werden, wenn man ein wirksames Antitoxin bekommen will. Dabei ist zu beachten, dass ältere Verdünnungen mit Carbolsäure sich mitunter erheblich abschwächen und dann die Injection einer frischen Verdünnung eine unvorhergesehene Reaction hervorbringen kann. Will man in der Behandlung Kranker Erfolg sehen, muss die Temperatur sich ausgeglichen haben und die Infiltration der Injectionsstelle verschwun-

*) Mir sind bis jetzt keine Resultate bekannt geworden, welche diese Erwartungen bestätigt hätten. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 554. Ref.

**) Wenn ich das auch zugebe, so sehe ich doch nicht recht ein, inwiefern diese Möglichkeit die Beweiskraft der Huber'schen Experimente beeinträchtigen soll. *Baumgarten.*

den sein. K. behält sich die ausführliche Mittheilung der Protokolle vor und giebt nur einen kurzen Auszug. Es wurden vorzugsweise Meerschweinchen, ferner Kaninchen, Hunde, Ziegen und Schafe benützt. Die Versuche wurden so angestellt, dass zur Immunisirung eine grössere Dosis TR intraperitoneal einverleibt wurde, nach einiger Zeit, meist nach 3-4 Wochen, das Thier mit lebenden T.-B. geimpft und diese Impfung von Zeit zu Zeit wiederholt wurde. Zeigten sich Zeichen von Tuberkulose, so wurde mit TR behandelt, was jedoch nur selten nothwendig wurde und nur bei Thieren, die kleinere Dosen intraperitoneal erhalten hatten. Ebenso wurde bei subcutan injicirten Thieren verfahren. Intraperitoneale Injectionen werden in Folge der grössern Resorptionsfläche viel rascher verarbeitet als subcutane. Aus dieser ersten Gruppe greift B. eine Anzahl Thiere heraus, die intraperitoneal TR erhalten hatten und später mit lebender Cultur geimpft wurden, bei denen sich meist Leber, Milz und Lungen nach dem nach mehreren Monaten erfolgten Tode oder der Tödtung unverändert zeigten; in einem Fall war die Milz vollständig zu einem kleinen gelben Streifen zusammengeschrumpft; ferner 4 günstige Fälle von vorher subcutan mit TR injicirten und dann mit lebenden T.-B. geimpften Thieren. Ausserdem eine Anzahl Thiere, die intraperitoneal TR erhielten und gleichzeitig mit lebender Cultur geimpft wurden, oder zu gleicher Zeit subcutan TR erhielten und mit T.-B. geimpft wurden, endlich durch subcutane Injectionen behandelte. Auch hier waren die Resultate günstig, vielfach die Milz geschrumpft. Die Controlthiere starben meist nach 8-10 Wochen, vereinzelte auch etwas später. B. glaubt den Beweis geführt zu haben, dass man in der That mit dem TR wohl gegen Tuberkulose immunisiren kann und auch die vorgeschrittene zum Stillstand, bezw. das Gewebe in den Zustand einer regressiven Narbenbildung bringen kann. Das TR ist auch im Stand, die Nekrosegeschwüre, welche bei subcutaner Impfung eines tuberkulösen Thieres entstehen, zu verhindern*. *Walz.*

Baumgarten und **Walz** (1097) haben mit dem neuen Koch'schen Tuberkulin TR Versuche an tuberkulösen Thieren zur Prüfung von dessen Heilwerth angestellt. Wegen des hohen Kostenpreises von TR wurde auf Immunisirungsversuche verzichtet, indessen sind bei einer Anzahl Thieren theils bei theils kurz nach der Impfung mit tuberkulösem Material Immunisirungsdosen von 1-3 mg injicirt worden, erst nach etwa 14 Tagen schlossen sich dann Heildosen ($^1/_{1000}$-$^1/_{500}$ mg) an. In den mit Korkstopfen versandten Fläschchen fanden die Verff. wie auch andere Forscher Pinselschimmelbildung, ferner einen Gehalt an Staphylok. und Stäbchen, aber keine T.-B. — Die Heilversuche erstrecken sich auf 34 Kaninchen und 18 Meerschweinchen. Die Dosen waren in den ersten Versuchen langsam ansteigend, wurden später rasch erhöht, als die Thiere noch während der niederen Heildosen starben. Die Injectionen wurden alle 2 Tage wiederholt, bei höheren Dosen 2mal, bei den höchsten ($^4/_5$-$^{12}/_5$ mg) 1mal wöchentlich. Als Impfmaterial

*) Es ist vorläufig nicht erklärlich, auf welche Weise Beck zu so relativ günstigen Resultaten gelangen konnte, während Baumgarten-Walz (s. unten), Huber (s. unten) u. A. total negative Erfolge hatten. *Baumgarten.*

kam Lunge perlsüchtiger Rinder, Perlsuchtpassagevirus I. Generation und schwach virulente T.-B.-Culturen (auf Glycerinagar) zur Verwendung. Die Impfung erfolgte bei den Meerschweinchen und 4 Kaninchen subcutan, bei den übrigen Kaninchen in die vordere Augenkammer. Für jedes behandelte Thier wurde gleichzeitig ein Controlthier geimpft. Als Resultate der im Einzelnen aufgeführten Versuche geben Verff. zunächst an, dass auffallende Reactionserscheinungen gegenüber den unbehandelten Thieren nicht eintraten. Bei den mit kleinen Dosen gespritzten Thieren war der Verlauf der Tuberkulose nicht wesentlich verschieden. Bei den mit grösseren Dosen injicirten Thieren zeigte sich ein ausserordentlich ungünstiger Verlauf. Während die Controlthiere dieser Serie alle lebten und an Gewicht bedeutend zugenommen hatten, starben von den behandelten Thieren 2 an Tuberkulose, und die übrigen hatten nicht oder kaum an Gewicht zugenommen, obwohl es sich um unausgewachsene Kaninchen handelte. Die durchschnittliche Lebensdauer betrug bei den behandelten Thieren 69 Tage, bei den unbehandelten 87 Tage. Irgendwelche Heilungsvorgänge, insbesondere narbige Schrumpfungen konnten an den tuberkulösen Organen nicht constatirt werden; auch mikroskopisch boten die Tuberkel keine Rückgangserscheinungen in der Form von Atrophie, Vernarbung oder Resorption dar. Im Gegentheil äusserte sich der malignere Verlauf der Tuberkulose bei den behandelten Thieren in ausgesprochenerer Verkäsung und acut entzündlichen Processen. Die Versuche führten im Ganzen zu demselben Ergebnisse wie die mit dem alten Tuberkulin angestellten Experimente: „Kleine Dosen bringen keinen Vortheil, und je grösser man die Dosen nimmt, um so grösser wird der Nachtheil“. *Askanazy.*

Zimmermann (1313, 1314) theilt seine Versuche mit über die Einwirkung der neuen Koch'schen Tuberkulinpräparate O und R auf die künstlich erzeugte Augentuberkulose der Kaninchen. Er ist der Ansicht, dass, „sobald man die Unreinheit solcher Präparate erkannte, es eine Pflicht des Experimentators war, dieselben nicht zu Versuchen zu benützen, wenigstens aus den auf diese Weise gewonnenen Resultaten keine Schlüsse zu ziehen“. Er hält daher alle Arbeiten, in welchen mit Präparaten vor der Zeit des Juni 1897 injicirt wurde, nicht für einwandsfrei. Um ein der menschlichen Augentuberkulose am nächsten kommendes Krankheitsbild zu erzeugen, verwandte er nur Reinculturen von T.-B., die er local in die Iris impfte. Besonderen Werth legt Z. auf sorgfältige Ernährung und Pflege der Thiere, um den Vorwurf einer möglichen Inhalationstuberkulose zu vermeiden. „Selbstverständlich wurden zu allen Versuchen Controlthiere gehalten, die Augen derselben verfielen der Phthisis bulbi, wenn die Thiere lange genug am Leben gehalten wurden. Die Sectionen der Controlthiere zeigten ab und zu einzelne tuberkulöse Heerde. Die meisten wurden absichtlich getödtet, einzelne, welche durch Zufälligkeit (Bisse u. s. w.) starben, wurden natürlich gleichfalls secirt“. Z. berichtet in beiden Vorträgen über 7 Thiere, von denen 2 mit T.-B. behandelt wurden.

Am Schlusse seines Vortrages im Stuttgarter ärztlichen Verein wendet er sich gegen Baumgarten und Walz (s. voriges Referat); dieselben hätten

unreines TR verwandt; die Todesursache sei nicht überall angegeben, der Augenbefund sei nicht ausführlicher angegeben, einzelne günstige Erfolge seien in den Schlussfolgerungen übergangen, die Auswahl des Infectionsvirus sei nicht vorsichtig genug gewesen, hauptsächlich sei ein zu virulentes Material benützt worden. **Walz** (1306) hebt in der anschliessenden Discussion hervor, dass für Baumgarten und ihn keinerlei Grund vorhanden war, das TR wegen seiner Verunreinigung aufzugeben, da anzunehmen war, dass es nicht anders zu liefern sei, übrigens stimme dieser Vorwurf nur für einen sehr kleinen Theil der Thiere, da mit der ersten Serie überhaupt erst im Juni begonnen wurde. Was den Mangel der genaueren Augenbefunde anlange, so sei der Zweck ihrer Arbeit ein ganz anderer gewesen und bei ihrer kurzen Mittheilung der Hauptwerth darauf gelegt worden, dass fast alle Thiere an Tuberkulose zu Grund gegangen sind, wobei das Interesse für ein einzelnes Organ zunächst zurücktrete. Was die Arbeit von Zimmermann anlange, so sei die Zahl der Thiere sehr gering, denn er habe nur 2 Thiere mit TR (die anderen mit TO, das dem alten Tuberkulin ähnlich ist) behandelt und davon halte Zimmermann selbst eines für nicht völlig geheilt. Ueber Zahl und Zustand der Controlthiere mache Zimmermann gar keine Angaben, ebensowenig über die Quantität des Impfmaterials, das vielleicht zum Theil wieder weggeschwemmt wurde. Entscheidend sei für ihn, dass Zimmermann bei den erwähnten beiden Thieren noch operative Eingriffe vorgenommen, die Prolapse abgetragen und kauterisirt habe. Auch bei der natürlichen Abstossung der Prolapse könne das Auge heilen. wenn auch die Allgemeintuberkulose nicht vermieden werde. Er halte die Mittheilung für verfrüht und glaube, dass bei längerem Zuwarten die Thiere noch zu Grund gehen werden. Zimmermann erwidert hierauf, dass seine Versuche noch nicht abgeschlossen seien. und die 2 Thiere einer grösseren Versuchsreihe entstammen. Er bestreite, dass durch die Kauterisation alles tuberkulöse Material entfernt wurde, es sei dies ein theoretischer Einwand, der jeder Beweiskraft entbehre*. Ein Ausschwemmen des Impfmaterials aus der vorderen Kammer sei bei seiner Technik unmöglich[1]. *Walz.*

*) Z. sieht nicht oder will nicht sehen, dass es oberste Bedingung einer einwandsfreien Prüfung auf die event. Heilkraft eines Mittels ist, dass man bei der Anwendung desselben nicht zugleich andere Eingriffe wirken lasse, welche erfahrungsgemäss einen heilenden Einfluss auf den betreffenden Process haben können. Dass „Abtragung und Kauterisation" Eingriffe sind, welche tuberkulöse Processe zur Heilung bringen können, selbst wenn „nicht alles tuberkulöse Material entfernt wurde", steht fest, dass aber auch abgesehen hiervon die Versuche Z.'s nichts für die specifische Heilwirkung des TR beweisen, hat Walz (s. oben) in so überzeugender Weise dargethan, dass mir nichts weiter darüber zu sagen übrig bleibt. *Baumgarten.*

[1]) Interessant ist, wie Z. gegenüber dem allgemeinen Vorwurf gegen das TR, dass es trotz seines eminenten Preises verunreinigt sei, denen, welche damit experimentiren, einen Vorwurf daraus macht. Merkwürdig ist der Vorwurf gegen Baumgarten und Walz, dass sie zu virulentes Material benutzt haben. Es wurde allerdings auch Perlsuchtmaterial verwandt, doch stehen den 2 Thieren Z.'s immer noch 16 Thiere gegenüber (bezw. 8 behandelte), welche mit menschlichen T.-B. geimpft waren und zwar mit denselben, welche Z. verwandte, welcher sie aus Baumgarten's Institut durch Walz erhalten hatte. Ref.

Huber (1179) prüfte die Wirkung des neuen Tuberkulins TR an über 60 Thieren, 45 Meerschweinchen und einigen Kaninchen. Zum Zwecke der Immunisirung wurde anfangs 0,02-0,04 mg, später 2-5 mg injicirt und dann mässig schnell bis zu 20-30 mg gestiegen. Die Injectionen wurden 1-2mal wöchentlich ausgeführt und wochen- bis monatelang fortgesetzt, so dass einzelne Meerschweinchen für 127-170 *M* Tuberkulin einverleibt erhielten. Die Fieberreaction war im Allgemeinen gering, besonders bei subcutaner Application; das Tuberkulin ist als solches für Thiere sehr wenig toxisch, denn selbst eine erstmalige Einspritzung von 20 mg beeinträchtigte das Wohlbefinden des Meerschweinchens nicht. Die derartig immunisirten Thiere wurden dann mit tuberkulösem Material inficirt, und zwar mit Producten menschlicher sowie thierischer Tuberkulose und mit Reinculturen von T.-B. Die inficirten Thiere wurden dann weiter mit TR behandelt und ebenso gleichartig inficirte Controlthiere, die, vorher nicht immunisirt, mit TR, theils gespritzt, theils nicht gespritzt wurden. Uebrigens sah H. 2 Thiere, die nur mit TR gespritzt, aber noch nicht geimpft waren, an Tuberkulose sterben und bezieht diese Infection auf das Vorkommen virulenter T.-B. in Tuberkulin, was sich aber später nicht mehr beobachten liess. H. theilt die einzelnen Versuchsserien im Auszuge mit und constatirt, dass das Endergebniss seiner Experimente unerwartet, aber ganz eindeutig ausgefallen ist. Nach Abzug nicht verwerthbarer oder nicht abgeschlossener Versuche hätte er bei 15 Meerschweinchen eine immunisirende oder heilende Wirkung des TR nach Koch's Angaben erwarten mögen. „Diese 15 Thiere sind aber im Gegentheil ausnahmslos an allgemeiner Impftuberkulose zu Grunde gegangen, bei keinem einzigen konnten deutliche Heilungs- und Rückbildungsvorgänge constatirt werden; ja, wenn ich die Lebensdauer der betreffenden Thiere vergleiche, so sind im Durchschnitt die „Tuberkulinthiere" von den nicht behandelten Controlthieren überlebt worden". H. erklärt, vor einem grossen Räthsel zu stehen, dessen Lösung er von der ausführlichen Publication der Koch'schen Versuche erhofft. *Askanazy.*

Nach **Arloing, Courmont** und **Nicolas** (1083) ist das Tuberkulin TR ein Product, das zum grossen Theil von den Stoffen befreit ist, die Fieber, Gefässerweiterung, Gefässlähmung, Herzvergiftung und allgemeine Uebelkeit erzeugen und die sich in den Culturen des T.-B. finden. Unter den nervösen Giften, welche es enthält, muss ein die Herzcentren im Rückenmark beruhigendes oder ein die Hemmungscentren des Herzens reizendes vorhanden sein. Es stört nur mässig die Hauptfunctionen bei den Tuberkulösen selbst in Dosen, die hypertoxische sein würden, wenn es sich um das ursprünliche Tuberkulin handeln würde. Es ist aber unwirksam gegen die experimentelle Tuberkulose vor oder nach der Inoculation. Endlich scheint das Tuberkulin TR die Ausbreitung der specifischen Adenitis auf dem Gebiete der Impfung zu begünstigen. *Charrin.*

Stroebe (1290) hat eingehende Studien über die Wirkung des neuen Tuberkulins TR auf Gewebe und T.-B. angestellt und die Resultate seiner Untersuchungen in einer besonderen Monographie niedergelegt. Die Experimente wurden, so weit angängig, in Anlehnung an die Angaben und

Hinweise R. Koch's ausgeführt und zwar vorzugsweise an Meerschweinchen; die einzelnen Versuche sind in detaillirter Darstellung mitgetheilt. — In der ersten Serie von Versuchen wurde die heilende Wirkung des TR geprüft, indem Meerschweinchen nach subcutaner Impfung mit T.-B. (Reincultur) der TR-Behandlung unterworfen wurden. Eine Heilung der Tuberkulose wurde nie erzielt, auch die Generalisirung des Processes selbst bei frühzeitiger Behandlung (1-2 Wochen nach der Infection) nicht verhindert; jedoch schien die Tuberkulose in späteren Perioden manchmal langsamer fortzuschreiten, wobei sich dann narbige Schrumpfungen oder selbst Ansätze zur Regeneration einstellen konnten. Unter solchen Umständen wurde eine Verlängerung des Lebens bis zu 7 Monaten — gegenüber 3 Monaten bei unbehandelten Thieren — beobachtet. Eine Abtödtung der T.-B. im thierischen Körper durch die TR-Therapie gelang nicht, dagegen schien sich eine Abschwächung der Bac. darin zu äussern, dass die mit dem tuberkulösen Material von behandelten Thieren geimpften Meerschweinchen eine sehr langsam verlaufende Tuberkulose bekamen. Bezüglich der histologischen Wirkung des TR treten keine specifischen Erscheinungen in den tuberkulösen Organen zu Tage, sondern die gewöhnlichen tuberkulösen Prozesse können sich nur steigern oder anderweitig combiniren. Die entzündliche locale Reaction ist bei TR geringer als beim alten Tuberkulin. Umwandlung des an grösseren Zellen reichen tuberkulösen Gewebes in Narbengewebe wurde constatirt. Als eigenartig wird die Abschwächung des T.-B. betont. — Die zweite Serie der Versuche galt der Frage nach der immunisirenden Wirkung des TR. Nach Koch's Vorschrift wurden Thiere mit TR vorbehandelt und dann mit T.-B. inficirt. Diese Versuchsthiere starben nach etwa 2 Monaten an allgemeiner Tuberkulose. Im Gegensatze zu Koch vermochte St. also keine immunisirende Wirkung des TR zu erkennen*. *Askanazy.*

Jabouley und Leclerc (1182) gelangen zu folgendem Schlusse: Das neue Tuberkulin, vorsichtig angewendet, ist unendlich handlicher als das erste, dessen Gefahren es nicht besitzt. Es besitzt aber keine der heilenden Eigenschaften, die Koch ihm zugesprochen hat. *Charrin.*

Barney (1095) impfte 38 Patienten mit Tuberkulin. 14, die nachgewiesenermaassen (mikroskopische Untersuchungen bei 10) an Tuberkulose litten, reagirten in Folge der Tuberkulineinspritzung, 4 zweifelhafte Fälle reagirten ebenfalls. Von den übrigen 20, bei welchen kein Verdacht vorlag, reagirten 3. Diese letzteren litten an a) subacuter lymphatischer Leukämie, b) chronischer Diarrhöe, c) chronischem Magenkatarrh. Keiner

*) In betreff der heilenden Wirkung ist Stroebe zu etwas günstigeren Resultaten gelangt, als Baumgarten-Walz und Huber (s. oben), wenn auch er (Stroebe) niemals eine Heilung der Krankheit constatirte. Ob die von S. beobachteten narbigen Schrumpfungen der Tuberkel auf das TR zu beziehen sind, müsste noch weiter geprüft werden, da derselbe Vorgang auch bei unbehandelter Impftuberkulose vorkommen kann. Die gleiche Reserve gilt für die Annahme einer Abschwächung der T.-B. durch das TR. *Baumgarten.*

von diesen wurde secirt. Die Schrift enthält im Uebrigen nur allgemeine Betrachtungen. *Nuttall.*

Otis (1232) impfte 29 Fälle von cervicaler Adenitis mit Tuberkulin. Von diesen reagirten 18, während bei 2 die Reaction zweifelhaft war. Unter den 11 nicht reagirenden Patienten befanden sich 6, bei denen die vergrösserten Drüsen nur 1-3 Wochen bestanden, woraus zu schliessen ist, dass der Zustand auf einer localen Reizung beruht. Bei den Reagirenden waren die Drüsen 6 Monate oder länger vergrössert gewesen. O. giebt zu, dass es möglich sei, dass die Reaction durch einen anderswo situirten tuberkulösen Heerd bedingt sei. Das Vorkommen einer Reaction wurde nicht durch Temperaturmessungen constatirt. O. verliess sich auf die subjectiven Empfindungen der Patienten. *Nuttall.*

Scheuber (1265, 1266) berichtet über 37, an der Prager dermatologischen Klinik von Pick mit TR behandelte Fälle von Hauttuberkulose. Nach diesen Erfahrungen verläuft die Tuberkulininjection in den seltensten Fällen reactionslos; meist kommt es zu Reactionen sowohl an den Injectionsstellen als an den localen Erkrankungsheerden. Auch bei vorsichtigster Steigerung, selbst bei gleicher Dosis, lässt sich Fieber nicht sicher vermeiden. In Beginn einer Injectionstherapie kommt es zu einem gewissen Grad von Besserung, aber niemals zu einer Heilung der localen Heerde. Mit höheren Dosen als 20 mg ist kaum Heilung zu erwarten, da nur am Anfang Besserung eintrat und später der Process stationär blieb. In einer Reihe von Fällen trat selbst nach Operation Recidiv ein, also bestand keine Immunität. Die Behandlung mit TR bietet demnach keine Vortheile vor dem alten Tuberkulin, mit dem es alle Nachtheile gemein hat, zudem sehr theuer ist. Nur klinische Behandlung schützt vor unangenehmen Ueberraschungen. *Walz.*

Porges (1243) resumirt seine freilich nur an 3 Fällen von Lupus gewonnenen Erfahrungen über das TR dahin, dass das Tuberkulin R weder eine definitive Ausheilung bestehender Lupusheerde zu bewirken, noch das Recidiviren des Lupus nach Abschluss der Behandlung zu verhindern im Stande sei. *Walz.*

Krzyształowicz (1193) theilt die Erfolge an 13 Patienten des Lazarus-Hospitals in Krakau mit TR mit. Er glaubt, dass es die lupösen Heerde heilt, doch ist die Zeitdauer noch zu kurz, um sicher zu sein, dass die Heilung von Dauer sein wird. *Walz.*

Adrian (1075) theilt die Resultate der TR-Behandlung bei Hauttuberkulose aus der Wolff'schen Klinik in Strassburg mit. Der curative Erfolg scheint nicht über die des alten Präparates hinauszugehen, erreicht jedenfalls nicht die Erfolge der Galvanocaustik, doch scheint das TR gleichzeitige chirurgische Behandlung zu unterstützen. *Walz.*

van Hoorn's (1175) Urtheil über den Heilwerth des Neutuberkulins bei Lupus ist nicht günstig. Auch bei vorsichtigem Gebrauch war es nicht gut möglich, eine längere Cur ohne Temperatursteigerung durchzuführen. Anfangs wurde zwar eine günstige Beeinflussung gesehen, war aber eine Dosis von 20 mg erreicht, so trat keine weitere Besserung mehr auf. Grössere

Dosen förderten die Genesung nicht und waren selbst nicht im Stande, Verschlimmerung vorzubeugen. Fast in allen Fällen recidivirte die Erkrankung rasch nach Beendigung der Einspritzungen. Selbst mit Dosen von 60 mg war keine Immunität zu erhalten. Diese grossen Dosen veranlassten ausserdem Klagen über allgemeine Körperschwäche, die aber nach Sistirung der Einspritzungen rasch verschwanden. *Spronck.*

Heron (1172) hat nie schädliche Folgen der Tuberkulinbehandlung beobachtet. Er beginnt mit $^{1}/_{100}$ mg TR und steigert dann die Dosis allmählich bis 20 mg. Bei früheren Stadien der tuberkulösen Erkrankung trat Besserung ein. Das Heilmittel ist zu empfehlen. *Durham.*

Huber (1180) berichtet über die Ergebnisse der Phthisiker-Behandlung mit TR auf der Männerabtheilung der Klinik v. Leyden's. 4 Nichttuberkulöse und 15 Lungenschwindsüchtige wurden mit TR injicirt. Locale Reactionen kamen bei fast allen Patienten, auch den nicht tuberkulösen zur Beobachtung: Schmerzen, Röthung, Schwellung bis zu handtellergrossen Infiltrationen, Erscheinungen, die mehr von der Darstellungsweise oder ev. Verunreinigung des Tuberkulin abhängig zu sein scheinen. Keine Injectionscur verlief völlig fieberfrei, sonst waren die Allgemeinerscheinungen aber meist unbedeutend. H. spricht die Resultate bei den einzelnen Fällen durch und präcisirt zum Schlusse seine Erfahrungen dahin, dass durch die Behandlung mit dem neuen Tuberkulin bei vorsichtiger Anwendung und sorgfältiger Auswahl der Fälle nach den Koch'schen Angaben zwar kein Schaden gestiftet, aber auch keine die bisher bei Lungentuberkulose erreichten Resultate der Krankenhausbehandlung wesentlich überragenden, specifischen Heilerfolge erzielt werden. *Askanazy.*

Petruschky (1241) meint zu dem „grossen Räthsel“, vor welches Huber (s. voriges Referat und p. 483) sich angesichts der negativen Ergebnisse seiner Versuche mit Tuberkulin R gestellt sieht, den Schlüssel zu besitzen. Die Versuchsthiere Huber's scheinen eine „relative Toxinüberlastung“ erfahren zu haben, da z. B. einige behandelte Thiere früher starben als die Controlthiere*. Auch beim Menschen kann eine chronische Tuberkulinvergiftung bei zu langer Fortsetzung einer Tuberkulincur unter häufiger Wiederholung sehr grosser Dosen eintreten. Eine gewisse Schlaffheit und Anämie deuten meist den Eintritt der Toxinüberlastung an. Daher führt P. eine „Etappenbehandlung“ systematisch durch, die in relativ kurzen, mehrmals im Jahre mit 3monatlichen Pausen zu wiederholenden Tuberkulincuren besteht[1]. Man dürfe die Koch'schen Vorschriften nicht als starres Schema betrachten, und das Heil hinge weniger von neuen Präparaten als von der richtigen Tactik der Behandlung ab. Huber's Urtheil müsse er als durchaus verfrüht und unerwiesen erachten**. Zur Gewinnung eines geeig-

*) Man müsste aber dann doch gerade sehr starke Rückbildungen der tuberkulösen Processe wahrnehmen, wenn das TR ausser seiner Giftwirkung auch eine Heilwirkung besässe, was aber nicht der Fall ist. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIII. 1897, p. 551. Ref.

**) Unsere gleichzeitig und unabhängig von Huber angestellten experimentellen Prüfungen haben zu durchaus mit denjenigen Huber's übereinstimmenden Resultaten geführt (s. oben p. 480). *Baumgarten.*

neten Controlmaterials sei durch Umfragen festzustellen, was aus den mit anderen Methoden behandelten Tuberkulösen schliesslich geworden sei.

Askanazy.

Burghart (1113) veröffentlicht die Ergebnisse der Behandlung mit TR auf der Frauenstation der Klinik v. Leyden's. Als Folge der Injection beobachtete B. bei einer nicht tuberkulösen Patientin das Auftreten eines kalten Abscesses, in dem gut färbbare T.-B. vorhanden waren; eine weitere Prüfung der im Eiter befindlichen Bac. auf ihre Infectiosität unterblieb. Die locale Reaction bestand in Vermehrung des Hustens, Auswurfs und in Brustschmerzen. Unter den allgemeinen Reactionserscheinungen erreichte das Fieber nur ausnahmsweise 40°, meist war es erheblich niedriger. Recht oft bestanden Zeichen allgemeiner Reaction (Kopfschmerz) ohne Fieber. B. führt dann im Speciellen seine Resultate auf und bespricht zunächst die Folgen der Probe-Injection, wobei er statuirt, dass auch Nicht-Tuberkulöse schon auf ganz geringe Mengen TR reagiren können. Weiter folgen Notizen über die Tuberkulincur an 5 fiebernden Phthisikern, die sich für die Behandlung als nicht geeignet erwiesen, und an 5 nicht fiebernden Tuberkulösen, bei denen das TR keine unzweifelhafte specifische Wirkung entfaltete und nicht mehr leistete, als die anderen üblichen Behandlungsmethoden. B. kommt zu dem Schlusse, „dass die Anwendung des Tuberkulin R gegen Tuberkulose innerer Organe nicht zu empfehlen ist, wenn andere Behandlungsmethoden möglich sind“. *Askanazy.*

Fabian (1140) erprobte auf Anregung von Prof. Schreiber den Heilwerth des TR an dem Material der Königsberger Universitätspoliklinik, und zwar an 10 nicht fiebernden Phthisikern und einem Falle von Lupus. Die Behandlung erstreckte sich — bei einer Steigerung der Injectionsdosis bis zu 20 mg — auf 2-3 Monate. Von „unliebsamen Ereignissen“ wurde die Entstehung eines Ulcus laryngis tuberculosum während der Injectionscur beobachtet. Ein Kranker bekam am Tage nach der Einspritzung von $^1/_{10}$ mg Tuberkulin R einen heftigen Hustenanfall und eine Hämoptoë, der er kurz darauf erlag. In der Mehrzahl der Fälle hat das Körpergewicht während der Behandlung zugenommen. In dem Falle von Lupus ist eine definitive Besserung nicht erzielt worden. Die Dissertation schliesst mit einer genaueren Schilderung des Krankheitsverlaufs der einzelnen Beobachtungen. *Askanazy.*

Starck (1286) berichtet über die Versuche mit TR aus der Erb'schen Klinik in Heidelberg. Bei 10 Fällen traten nie Verschlechterung, nie erhebliche Nebenwirkungen ein. In allen Fällen stellte sich, zum Theil ganz erhebliche Besserung des subjectiven Befindens, viermal auch deutliche objective Besserung ein. Ein Patient wurde bacillenfrei und anscheinend geheilt. *Walz.*

Reinhold (1256) fasst seine Erfahrungen mit TR dahin zusammen, dass es ein Mittel ist, das mitunter schon bei kleinsten Dosen, fast regelmässig bei Dosen über 1 mg, toxisch wirkt, wahrscheinlich wirkt es cumulativ. Bei sorgfältiger Auswahl der Fälle kann es ohne wesentliche Gefahren angewendet werden. Ob der Erfolg günstig ist, lässt sich noch nicht entscheiden. *Walz.*

Kernig (1186) berichtet über die Behandlung von 9 Lungenkranken mit TR. In 4 Fällen war die Diagnose durch Bacillenbefunde im Sputum gesichert, in 5 ging sie aus der Gesammtheit der klinischen Erscheinungen hervor, 4mal ausserdem noch unterstützt durch Reactionen auf das Tuberkulin. Begonnen wurde mit 0,002 mg der festen Substanz, die höchste Dosis betrug 0,12, die Zahl der Injectionen war eine geringe, nur in einem Fall 13. Die behandelten Fälle waren im klinischen Sinne leichte, fieberlose oder fast fieberlose, mit Ausnahme von einer Phthisis florida; es waren frische Fälle, die höchste Krankheitsdauer betrug 6 Monate. Das Resultat gestaltete sich derart, dass in 5 Fällen Fieberreactionen und deutliche Veränderungen an den ergriffenen Lungentheilen den Zustand des Kranken nach den Injectionen gegen vorher verschlimmerten. In dem einen Fall von Phthisis florida leitete eine einzige Injection von 0,002 mg einen ganz rapiden Verlauf der Tuberkulose ein, eine andere fieberlose Patientin wurde durch 3 Injectionen in ein 17tägiges Fieber versetzt. Ein Fall wurde nicht wesentlich durch TR verschlimmert, und nur in 3 ist eine Verschlimmerung überhaupt nicht eingetreten, es waren ganz leichte, gutartige Fälle. Und dieses ungünstige Resultat ist trotz vorsichtigster Application des TR eingetreten; stürmische Reactionen, wie mit dem alten Tuberkulin, wurden vermieden. K. wiederholt seine Warnung vor Anwendung des TR. Anschliessend erwähnt K. noch die Behandlung von 9 chirurgischen mit TR behandelten Fällen, Lupus, Gelenktuberkulose und Lymphadenitis; ein Lupus erfuhr eine gewisse, doch nicht anhaltende Besserung, bei den anderen Kranken wurden ausgesprochene örtliche Reactionen nicht beobachtet. Fieberreactionen wurden erst bei grösseren Dosen bemerkt. *Dietrich.*

Lahrtz (1195) berichtet über die an der Greifswalder Klinik mit TR gemachten Erfahrungen. Es wurde wohl einige Male Besserung, bei einigen Gleichbleiben, doch auch Verschlechterung, wie Heilung gesehen. *Walz.*

Engelking (1138) berichtet über 6 im Diakonissenhaus zu Wehlheide mit TR behandelte Kranke; er constatirte bei einer beginnenden Tuberkulose Heilung, in einem vorgeschrittenere Besserung, in den anderen Fällen keine Besserung oder Verschlechterung. *Walz.*

Bandelier (1093) theilt Versuche über Tuberkulinbehandlung mit. Bei den 11 durch Krankengeschichten belegten Fällen, bei denen sich übrigens nicht jedesmal T.-B. fanden, war eine entschiedene Besserung zu constatiren. *Walz.*

Raude (1253) erstattet über 4 im Landkrankenhause zu Hanau mit Tuberkulin R behandelte Fälle, 3 Lungenphthisen und eine Knochentuberkulose Bericht. Die localen Reactionen waren äusserst gering, Fieber trat nur bei dem Patienten mit Knochentuberkulose auf, der gegen das Ende der Cur eine auffallende Besserung zeigte. Von den Phthisikern hatten 2 nach der Cur an Gewicht zu-, einer abgenommen, der auch bald starb. Bei den anderen beiden stellten sich auch an den Lungen Zeichen einer geringen Besserung ein. *Askanazy.*

Edgren (1137) hat 16 Fälle von Lungentuberkulose und 2 Fälle von Lupus in dem Seraphimerlazareth zu Stockholm mit dem neuen

Koch'schen Tuberkulin behandelt. Im Allgemeinen waren keine unangenehmen Nebenwirkungen, aber auch kein vortheilhafter Einfluss auf die tuberkulösen Processe dem neuen Mittel zuzuschreiben. *Stecksén.*

Sømme (1284) hat im Sanatorium Tonsaasen in Norwegen 13 Patienten mit dem neuen Tuberkulin behandelt. Anfangs, wo das Tuberkulin in gewöhnlichen Medicinflaschen verschickt wurde, gab es stärkere locale und schwächere generelle Reaction als später, wo die Fläschchen mit Glasstöpsel versehen und das TR weniger unklar war. Mit hinreichenden Dosen konnte S. bei Tuberkulösen immer Fieber erregen. Congestion nach den Lungen mit erhöhter Secretion war eine regelmässige Folge. S. meint, in chronischen Fällen mit schlechter reactiver Entzündung, unter langsamer Steigerung der Dosen, ziemlich gute Resultate bekommen zu haben. *Stecksén.*

Raw und **Abram** (1255) behandelten 13 Schwindsüchtige mit Tuberkulin R. 4 genasen scheinbar. Bei den anderen war das Mittel wirkungslos. *Durham.*

Freymuth (1152) hat sich nicht davon überzeugen können, nach den Erfahrungen in Dr. Weicker's Sanatorium in Görbersdorf, dass mit TR mehr zu erzielen ist als mit Klimatotherapie. *Walz.*

Bussenius und **Cossmann** (1114) berichten über die auf der Abtheilung für Hals- und Nasenkranke der Charité gesammelten Erfahrungen mit TR.[1] Behandelt wurden 34 Kranke, die vielfach mehrfache Localisationen der Erkrankung aufwiesen, überwiegend solche in der Lunge (meist ohne, zum kleineren Theil mit Fieber), die verschiedensten Formen der Kehlkopf- nnd Rachenerkrankung, aber auch einige Fälle chirurgischer Tuberkulose (Lupus, Drüsentuberkulose, Mastdarmfistel). Das TR (dessen mangelhafte Sterilität auch Verff. beobachteten), wurde anfangs nach dem ursprünglichen Koch'schen Schema angewandt, später davon abweichend und zwar nach dem Einzelfall individualisirend; die grösste Anzahl der Injectionen betrug bei einem Kranken 63 = 102, 25 ccm TR, die grösste einmalige Injection betrug 5,75 ccm TR. Die Mehrzahl der Kranken haben, der eine mehr, der andere weniger örtliche und allgemeine Reactionen gezeigt; Temperatursteigerungen traten meist allmählich, ohne heftigere Beschwerden ein, nur bei Anwendung eines bestimmten Präparates heftiger, Pulsfrequenz meist entsprechend; der Einfluss auf das Allgemeinbefinden war verschieden. Oertliche Reactionen waren bei Lupus meist gering bei langsam fortschreitender Heilung auch grösserer Geschwüre, nur bei dem einen schon erwähnten Präparat heftig wie bei dem alten Tuberkulin. Unsicher waren die örtlichen Veränderungen an der Lunge, direct ungünstig bei fortgeschritteneren Fällen; ebensowenig liess sich bei Pharynx- oder Larynxtuberkulose ein constantes Einwirken der Injectionen in günstigem Sinne feststellen. Als Facit ergiebt sich, dass auf Lungen-, Kehlkopf- und Rachentuberkulose das TR eine heilsame Wirkung nicht entfaltete, ebenso wenig auf Drüsen; eine gewisse Heilwirkung war bei Lupus vorhanden, aber auch diese inconstant und unzuverlässig. Eine directe Schädigung des

[1]) Vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 554. Ref.

Kranken sei der TR-Cur nicht vorzuwerfen, zu einem abschliessenden Urtheil die bisherigen Erfahrungen noch nicht ausgedehnt genug. Zum Schluss geben Verff. einen Anwendungsplan für weitere Krankenbehandlungen.

Dietrich.

Semmer (1277) hält das Tuberkulin für ein vorzügliches Mittel bei der Tuberkulose-Diagnose der Thiere und hat sich überzeugt, dass man ein Tuberkulin herstellen kann, welches ganz ungefährlich ist, sodass gesunde erwachsene Rinder und Pferde Dosen bis zu 50 g subcutan ohne Nachtheil ertragen. Es gelingt dies durch mehrere Monate fortgesetzte Züchtung virulenter T.-B. in Bouillon bei 37-38° C. bis zur vollen Erschöpfung des Nährbodens und Sterilisation der dadurch erhaltenen reinen tuberkulinhaltigen Bouillon. Durch Injection dieses Tuberkulins können die Thiere gegen die Tuberkulose immunisirt werden*. *Johne.*

Ostertag (1231) kommt betr. der Frage: Was ist als typische Reaction nach Einspritzung des Tuberkulins anzusehen auf Grund einer kritischen Würdigung aller bis jetzt vorliegenden Literaturangaben, sowie auf Grund eigener Impfversuche zu folgender Schlussfolgerung:

Nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft sind als reagirend und demnach als tuberkuloseverdächtig solche Rinder anzusehen, bei welchen nach der Einspritzung der vorgeschriebenen Tuberkulinmenge eine Temperatursteigerung über 39,5° C. eintritt und die höchste nach der Impfung ermittelte Temperatur die höchste vor der Impfung ermittelte um mindestens 0,5° übersteigt. Bei Kälbern bis zu 6 Monaten ist eine Steigerung der inneren Körpertemperatur über 40° C. als Reaction anzusehen, wenn die wie oben festgestellte Temperaturdifferenz ebenfalls mindestens 0,5° C. beträgt.

Johne.

Pusch (1245) hat infolge der sächsischen Verordnung, die Impfung der Zuchtbullen in den staatlich unterstützten Genossenschaften betr., dieselbe in den beiden sächsischen Bullen-Aufzuchtstationen ausgeführt und seine hierbei gesammelten Erfahrungen in folgende 7 Sätze niedergelegt:

1. Es ist wünschenswerth, vor der Impfung eine 2-3malige Temperaturaufnahme vorzunehmen, und zwar früh, mittags und abends oder mittags und abends. Nur dann, wenn es sich bei einer grösseren Anzahl von Thieren um regelmässige Vermessungsergebnisse handelt, ist ein zweimaliges Messen in kürzeren Intervallen genügend. Dass die Thermometer genau verglichen werden, ist selbstverständlich. Einen Nachtheil von unterlassener Desinfection der Impfstelle habe ich nicht beobachtet.

2. Haben junge Thiere einen weiten Bahntransport durchgemacht, so soll man im Winter 24 im Sommer 48 Stunden warten, selbst wenn die Messungen nicht besonders abweichende Resultate ergaben.

3. Weder bei frisch bezogenen, noch bei länger im Besitz befindlichen jungen Bullen soll man 24 Stunden vor der Impfung und noch viel weniger in der Zeit zwischen Impfung und Beginn der Messung Umstellungen vornehmen.

---

*) Für diese Annahme fehlt der Beweis. *Baumgarten.*

4. Hohe Stalltemperaturen sind besonders bei Weidethieren zu vermeiden.

5. Bei der Beurtheilung des Impfergebnisses kann man sich nicht nur an die Höhe der Steigerung, sondern man muss sich vielmehr an die vollständige Temperaturtabelle halten. Eine Temperaturdifferenz von 1,5° kann also durchaus nicht in jedem Falle entscheiden.

6. Bei Thieren mit Vortemperaturen von über 40° (Ursache: Transport mit nachfolgenden Reizzuständen im Darme und der Muskulatur, Ballenschmerzen, Einfluss des Futterwechsels) ist in erster Linie nur das negative Impfergebniss mit Abfall der Temperatur oder Gleichbleiben derselben nach der Impfung von Bedeutung.

7. In zweifelhaften Fällen ist auf die Art der Reaction, das Eintreten der Höchsttemperatur und auf die Dauer der Steigerung zu achten, ferner ist das Alter des Thieres und sein Verhalten vor und nach der Impfung zu berücksichtigen.

P. empfiehlt ferner dringend den Erlass einer Vorschrift, dass auf den Zuchtviehmärkten nur geimpfte Bullen zugelassen und die auf Tuberkulin reagirenden gekennzeichnet werden. Endlich fordert P. zu weiteren Versuchen behufs Klärung der Frage betr. Gewöhnung der Thiere an das Tuberkulin auf. *Johne.*

Hauptmann (1165) berichtet in ausführlicher Weise über die Ergebnisse von Impfungen mit dänischem (212 Thiere) und französischem Tuberkulin (63 Thiere) und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Nach französischem Tuberkulin ist der Procentsatz der zweifelhaften Reactionsfälle geringer.

2. Die Fiebererscheinungen treten nach französischem Tuberkulin früher ein und erreichen eine grössere Höhe, die Reaction ist somit energischer, endet aber früher.

3. Die intensive Beeinflussung des Organismus durch das französische Tuberkulin ist häufig mit Störungen in der Aufnahme des Futters verbunden und hat stärkere Milchverluste zur Folge.

Uebrigens hatten weder Haupt- noch Nebenerscheinungen der Reactionen jemals eine dauernde Benachtheiligung eines Thieres zur Folge, ja sogar im Stadium der höchsten Trächtigkeit wurden beide Impfstoffe schadlos vertragen. *Johne.*

Rabe (1246) vermochte nur in einer einzigen Mittelfelldrüse eines auf Tuberkulin reagirten Kalbes frische Tuberkeln nachzuweisen, deren mikroskopische Untersuchung ziemlich reichlich T.-B. ergab. *Johne.*

Nach dem **Berichte des k. bayerschen statistischen Bureaus** (1101) wurden im Jahre 1897 2673 Rinder mit Tuberkulin geimpft. Das Resultat war positiv bei 38%, negativ bei 56,5%, zweifelhaft bei 5,5%. Die Schlachtung bestätigte das positive, bezw. negative Resultat in 88% der Fälle. *Johne.*

Boysen (1108) unterzieht die Ergebnisse der Tuberkulin-Impfung des Auslandviehes, die in den ersten 3 Monaten des Jahres 1898 in den deutschen Quarantäne-Anstalten erhalten wurden, einer kri-

tischen Besprechung. Von 23165 dänischen mit Tuberkulin geimpften Rindern reagirten 7210 = 31,1%, von 67 geimpften schwedischen Rindern reagirten 37 oder 55,2%. Das Procentverhältniss der von den verdächtigen Rindern nach der Schlachtung thatsächlich tuberkulös befundenen schwankt zwischen 76,8 und 100% von 6020 Stück Rindern, die vom 1, IV. 1897 bis 31. III. 1898 die Kieler Quarantäne-Anstalt passirt haben, reagirten 4036 = 67%, hiervon sind bei der Schlachtung 650 = 16,1% als nicht tuberkulös befunden worden. B. verlangt, dass die Rinder nur im lebenden Zustand in öffentliche Schlachthäuser eingeführt werden dürfen. *Johne.*

Bang (1094) giebt gelegentlich eine Uebersicht über die bis Juli 1897 in Dänemark mit Tuberkulin injicirten Rinder:

	Bis 1/2 Jahr alten		Etwa 1 Jahr alten		Etwa 2 Jahre alten		Aelteren Rindern	
	gesund	reagirend	gesund	reagirend	gesund	reagirend	gesund	reagirend
	22109	2989 11,9%	28178	8328 22,8%	15976	7862 33%	43773	29776 40%
Eine frühere, weniger umfassende Statistik ergab		15,5%		29,4%		40,5%		49,3%

Die Zahlen zeigen, dass die Ansteckung der Thiere besonders durch das Zusammenleben derselben geschieht*. — Unter 5733 untersuchten Beständen wurden 1274 oder 22% bei der ersten Untersuchung gesund gefunden. *C. O. Jensen.*

Hutyra (1181) hat am Budapester Schlachtviehhofe 156 Rinder mit Tuberkulin geimpft; die Thiere sind nach einigen Tagen geschlachtet und auf Tuberkulose gründlich untersucht worden. Im Ganzen sind 56 Rinder als tuberkulös erkannt; bei 43 war die Temperatur-Erhöhung mehr als 1,5°, bezw. über 40,0° C., 5 zeigten eine Erhöhung von 1,0-1,4°, wogegen 8 eine solche Reaction nicht gezeigt haben. Von letzteren waren bei 3 nur alte, verkalkte Heerde nachweisbar, 2 waren schon klinisch verdächtig, bei einem war die Temperatur bereits vor der Impfung erhöht, während bei zwei Thieren nichts auf Tuberkulose hingewiesen hat. 40 Rinder haben auch eine organische Reaction gezeigt, sodass H. bei der Beurtheilung der Reaction auch auf diese Erscheinung ein Gewicht legt.

Auf Grund dieser Versuche ist als positive Tuberkulin-Reaction zu betrachten:

a) eine Erhöhung der Temperatur von der unmittelbar vor der Injection ermittelten Höhe um 1,5° oder mehr, bezw. über 40,0°, jedoch mindestens um 0,5°;

b) eine Erhöhung um 1,0-1,4° mit organischer Reaction, ohne Rücksicht auf die absolute Höhe der Maximaltemperatur.

*) Dem gegenüber habe ich in zwanzigjähriger Beobachtungszeit niemals einen Fall von tuberkulöser Ansteckung durch blosses Zusammenleben unter Thieren (Kaninchen, Meerschweinchen etc.) beobachtet. *Baumgarten.*

Thiere, welche anscheinend gesund sind, deren Körpertemperatur sich nur um 1,4° erhöht und 39,5° nicht übersteigt und die auch keine organische Reaction zeigen, sind als frei von der Tuberkulose zu betrachten. *v. Rátz.*

Bujwid (1111) theilt die Resultate der Tuberkulinanwendung in Galizien mit. Auf Grund eigener Untersuchungen kommt er zu dem Schlusse, dass die Tuberkulose beim Vieh eine ansteckende und nicht hereditäre* Erkrankung ist. Mittels Tuberkulinanwendung ist man im Stande, in 2-3 Jahren allmählich einen gesunden Viehstand zu bekommen, indem man die gesunden Individuen von den kranken trennen lässt**. *Bujwid.*

Bujwid (1112). Die Verbreitung der Tuberkulose ist so schnell und gross, das sie 10-14% aller Sterbefälle beträgt.

Der Grund der Ansteckung liegt ohne Zweifel in der Uebertragung der inficirenden Keime der Tuberkulose vermittels des Hustens und des Auswurfs kranker Personen. Es giebt noch andere, ebenfalls bedeutende Ansteckungsquellen und zu diesen gehört vor Allem das Fleisch, die Milch und verschiedene Molkereiproducte von tuberkulösen Kühen***. Die einzelnen Ansteckungsfälle bei Sectionen der tuberkulösen Kühe, wie bei einem, vom Dr. Tscherning in Kopenhagen behandelten Thierarzt, bei dem Thierarzt de Moses im Jahre 1885 in Weimar, und andere, in der medicinischen Literatur beschriebene Fälle, haben die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass die Tuberkulose von Thieren auf Menschen übertragbar ist, und zahlreiche Untersuchungen in dieser Hinsicht haben erwiesen, dass Fleisch und Milch sogar solcher Kühe, die keine Eutertuberkulose zeigen, ansteckungsfähig sind und virulente Keime enthalten.

Als das Tuberkulin ermittelt hatte, dass die Tuberkulose unter den Kühen sehr bedeutend verbreitet ist, und verschiedene Forscher ausgesprochen hatten, dass das Tuberkulin ein sicheres diagnostisches Mittel der Tuberkulose des Rindes, begannen verschiedene Staaten in Europa die Impfung mit Tuberkulin einzuführen. Dänemark war der Staat, welcher mit der Einführung den Anfang machte. Seit April 1893 giebt es dort ein Gesetz, durch das 5 Jahre lang jährlich 80,000 Kronen zur Verfügung des Departements gestellt werden zur Unterstützung der Tuberkulinimpfung; vom Jahre 1896 wurde die Summe auf 100,000 Kronen erhöht. Demgemäss wurde das Tuberkulin kostenfrei geliefert und der Thierarzt für die Impfung und die Controle der nöthigen Temperaturmessungen aus Staatsmitteln bezahlt.

---

*) Den Beweis dafür zu liefern, dass die Tuberkulose beim Rindvieh nicht durch congenitale Infection entstehe, dürfte wohl sehr schwer fallen. *Baumgarten.*

**) Natürlich kann sich dann die Tuberkulose nur noch unter den kranken Thieren durch Erbgang fortpflanzen, der äussern Ansteckung wären doch auch die gesunden Thiere noch ausgesetzt. *Baumgarten.*

***) Diese Gefahr wird gegenwärtig sehr überschätzt. Die Angaben über das Vorkommen virulenter Tuberkelbacillen in der Marktbutter, welche dieser Gefahr ein erneutes Gewicht zu verleihen schien, sind auf ein sehr geringes Maass zurückzuführen (vergl. hierüber die einschlägige Arbeit von Herbert, Arbeiten a. d. Tübinger patholog. Institut, Bd. 3, Heft 1 [1899]). *Baumgarten.*

In Frankreich muss alles Zucht- und Nutzvieh aus dem Auslande in den Grenzstationen der Tuberkulinimpfung unterworfen und nur gesundes darf dann weiter transportirt werden. In Paris dagegen wird das Vieh am Dienstag und Freitag nach der Viehmarktabtheilung gebracht und dort zwischen 9 und 11 Uhr Vormittags der Tuberkulinprobe unterzogen. Im Jahre 1895 wurde in Frankreich ein Gesetzentwurf vorgelegt, in dem die Frage der Bekämpfung der Tuberkulose unter Anwendung des Tuberkulins und besonders die Frage der zu leistenden Entschädigung für das geschlachtete Vieh bündig, klar und in einer praktischen Weise gelöst wurde, nämlich:

§ 1. Jedes Stück Hornvieh, das für tuberkulös erklärt wurde, wird über Anordnung der politischen Behörde des betreffenden Landeskreises (préfet) geschlachtet.

§ 2. Die Stücke Vieh, welche der Tuberkulose verdächtig wurden, werden mittels der Tuberkulinimpfung untersucht, und falls sie auf die Tuberkulineinspritzung reagiren, ebenfalls geschlachtet.

§ 3. Im Falle, dass die Tuberkulose entweder am lebenden Thiere oder bei der Section gefunden wurde, werden alle in naher Berührung mit jenem gewesenen Thiere der Untersuchung mittels der Tuberkulinimpfung unterworfen. Die Thiere, welche dabei tuberkulös gefunden werden, dürfen nur zum Schlachten verkauft, und müssen binnen Jahresfrist geschlachtet werden. Diese Frist kann auf Antrag des Beirathes für Infectionskrankheiten zwar verlängert werden, dann aber verliert der Besitzer das Recht auf Entschädigung (§ 4).

Ferner wird ein solches Thier, das auf die Tuberkulinimpfung reagirte und nicht gleich geschlachtet wurde auf Anordnung der betreffenden Behörde sogleich geschlachtet, falls im Laufe der genannten Jahresfrist klinische Erscheinungen der Tuberkulose bei ihm aufgetreten sind.

§ 4. Wenn das Fleisch eines Thieres infolge der Tuberkulose entweder vollständig oder nur theilweise vernichtet werden musste, so kann der Besitzer eine Entschädigung beanspruchen und zwar:

a) in der Höhe des vierten Theiles des Werthes der Waare, falls das Thier auf Anordnung der Behörde geschlachtet wurde;

b) dagegen in der Höhe des Werthes der Waare, falls das Thier im Laufe der genannten Jahresfrist ins Schlachthaus geliefert wurde und bei der Untersuchung desselben keine klinischen Erscheinungen der Tuberkulose sich ergaben.

In anderen Fällen kann der Besitzer Anspruch auf Entschädigung für das geschlachtete Vieh vom Staate nicht erheben.

Aehnlich diesem französischen Gesetzentwurfe ist in vielen Punkten das Rundschreiben des königlichen preussischen Ministers für Landwirthschaft, betreffend die Bekämpfung von Tuberkulose unter den Hausthieren vom 20. Juli 1896, und der Beschluss der VIII. Plenarversammlung des deutschen Veterinärrathes am 9. und 10. October 1897 zu Cassel. In Schweden, Schweiz, New-York, England, Italien giebt es auch ähnliche Maassregeln gegen Verbreitung der Tuberkulose durch Fleisch und Milch tuberkulöser Kühe. In Oesterreich wurde die Tuberkulinimpfung bisher nur in be-

schränktem Maasse angewendet; kein Wunder, da die Regierung die Tuberkulinimpfung nur mit sehr kleinen Geldsummen unterstützt, z. B. unterstützte das k. k. Ackerbauministerium auf Antrag der k. k. mährischen Landwirthschaftsgesellschaft die Versuche mit Tuberkulinimpfung in Mähren mit 500 fl. und stellte 1000 Dosen Tuberkulin zur Verfügung.

Auf Anregung B.'s in Krakau wurden die ersten Versuche der Tuberkulinimpfung in Galizien auf dem Landgute des H. Wiktor bei Brczessór am 13. Mai 1895 ausgeführt und zeigten, dass von 154 Rinder der holländischen Rasse 70 % tuberkulös waren. Bei weiterer Impfung und Anwendung der in der Impfinstruction gegebenen Regeln, die das Verfahren mit tuberkulösem und gesundem Vieh nach der Impfung normiren, gelang es dem Gutsbesitzer, binnen 3 Jahren seinen Viehstand ganz tuberkulosefrei zu haben.

Die weiteren Untersuchungen in Galizien hat der Landesausschuss (1897) mit 500 fl. unterstützt.

Die Resultate dieser Untersuchungen waren solche, dass die Procentzahl der tuberkulösen Rinder zu 62 % bei fremder, zu 14 % bei der einheimischen Rasse gefunden wurde. Es wurden vom Jahre 1895 bis October 1898 1084 Rinder auf 16 Landgütern geimpft. Da bei diesen Impfungen die Tuberkulose als fast überall gleich verbreitet sich gezeigt hatte, da uns andere Länder in Bekämpfung der Tuberkulose beim Vieh mit Beispiel vorangegangen waren, so ist B. der Meinung, dass die Regierung die Leitung des Kampfes gegen die Tuberkulose in die Hand nehmen muss, sollen die Interessen unserer Landwirthschaft, auch die öffentliche Gesundheit in unserem Lande nicht gefährdet werden und die Nachfrage nach unserem Rindvieh auf den ausländischen Märkten nicht sinken, wodurch der Wohlstand der landwirthschaftlichen Bevölkerung, mithin der breiten Volksschichten des Staates sehr bedroht werden können.

Deshalb wurde ausser einem Gesetze, das die Verbreitung der Tuberkulose durch Fleisch und Milch kranker Thiere hindern würde vom Verf. als nothwendig vorgeschlagen:

1. Ausreichende Geldmittel behufs Deckung der Kosten der Tuberkulinimpfung des Rindviehs bei solchen Viehbesitzern, die bereit sind, derartige Versuche auszuführen, zur Verfügung zu stellen, und sich behufs Durchführung der Tuberkulinimpfung mit den Landesausschüssen ins Einvernehmen zu setzen.

2. Eine populäre Belehrung über den Nutzen und die Ausführung der Tuberkulinimpfung des Rindviehs veröffentlichen zu lassen.

3. Eine ständige Commission von Fachmännern (etwa als erweitertes Specialcomité des obersten Sanitätsrathes unter Zusicherung ausserordentlicher Mitglieder) einzusetzen, deren Aufgabe es wäre, gesetzliche Maassregeln zur Bekämpfung der Tuberkulose überhaupt vorzuschlagen und vorzubereiten. *Bernaciński.*

A. Eber (1134) bespricht in einer 84 Seiten umfassenden, sehr interessanten und klar geschriebenen Monographie die Frage der Anwendung des Tuberkulins als Diagnosticum und die Frage der Bekämpfung der

Tuberkulose. Bezüglich der Einzelheiten dieses vortrefflichen Werkes muss auf das Original verwiesen werden. *Johne.*

A. C. Klebs (1189) erwähnt in seinem Vortrag, dass er ausschliesslich ein von Edwin Klebs hergestelltes Tuberkulin (langsam bei niedriger Temperatur in Vacuo aus Culturen von gleichem Alter, Virulenz und Menge auf $^1/_{10}$ concentrirt) benutzte, da es weniger unangenehme Nebenwirkungen wie das Koch'sche verursachte. Zum Gebrauch werden 0,1 bezw. 1proc. Lösungen in destillirtem Wasser hergestellt. Zur Diagnose wurde 0,0005 ($^1/_2$ der 0,1 Lösung) benutzt, erzielte dies keine Wirkung innerhalb 24 Stunden, dann wurde nach Ablauf von 4 Tagen 0,001 ($^1/_{10}$ der 1proc. Lösung) injicirt. Falls auch dies keine Temperaturerhöhung verursachte, wurde wieder nach Ablauf einer Woche 0,005 injicirt. War das Resultat nochmals negativ, dann wurde schliesslich 0,01 benutzt. Die Reaction erfolgt nach 20 bezw. 24 Stunden, aber, auch später was K. besonders betont, da sie dann leicht übersehen werden kann. Er glaubt, günstige Erfolge durch den Gebrauch von Tuberkulocidin als Heilmittel beobachtet zu haben. *Nuttall.*

Guinard (1158). Das Oxytuberkulin, hergestellt nach dem Verfahren von Hirschfelder†, wie es in der These von Mondielli (Lyon 1898) angegeben ist, erwies sich in Thierversuchen beruhigend, selbst nach Injection in die Jugularvene oder Pfortader, als schmerzstillend. („anodin"). *Charrin.*

Arloing (1080) stellt homogene Emulsionen des Tuberkelbac. durch Züchten in Glycerinbouillon her, welche letztre häufig geschüttelt wird. Diese Culturen sind homogen im Sinne A.'s, d. h. gleichmässig vertheilt und lassen sich zu Agglutinationsversuchen verwenden. In denselben findet man zahlreiche bewegliche Individuen, welche ihrer Färbung u. s. w. nach unzweifelhafte T.-B. sind. *Walz*

Arloing und **Courmont** (1081) geben im Anschluss an die vorstehende Notiz Arloing's weitere Details an über die Beschaffenheit der Bouillon zur Herstellung homogener Culturen des Tub. bac. Am besten ist ein Zusatz von 6% Glycerin und 1% Pepton zur Bouillon. Für Agglutinationsversuche mit den häufig geschüttelten Culturen sind 8-10 Tage alte Culturen am geeignetsten. *Walz.*

Nach **Arloing** und **Courmont** (1082) muss das zur Agglutinationsreaction benutzte Serum frisch und farblos sein. Die Verhältnisse der Mischung variiren zwischen $^1/_5$-$^1/_{20}$. Man muss die Wirkung nach einer gewissen Zahl von Stunden beobachten und sie mikroskopisch prüfen. Auf diese Weise haben die Verff. die agglutinirende Wirkung bei 92 von 100 meist fiebernden Kranken mit nachgewiesener Tuberkulose constatirt. Unter den Fällen von wenig vorgeschrittener tuberkulöser Lungen- und Pleuraaffection, im Ganzen 22, agglutinirten 95,5%. Die chirurgischen tuberkulösen Affectionen gaben die Reaction in 50% der Fälle. Nach A. und C. kann die Serumreaction mit Schnelligkeit sehr wichtige Dienste bei der

---

†) Jahresber. XIII, 1897, p. 555. Red.

Diagnose leisten. Verff. haben aber auch gesunde — nicht tuberkulöse — Menschen gefunden, deren Blut agglutinirende Wirkung besass; das ist den Verff. unerklärlich*. *Charrin.*

Mongour und **Buard** (1219) versagte die Serumreaction bei der Diagnose — selbst ganz latenter — Fälle von Tuberkulose nie. Bei Nicht-Tuberkulösen fiel die Probe negativ aus. (Bei 1 Fall von Coma zweifelhaft). Die Resultate der Serodiagnose wurden auch dann bestätigt, in welcher es unmöglich war auf eine andere Weise den T.-B. zu suchen. Die mikroskopische Agglutinationsreaction tritt immer rascher ein je widerstandsfähiger der Kranke ist. Bei ihren Untersuchungen befolgten Verff. die Technik von Arloing und Courmont (s. vorstehendes Referat). *Tangl.*

Ulrich (1296) hat 7 Tuberkulöse mit dem Maragliano'schen Serum behandelt. Bei mehreren hat er Besserung des Allgemeinbefindens und der subjectiven Brustphänomene beobachtet, besonders aber eine entschieden günstige Einwirkung auf die Temperatur. *Stecksén.*

Péron (1238) injicirte das Serum, welches sich nach spontaner Coagulation des sero-fibrinösen Exsudates primärer Pleuritiden des Menschen ausschied, Hunden, die er dann an demselben Tage mit T.-B. intravenös inficirte. Die Controlthiere — ohne Seruminjection — überlebten die Infection 8-11 Monate; die gleichzeitig getödteten Serum-Thiere zeigten viel geringere, wenig fortgeschrittene tuberkulöse Veränderungen, wie die Controlthiere. Verf. schreibt dem Serum therapeutische Wirkung zu und meint es sei unnütz, vielleicht auch gefährlich bei pleuritischen Exsudaten systematisch zu pungiren. *Tangl.*

Trudeau und **Baldwin** (1292, 1293) beschreiben ihre seit mehreren Jahren unternommenen Versuche über die Herstellung und Einwirkung von Tuberkuloseantitoxin. Es wurde der Versuch gemacht, Thiere zu immunisiren. Darauf wurde das aus den Thieren gewonnene Serum auf bactericide Eigenschaften und etwa vorhandene Heilwirkung geprüft. Zur Gewinnung eines antitoxischen Serums wurden Schafe, Esel, Kaninchen und Hühner benutzt. Die Thiere wurden verschieden behandelt: a) Schafe wurden wiederholt intravenös mit filtrirten T.-B.-Culturen (auf Thymusbouillon gezüchtet) geimpft; b) Hühner wurden wiederholt mit T.-B. von zunehmender Virulenz, welche von Säugethieren stammten, intraperitoneal geimpft; c) Schafe wurden mit zunehmenden Tuberkulindosen subcutan geimpft; d) Schafe und ein Esel wurden wiederholt mit lebenden avirulenten T.-B.-Culturen intravenös geimpft; ein Esel wurde subcutan mit virulenten lebenden T.-B.-Culturen, intravenös mit virulentem tuberkulösen Material, und schliesslich mit zunehmenden Tuberkulindosen subcutan geimpft. Das Thier erholte sich. f) Ein Esel wurde mit todten avirulenten

---

*) Jedes normale Serum enthält mehr oder weniger sog. agglutinirende Substanzen (s. meine Abhandlung. Beitrag zur Lehre von der natürlichen Immunität, Arbeiten a. d. Tübinger patholog. Institut Bd. 3, Heft 1, Braunschweig 1900, Bruhn). Es bestehen allerdings sehr erhebliche quantitative Differenzen, die mit Vorsicht zu diagnostischen Schlüssen verwerthet werden können. *Baumgarten.*

Thymusbouillon-Culturen subcutan geimpft, darauf erhielt es aus avirulenten Culturen (auf proteïnfreiem Nährboden gezüchtet) gefälltes Tuberkulin, alkalische Bacillenextracte und todte Bac., sowie lebende avirulente Bac. subcutan eingeimpft; g) Kaninchen wurden einerseits mit avirulenten Bac. intravenös, andererseits mit virulenten Bac. intraperitoneal geimpft. Alle zu diesen Versuchen dienenden Thiere hatten sich erholt. Das aus ihnen gewonnene Serum wurde nun auf seine Wirkung gesunden und tuberkulösen Thieren gegenüber geprüft. Es wurde auch auf seine bactericide Wirkung in vivo und in vitro, sowie auf sein Vermögen, grosse und kleine Tuberkulindosen zu neutralisiren, geprüft. Schliesslich wurde dessen Wirkung auf die bei tuberkulösen Thieren durch Tuberkulin erzeugte locale Reaction und Temperaturerhöhung geprüft. Auf die Einzelheiten dieser umfangreichen Versuche einzugehen, ist im Rahmen eines Referates unmöglich. Der zweite Theil der Veröffentlichung wird 1899 erscheinen. Verff. wollen vorläufig keine definitiven Schlüsse aus ihren Versuchen ziehen. Aus den mitgetheilten Versuchsprotokollen geht aber hervor, dass sie bis jetzt leider nur zu negativen Resultaten gekommen sind. *Nuttall.*

Stockman (1287) hat Versuche mit abgetödteten Tuberkel- und Rotzbac. bei Thieren angestellt, um zu untersuchen, inwiefern sich die Veränderungen, welche durch abgetödtete Bac. erzeugt werden, von den durch lebende Bac. erzeugten unterscheiden.

Zunächst stellte St. durch einen Versuch fest, dass die löslichen Producte des T.-B. auf den Organismus gesunder Thiere keine bemerkenswerthe Wirkung ausüben, während sie eine ausgesprochene Wirkung auf solche Thiere ausüben, deren Körper lebende oder todte T.-B. enthalten; ferner, dass die abgetödteten Bac. weit wirksamer sind, als die löslichen Producte für sich.

In einem zweiten Versuche injicirte St. einem alten Pony eine Bouillonaufschwemmung von abgetödteten T.-B. in die Jugularis und fand 25 Tage nach der Injection beide Lungen durchsetzt von zahlreichen weissen Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse. Sie hatten grosse Aehnlichkeit mit Miliartuberkeln, unterschieden sich von ihnen aber durch derbere Consistenz und hellere Farbe. An der Injectionsstelle fand sich ein Knoten von der Grösse einer Erdnuss mit derber Wandung und erweichtem Inhalte. In letzterem konnten durch Färbung zahlreiche T.-B. nachgewiesen werden. In keinem Organe sonst wurden sichtbare Veränderungen wahrgenommen. Verschiedene Knötchen aus den Lungen wurden Meerschweinchen intraperitoneal eingeimpft, diese wurden jedoch nicht tuberkulös.

In einem dritten Versuche spritzte St. eine ähnliche Aufschwemmung abgetödteter T.-B. einer Katze direct durch die Brustwand in die Lunge. Bei der nach einem Monate vorgenommenen Tödtung der Katze fand sich in der Lunge ein Knoten von der Grösse einer Erdnuss, doch ohne käsige Erweichung. Die Pleura war normal. Durch Färbung konnten in den Schnitten T.-B. nachgewiesen werden.

Durch einen vierten Versuch wollte St. ermitteln, ob abgetödtete T.-B.

vom Verdauungscanal aus wirken können, und flösste zu diesem Zwecke einem 6 Wochen alten Kätzchen 10 ccm Bacillenemulsion, wie im dritten Versuche benutzt, per os ein. Nach 4 Wochen wurde das Kätzchen getödtet und an allen Organen völlig gesund befunden*. *A. Eber.*

Vagedes (1298) hat ausgedehnte Untersuchungen über die Virulenz der T.-B. angestellt. Es wurden verwendet 27 verschiedene, aus Lungencavernen, Lungenknoten und Sputum, ein aus tuberkulöser Drüse und 2 aus perlsüchtiger Rindslunge gezüchtete Stämme, die in gleich abgewogener Menge Kaninchen intravenös beigebracht wurden. Die verschiedenen Culturen riefen eine verschieden stark ausgebreitete Miliartuberkulose hervor, zeigten also im Thierkörper eine verschieden starke Wachsthumsenergie. Verschieden grosse Mengen derselben Cultur riefen eine entsprechend verschieden stark ausgebreitete Miliartuberkulose hervor. Bis zu einer Zeit von 2 Monaten entspricht nach diesen Versuchen der Grad der Miliartuberkulose nicht der Dauer des Aufenthaltes der T.-B. im Thierkörper, obwohl die einzelnen Knoten der Zeit der Versuchsdauer entsprechend grösser werden. Das Wachsthum auf künstlichen Nährböden ist bis zu einer Zeit von mindestens 5 Monaten nicht im Stande, die Unterschiede in der Virulenz zu verwischen; Culturen einer älteren Generation zeigten sich theils virulenter, theils weniger virulent als die anderer Herkunft, welche kürzere Zeit auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet waren. Die für Kaninchen besonders virulenten Culturen zeigen ihre Virulenz stets, sowohl bei der Impfung in die Blutbahn, wie bei der in die vordere Augenkammer und in das Unterhautzellgewebe. Die für Kaninchen hochvirulenten Culturen waren in einer Menge von 5 mg auch im Stande, Ratten durch subcutane Impfung tuberkulös zu machen. Der sorgfältigen Arbeit sind zahlreiche Protocolle beigefügt. *Walz.*

Sabrazès (1261) überzeugte sich davon, dass der T.-B. im künstlichen Magensaft nach 36 Stunden seine Virulenz und Lebensfähigkeit verliert. Injicirt man solche Bac. Meerschweinchen unter die Haut, so büssen diese vorübergehend viel an Gewicht ein. Für virulente T.-B. bleiben sie dabei empfänglich. *Tangl.*

Sabrazès' (1262) Versuche ergeben dass das Tannin die Entwicklung der T.-B. auf Nährböden vollständig verhindert. Wenn man jedoch eine tanninhaltige Emulsion von T.-B. Meerschweinchen injicirt, so werden diese tuberkulös. Selbst eine 46stündige Einwirkung des Tannin beraubt die T.-B. nicht ihrer Virulenz. — Tannininjectionen immunisiren nicht die Meerschweinchen gegen T.-B., auch beeinflussen sie nicht den Gang der experimentellen Tuberkulose. *Tangl.*

Th. Smith (1283) beschreibt Inoculationsversuche, die er mit einem wenig virulenten T.-B. an Meerschweinchen ausführte. Die Bac. stamm-

---

*) Histologische Untersuchungen scheint, nach obigem Referat zu schliessen, Verf. nicht angestellt zu haben. Bekanntlich schwebt noch ein Streit darüber, ob die todten Tuberkelbacillen auch verkäsende Knötchen erzeugen können. Es wäre daher von Interesse gewesen, wenn Verf. diesen strittigen Punkt bei seinen Untersuchungen berücksichtigt hätte. *Baumgarten.*

ten von der Section eines Menschen, bei dem sich folgende pathologische Befunde darboten: Ausgeheilte Lungentuberkulose, acute heerdförmige Pneumonie, chronische Pleuritis adhaesiva, chronische Tuberkulose der Halslymphdrüsen mit gangränöser Höhlenbildung und tuberkulösen Hautgeschwüren und Miliartuberkeln in Leber und Milz. Die aus Herz und Milz angelegten Culturen enthielten Pneumok., während die aus Halseiter Staphylok. zeigten. Ein Meerschweinchen wurde mit einem Lymphdrüsenstück intraperitoneal geimpft. Nach Verlauf von 42 Tagen war das eingeführte Gewebsstück eingekapselt. T.-B. wurden in Reincultur (auf Hundeserum) aus den sich in Lunge und Milz befindenden Heerden gewonnen. Während 6 andere Culturen, welche von Menschen stammten, die intraperitoneal geimpften Meerschweinchen durchschnittlich nach 17 Tagen tödteten, starben die mit dieser Cultur geimpften Thiere viel später, d. h. nach 41 Tagen bei der Impfung mit Cultur, nach 67 Tagen bei der Impfung mit einer Bacillensuspension aus dem Abscesseneiter des ersten Meerschweinchens. Subcutane Impfungen verursachten auch einen milden Verlauf. Kaninchen, die intravenös geimpft wurden, zeigten keine tuberkulösen Heerde in den Lungen. Die bei Meerschweinchen verursachten Veränderungen variirten, indem sie einmal sich auf die Lymphdrüsen beschränkten, das andere Mal nur in Leber und Milz zu finden waren. *Nuttall.*

L. Martin (1213) giebt an, dass bei Kaninchen und Meerschweinchen durch Injection von T.-B. in die Cerebrospinalflüssigkeit experimentelle Meningitis sich erzeugen lässt, die bei Meerschweinchen in 9-15 Tagen, bei Kaninchen in 5-8 Wochen zum Tod führt. Um die Brauchbarkeit der Methode für die Praxis zu erproben, injicirte er Cerebrospinalflüssigkeit eines an Meningitis verstorbenen Kindes einem Meerschweinchen, das nach 8 Tagen starb; im Exsudat fanden sich reichlich T.-B. *Walz.*

Sicard (1278) impfte den T.-B. in den subarachnoïdalen Raum am Gehirn oder am Rückenmark. Er sah bei jungen Hunden an der Impfstelle tuberkulöse Neubildungen, corticocentrale, bulbäre, subcerebrale, interpediculäre u. s. w. sich entwickeln. S. hat therapeutische Versuche gemacht, indem er Hunden, die am Hinterhaupt subarachnoïdal mit T.-B. geimpft waren, in der Lumbalgegend subarachnoïdal Jodoformöl* injicirte. Die so behandelten Thiere blieben am Leben, während die Controlthiere eingingen. *Charrin.*

Lévi-Sirugue (1205) konnte beim Hunde durch Injection verschiedener tuberkulöser Producte (Auswurf von Phthisikern, Wandungen von Carvernen, Stücke vom Netz) die intensiven (malignen) Formen der tuberkulösen Peritonitis erzeugen. Hingegen riefen wiederholte Injectionen von T.-B.-Culturen die benignen heilbaren Formen hervor, bei welchen der Ascites sich spontan resorbirt. *Charrin.*

Galtier (1153) stellte fest, dass von 17 Schafen, die Monate lang mit tuberkulösen Kaninchen, Meerschweinchen und durch Injectionen tuber-

---

*) Bekanntlich haben Antiseptica in öligen Vehikeln keine oder nur sehr beschränkte antibacterielle Wirkung. *Baumgarten.*

kulös gemachten Schafen lebten, keines an Tuberkulose erkrankte. Durch 1-7mal wiederholte Verfütterung reichlicher Mengen von tuberkulösem Material, z. B. Milzen, Lebern, Lungen von Meerschweinchen, konnte bei 17 Schafen eine wenig ausgebreitete Tuberkulose der Bauch- und Brustorgane erzeugt werden, während bei 6 Schafen keine Invasion zu Stande kam.

Die intravenöse Injection der Pulpa von tuberkulösen Neubildungen vom Rinde, Schafe oder von kleineren Hausthieren erzeugte eine allgemeine Tuberkulose, die oft sehr milde verlief und selbst abheilte. Erst die 2-3mal in Zwischenzeiten von 5-6 Tagen wiederholte venöse Injection solchen Materials veranlasste in 6-10 Wochen den Tod an tuberkulöser Infection. Nach einer nur einmaligen Injection schwächt sich das Contagium im Organismus des Schafes deutlich ab. *Guillebeau.*

Galtier (1154) berichtet über die Fortsetzung seiner Versuche betreffend die Fütterungstuberkulose[1]. Die Wahrscheinlichkeit einer Infection steigt mit der Zahl der Fütterungsversuche, zu welchen G. tuberkulöse Gewebe vom Rind, Meerschweinchen und Kaninchen verwendet. Die Gewebe des ersten dieser Thiere erwiesen sich als etwas weniger gefährlich als diejenigen der anderen. Von 62 Meerschweinchen und Kaninchen, die einmal tuberkulöses Gewebe zu fressen bekamen erkrankten 21, von 15 Thieren, die 2 Fütterungen durchmachten, 13, von 30, die 3 Fütterungen durchmachten, 13, von 10, die 5 Fütterungen durchmachten, 9.

Eine Infection von 2 Ferkeln wurde ferner durch die 5malige Verfütterung von Gewebspulpa, die mit Milch vermischt, während 20 Minuten auf 80° erwärmt worden war, erzielt.

Nach Entfernung der tuberkulösen Heerde, ist der Muskelsaft eines inficirten Thieres in seltenen Fällen im Stande, in Folge von Impfung die Tuberkulose zu erzeugen. Durch Verfütterung des Muskelsaftes sowohl wie der Faserrückstände an 80 Meerschweinchen erkrankte keines von ihnen, und doch hatten einige dieser Thiere 2-5 solcher Fütterungsversuche durchgemacht. *Guillebeau.*

Arloing und **Nicolas** (1084) inficirten eine Anzahl Kaninchen, die 3mal mit Erysipel-Streptok.-Culturen geimpft worden waren und danach regelmässig ein klassisches Impferysipel bekommen hatten, 28 Tage nachdem die Thiere völlig geheilt waren, mit menschlicher Tuberkulose. Eine zweite Reihe Kaninchen wurde mit dem gleichen Material geimpft, ohne dass eine Streptok.-Infection vorausgegangen war. Bei 2 Thieren der ersten Serie entwickelten sich ausgedehnte Eiterungen, viel ausgedehnter als sie gewöhnlich bei der Tuberkulose beobachtet werden. Alle Versuchsthiere wurden am 60. Tage post infectionem getödtet. Bei den Thieren der ersten Reihe fand man miliare Tuberkel der Leber und eine ausgebreitete Lungentuberkulose. Die Controlthiere zeigten nur kleine und wenig zahlreiche tuberkulöse Heerde in den Lungen, dagegen weder in Milz, noch Leber

---

[1]) Vgl. Jahresber. VII, 1891, p. 787; VIII, 1892, p. 696; IX, 1893, p. 744; XI, 1895, p. 784. Ref.

tuberkulöse Veränderungen. Verff. schliessen aus ihren Versuchen, dass die Ausbreitung der Tuberkulose durch vorherige Streptok.-Infection begünstigt wird. *Ziemke.*

Hansemann (1162) spricht in der Berliner medicinischen Gesellschaft über secundäre Infection mit T.-B., da er besonderen Werth auf den Nachweis legt, dass T.-B. nachträglich in vorher kranke Organe eindringen und sich daselbst ansiedeln können. Er geht von den pathologischen Processen aus, die der T.-B. allein hervorzurufen befähigt ist: Tuberkel und entzündliche Granulationswucherungen, die beide eine grosse Neigung zur Verkäsung besitzen; ferner Eiterungen, aber nur an Oberflächen (der serösen Häute und Ulcerationen), nie Phlegmonen. Tuberkel und Granulationsgewebe können ulceriren oder sich in Narbengewebe umwandeln, sodass der T.-B. indirect Geschwüre und derbes Bindegewebe erzeugen kann. — H. demonstrirte nun Präparate, deren pathologische Veränderungen nur zum Theil von der Wirkung der T.-B. herstammen. Zunächst zeigt er „scrophulöse“ Lymphdrüsen aus dem Mesenterium eines $4^3/_4$jährigen Kindes; die meisten sind markig geschwollen, in lymphatischer Hyperplasie, frei von Tuberkulose und T.-B., in einigen finden sich dagegen tuberkulöse Veränderungen mit T.-B. Im übrigen war das Kind frei von Tuberkulose, am Halse fielen reichliche, markig geschwollene Drüsen auf, die auch keine T.-B. enthielten. H. erklärt diese „lymphatische Constitution“ für Scrophulose ohne T.-B. und ohne die von ihnen producirten Veränderungen. Im vorliegenden Falle hat sich die ältere lymphatische Hyperplasie mit der frischen Eruption von Tuberkeln und von käsigen Entzündungen combinirt[1]. — An einem zweiten Präparat von einem Phthisiker findet sich im Darm eine Combination von typhösen Geschwüren mit frischer Tuberkeleruption in denselben[2]. Ferner demonstrirt H. einen Fall von fibrinöser Pneumonie mit Fraenkel'schen Diplok., bei dem innerhalb der Hepatisation frische verkäste Stellen mit T.-B. eingeschlossen sind, ebenso eine Lunge mit kleiner tuberkulöser Spitzencaverne und bronchopneumonischen Heerden, von denen die der Höhle benachbarten frisch verkäst sind und T.-B. enthalten. Weiterhin bespricht H. das Hinzutreten von Tuberkulose zur „fibrösen Bronchitis“ alter Leute, zur fibrösen Induration der Lunge (bei Carnification, Pneumonokoniosen), das Entstehen der „schwarzen Phthise“, bei der das Kohlenpigment sich secundär in verdichtetem Gewebe mit geringer Lymphströmung anhäuft. Er erörtert die primäre und secundäre chronische Lymphangitis der Lunge, zu der sich auch häufig Tuberkulose gesellen kann[3].

---

[1]) Ob diese Deutung allein zutrifft, darüber lässt sich wegen der Knappheit der Angaben leider kein sicheres Urtheil gewinnen, zumal über den Verdauungskanal und die Todesursache nichts berichtet ist. Ref.

[2]) Auch hier dürften ausführlichere anatomische und bacteriologische Notizen wünschenswerth sein, da z. B. tuberkelähnliche Lymphomknötchen im Bereiche typhöser Darmgeschwüre vorkommen können. Ref.

[3]) Man wird aber bei der Coincidenz alter interstitieller Lungenprocesse mit frischen specifisch-tuberkulösen Krankheitsvorgängen die Schwierigkeit der Entscheidung nicht vergessen dürfen, inwieweit die T.-B. auch bei der Entstehung der älteren Veränderungen mit im Spiele gewesen sind. Denn H. betont

Dann zeigt H. die Lungen einer Frau, welche in jedem Oberlappen je eine Höhle enthalten, „die sofort als bronchiektatische zu erkennen waren.“ Die rechte war von gerötheter Schleimhaut mit Flimmerepithel ausgekleidet, die linke besass oberflächliche Wanddefecte ohne eigentliche Geschwürsbildung, und auf ihrer Innenfläche lag Eiter mit Bröckchen aus T.-B[1]. Da sich sonst nirgends tuberkulöse Veränderungen vorfanden, und auch die Wand der Höhle nicht tuberkulös war, nimmt H. an, dass T.-B. in die eine bronchiektatische Höhle secundär eingedrungen sind und als Saprophyten im Körper gelebt haben*. Von 22 syphilitischen Lungen giebt H. an, nur 5 frei von secundärer Tuberkulose angetroffen zu haben. *Askanazy.*

Fage (1141) tritt der Ansicht entgegen, dass die Tuberkulose des Ciliarkörpers meistens eine Primäraffection sei. Er nimmt eine endogene Infection von irgend einem, häufig zeitlebens latenten, Heerde im Organismus an. Deshalb verwirft er die Enucleation für die meisten Fälle und beschränkt sich auf Allgemeinbehandlung. F. theilt ausserdem einen Fall von Tuberkulose des Ciliarkörpers mit, die zur Perforation der Bulbuskapsel führte. Bac. wurden nicht gefunden, aber das Impfexperiment auf das Kaninchenauge war positiv. *Grunert.*

Lubowski (1211) theilt einen Fall von Tuberkulose der Uvea und Retina mit, der unter dem typischen Bilde eines absoluten Glaukoms verlief. Bac. fanden sich ziemlich reichlich in der Netzhaut in der Umgebung der Sehnerven. *Grunert.*

Schwimmer (1276) giebt in diesem, in der dermatologischen Section des 12. internationalen Congresses in Moskau erstatteten Referate eine ausführliche Darstellung des gegenwärtigen Standes des Wissens über primäre Hauttuberkulose. Er rechnet dazu 1. den Hauttuberkel und das tuberkulöse Geschwür, 2. den Lupus vulgaris, 3. die scrophulöse Hautaffection, Scrophuloderma, 4. die warzenähnliche Hauttuberkulose, Tuberculosis verrucosa cutis. Verf. berichtet auf Grund seiner reichen Erfahrungen eingehend über diese Affectionen. Den Lichen und die Akne scro-

---

es ja selbst, dass auch der T.-B. „derbes Bindegewebe“ indirect zu erzeugen vermag. Ja, es will uns scheinen, als würde die Massenhaftigkeit der unter dem Einflusse der Tuberkulose manchmal entstehenden Bindegewebsproductionen nicht immer genügend beachtet. Ref.

[1]) Gegenüber dem in der Diskussion von A. Fraenkel erhobenen Einwand, die säurefesten Bac. könnten zur Kategorie der Smegmabac. gehört haben, beruft sich H. auf ihre Virulenz bei Verimpfung auf Meerschweinchen. Ref.

*) Bei der grossen Wichtigkeit einer derartigen Beobachtung, welche bis jetzt vereinzelt dasteht, kann die Frage nicht zurückgedrängt werden, ob die gefundenen Bacillen echte T.-B. oder etwa nur säurefeste Pseudo-T.-B. waren? Der Herr Verf. ist diesem, ihm schon von A. Fraenkel gemachten Einwurf (s. o.) durch den Hinweis begegnet, dass die betreffenden Bacillen für Meerschweinchen „virulent“ waren. Virulent (für Kaninchen und Meerschweinchen) sind nun aber, nach neueren Untersuchungen auch manche von diesen säurefesten Pseudo-T.-B.: und man wird in Zukunft in derartigen kritischen Fällen sich nicht mehr damit begnügen können, die Virulenz mit dem Effect der Knötchenproduction als festgestellt zu betrachten, sondern man wird die „Tuberkel“ auf ihre Echtheit mikroskopisch und culturell prüfen müssen. Ob dies im vorliegenden Falle geschehen, ist aus den Mittheilungen nicht zu entnehmen. *Baumgarten.*

phulosorum, das sogen. Erythema tuberculatum, sowie manche Formen von Folliculitis für die Hauttuberkulose zu reclamiren, hält Verf. noch nicht für berechtigt, ebenso wenig kann man bisher behaupten, dass manche Hautkrankheiten, in deren späteren Stadien oft allgemeine Tuberkulose auftritt, wie Pityriasis rubra, Impetigo herpetiformis, Pemphigus u. a. einen Theil ihrer Aetiologie mit der Tuberkulose gemeinsam haben. *Walz.*

Naegeli (1222) theilt einen Fall von ziemlich zweifelloser hämatogener Hauttuberkulose mit. Bei einer 35jährigen Frau mit Spitzentuberkulose entwickelten sich zahlreiche tuberkulöse Knötchen während eines Jahres an verschiedenen Körperstellen, schubweise symmetrisch, in Cutis, bei intactem Epithel. T.-B. wurden in den Knötchen nachgewiesen. *Walz.*

Unna (1297) empfiehlt zur Erkennung der bacillenhaltigen Granulationszentren des Lupus besonders auch die Diaskopie. Die beste Methode ist die Tiefenätzung mit seiner Spickmethode, wobei spitze Hölzchen aus Buchenholz, in Liquor stibii chlorati getaucht, in die Haut gestochen werden. *Walz.*

Arcoleo (1079) berichtet über eine klinische Beobachtung von Mamma-Tuberkulose, bei der die histologische Diagnose durch die Anwesenheit des specifischen Bac. und die Impfversuche bestätigt wurde. *Trambusti.*

Kaposi (1185) theilt an der Hand von 32, während der Jahre 1879 bis 1896 auf der Wiener dermatologischen Klinik beobachteten Fällen seine Erfahrungen über Miliartuberkulose der Haut und angrenzenden Schleimhaut mit. Danach ist die Tuberculosis propria sive miliaris cutis ein klinisch wohl charakterisirter und von Lupus und allen anderen Formen der sog. tuberkulösen Hauterkrankungen wohl zu unterscheidender Process, der viel häufiger ist, als angenommen wird. Er findet sich fast durchweg bei an anderweitiger Tuberkulose meist des Respirationstractus leidenden Individuen, jedoch nicht nur in den letzten Lebensmonaten solcher Patienten und nicht nur bei acuter Miliartuberkulose der inneren Organe. Oft ist die nächstgelegene Schleimhaut, primär oder consecutiv, mit afficirt, oft ist die Haut isolirt ergriffen. Die Prognose ist nicht absolut ungünstig, da Heilung möglich ist. *Walz.*

Boeck (1106) bespricht an der Hand zahlreicher Krankengeschichten die Exantheme der Tuberkulose, worunter er die Hautausschläge versteht, welche, obgleich der T.-B. bei ihnen nicht nachgewiesen ist, doch so häufig und constant bei tuberkulösen Individuen auftreten, bei denen es sich wahrscheinlich um eine Fernwirkung des Bac. durch seine Toxine handelt. Er weist auf die praktische Bedeutung dieser Kenntniss hin, da diese Affectionen eine eminent prämonitorische Bedeutung haben. Seine Ausführungen betreffen neben einigen seltenern Erkrankungen besonders „Lichen scrofulosorum Hebra“, Lupus erythematosus, „Lupus eryth. disseminatus Boeck“ und ein neu aufgestelltes Ekzema scrophulosorum. *Walz.*

Walsham (1304) untersuchte die Tonsillen von 34 tuberkulösen Leichen. 20mal zeigten die Mandeln tuberkulöse Vorgänge. Bei der gewöhnlichen Hypertrophie der Tonsillen konnten T.-B. oder Tuberkel mikroskopisch niemals gefunden werden. *Durham.*

Bockhorn (1105) hat einen Fall von Tuberkulose der Parotis beobachtet, bei dem die Infection seiner Annahme nach vom Munde her, sei es durch Stomatitis, oder cariöse Zähne, erfolgt war. Eine Erkrankung von in der Parotis gelegenen Lymphdrüsen war sicher auszuschliessen. *Walz.*

Lennander (1203) berichtet von einer 37jährigen Nähterin, die zunächst Erscheinungen einer Appendicitis darbot und sich der Exstirpation des Wurmfortsatzes (mit „katarrhalischen Veränderungen") unterzog. Leibschmerzen, Erbrechen, träge Darmentleerung bestanden fort. Bei einer neuerlichen Operation wurden mehrere Dünndarmstricturen und verkäste Mesenterialdrüsen festgestellt. Das kranke Darmstück wurde (wie auch die Drüsen) herausgeschnitten und zeigte nach der Eröffnung Geschwüre mit fetzigen Rändern und schwieligen Grund, der mikroskopisch käsige und fibröse Tuberkel enthielt. Da sich die anderen Organe frei von Erkrankungen erwiesen, wird die Darmtuberkulose als primär angesprochen. Der bei der Darmnaht angewandte Murphy-Knopf ging nicht spontan ab, und daher musste noch eine dritte Laparotomie vorgenommen werden, bei der sich der Knopf in einen an der Stelle der Darmanastanose entstandenen Dünndarmdivertikel präsentirte. *Askanazy.*

Claude (1122) theilt einen Fall hypertrophischer Tuberkulose des Colon mit, der keine Stenose hervorrief und zum Theil pseudodiphtherischen Charakter zeigte. *Walz.*

Besold (1102) berichtet über die in der Heilanstalt Falkenstein im Taunus gemachten Erfahrungen über Miterkrankung des Kehlkopfs bei Lungentuberkulose. Unter 346 genau beobachteten Tuberkulösen des letzten Jahres hatten 20 % sichere Larynxtuberkulose, 7 % waren verdächtig. B. bespricht ausführlich die Pathologie und Therapie. *Walz.*

Krieg (1192) theilt seine an 700 Fällen gesammelten Erfahrungen mit über die Wege, auf denen die Tuberkulose in den Kehlkopf dringt. 39,3 % dieser Fälle von Kehlkopftuberkulose waren einseitig. Von diesen 275 einseitigen Kehlkopftuberkulosen sind 252 = 91,6 % correspondirend mit der befallenen Lungenseite, nur 23 = 8,4 % nicht correspondirend. Es waren also im Ganzen 252 = 36 % zugleich einseitig und correspondirend. Bei solch hohem Verhältniss scheint ein Zufall ausgeschlossen und damit ist auch die Entstehung vom Luftrohr aus, wobei keine Seite bevorzugt werden kann, für die Regel wenigstens nicht anzunehmen. Von den doppelseitigen werden viele vorher einseitig und wohl auch correspondirend gewesen sein. Dafür spricht einmal die häufige klinische Beobachtung, dass einseitige Kehlkopftuberkulose später doppelseitig wird, sodann die weitere Rechnung, dass unter 103 der doppelseitigen Fälle 81 sich fanden, bei denen auf der gleichnamigen Seite die Affection in Kehlkopf und Lunge stärker ausgebildet war. Es ist nach dieser Statistik die Infection auf dem Circulationsweg als die Regel zu betrachten*.

---

*) Ich stimme mit dem Herrn Verfasser, der sich in seiner wichtigen Arbeit mehrfach auf die von mir geltend gemachten Gründe bezieht, vollkommen überein. *Baumgarten.*

Ein überwiegendes Ergriffensein der rechten Seite, wie angegeben wird, hat sich aus seiner Statistik nicht ergeben. *Walz.*

Dahm (1126) vertritt auf Grund eines genau untersuchten Falles von käsiger Pneumonie die Ansicht, dass durch das Tuberkelgift ebenso gut exsudative wie productive Processe veranlasst werden können und dass diese wie jene in einer gewissen Selbstständigkeit auftreten können, sodass die einen oder die anderen das histologische Bild vornehmlich beherrschen. Beide Vorgänge sind als specifisch tuberkulöse aufzufassen, das Charakteristische ist die Nekrose der tuberkulösen Neubildung, einerseits der tuberkulösen Neubildung, andererseits der tuberkulösen Exsudate. Borst, unter dessen Leitung D. arbeitete, hat einen weiteren Fall beobachtet, wo bei einem Phthisiker eine frische lobuläre fibrinöse Pneumonie des Unterlappens ohne Verkäsung sich fand, offenbar tuberkulösen Ursprungs*; in einem zur Caverne führenden grossen Bronchus fand sich ein haselnusskerngrosser, weicher, tuberkelbacillenhaltiger käsiger Pfropf[1]. *Walz.*

Straaten (1288) veröffentlicht im Anschluss an A. Fraenkel und Troje's[2] Arbeit 2 Fälle von „pneumonischer Form der acuten Lungentuberkulose. *Walz.*

A. Fraenkel (1150) bespricht die Mischinfection bei Tuberkulose und unterscheidet eine zu primärer Tuberkulose hinzukommende Secundärinfection und eine zu anderweitigen Infectionsprocessen secundär hinzutretende Tuberkulose. Ersteres ist der häufigere Vorgang. Unter den Genossen des T.-B. bei Mischinfectionen der Phthisiker besitzt der Streptok. und Pneumok. ein besonderes Interesse, während der durch Cultur aus dem Blute gewonnene Streptok. seine legitime Abkunft aus dem Innern des Körpers schwer beweisen kann. Die Streptok. sind die Ursache des im späteren Stadium der Phthise auftretenden hectischen Fiebers, und zwar entsteht dieses septische Fieber weniger durch Invasion der Kokken ins Blut als durch chemische Bacterienproducte. Doch können die Streptok. auch selbst tiefer in das Lungengewebe und ins Blut eindringen und zu entsprechenden anatomischen Consequenzen führen. Allein es kommen einerseits anhaltende Fieberzustände ohne Mischinfection andererseits Streptok. mit geringer Virulenz bei Phthisikern vor. — Genuine fibrinöse Pneumonie scheint bei Phthisikern eher seltner zu sein als bei Nichttuberkulösen. Die „pneumonische Form“ der acuten Lungentuberkulose, die käsige Pneumonie kann von vornherein allein durch die Wirkung der T.-B. bezw. ihrer Stoffwechselproducte erzeugt sein. Tritt hier eine Mischinfection in Thätigkeit, so besteht das zellige Exsudat nunmehr nicht vorwiegend aus den für die

*) Ich glaube nicht, dass der T.-B. primär acute fibrinöse Entzündung hervorrufen kann; mir ist keine Thatsache bekannt, welche das beweisen könnte und möchte daher auch in Borst's obigem Fall annehmen, dass die frische fibrinöse Pneumonie in der von Alters her phthisischen Lunge durch Secundärinfection mit Pneumokokken hervorgerufen war. *Baumgarten.*

[1]) Die fragliche Bedeutung dieses Pfropfes für die Pneumonie ist aus der Beschreibung nicht recht ersichtlich. Ref.

[2]) Jahresber. IX, 1893, p. 758. Ref.



Anfangsstadien der tuberkulösen Pneumonie charakteristischen einkernigen Abkömmlingen der Alveolarepithelien, sondern schliesst reichliche Eiterzellen ein. Bezüglich der Frage, ob eine fibrinöse Peumonie secundär in Verkäsung übergehen könne, d. h. ob sich T.-B. secundär auf einem von den Pneumok. invadirten Gelände ansiedeln können, bemerkt F., dass solche Fälle, bei denen ältere Tuberkuloseheerde im Körper nicht schon präexistirten, bisher nicht beobachtet seien. Auch die tuberkulöse Bronchopneumonie z. B. bei Masern, Influenza u. s. w. kommt nur zu Stande, wenn T.-B. im Körper bereits ansässig sind, und hier geht das Exsudat nicht etwa in tuberkulösen Käse über, sondern erst bildet sich die specifisch tuberkulöse Gewebsveränderung heraus, in der die Verkäsung Platz greift. F. belegt diese Anschauung durch eine mikroskopische Beobachtung Benda's. Ein solche tuberkulöse „Secundärinfection“ bei Bronchopneumonie bedeutet nur eine Weiterverbreitung der Tuberkulose; sie wird bei Kindern durch das häufigere Vorkommen und die weniger feste Umkapselung klinisch latenter tuberkulöser Drüsen begünstigt[1]. *Askanazy.*

Michaelis und **Meyer** (1218) haben von 10 untersuchten Fällen bei 8 das Vorhandensein von Bacterien im Blute von Phthisikern konstatirt. 6mal fanden sich Staphylok. 1mal mit Streptok., 1mal mit Diplobac. combinirt. Je einmal fanden sich Streptok. und Diplok. allein. Auf Tub.-Bac. wurde nicht untersucht. Verff. stellen auf Grund ihrer Untersuchungen den Satz auf, dass weitaus die grösste Anzahl von Phthisen, welche Diazoreaction im Harne zeigen, kulturell den Nachweis von Bacterien im Blute gestatten. *Walz.*

Schröder und **Mennes** (1270) suchen die noch mit so vielen Widersprüchen behaftete Frage der Mischinfection bei der chronischen Lungentuberkulose an einem reichhaltigen Material durch exacte Untersuchungsmethoden zu lösen. Besonderen Werth legen sie auf eine sorgfältige Waschung des zu untersuchenden Sputum; nach sorgfältiger Reinigung des Mundes und Rachens expectorirten die Kranken in eine vorher sterilisirte und mit Wattepfropf verschlossene Glasröhre von $3^1/_2$ cm Durchmesser. Der Sputumballen wird mit etwa 30 ccm sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung übergossen und kräftig geschüttelt. Sowohl von den Sputumtheilchen, wie von der Flüssigkeit wurden Agarplatten gegossen. Die festen Bestandtheile des Auswurfs wurden sodann noch in fünf weiteren Röhren gewaschen, in der sechsten blieben Aussaaten von der Spülflüssigkeit stets steril, die mit den noch übrigen festen Partikelchen angelegten Platten zeigten also nach Ansicht der Verff. nur die Mikrobien in Colonien, die der Auswurf selbst enthielt und die mit ihm aus der Tiefe der Luftwege gekommen waren.

Untersucht wurden nur Fälle von reinen, chronischen Phthisen (ohne zufällige acute Affectionen, z. B. Influenza u. s. w.), die in 4 Gruppen (Stadien)

---

[1]) Den in dem Vortrag F.'s niedergelegten Anschauungen können wir aus eigenen Erfahrungen beitreten*. Ref.

*) Dieselben decken sich auch vollständig mit den von mir seit vielen Jahren vertretenen Ansichten. *Baumgarten.*

eingetheilt werden, I. Stadium, solche Fälle, bei denen die nachweisbaren Veränderungen auf eine der beiden Spitzen beschränkt sind, ohne Cavernenbildung; II. Stadium mit Infiltration grösserer Abschnitte einer oder beider Lungen, bei denen häufig kleinere Cavernen vermuthet werden können; das III. Stadium umfasst Fälle mit deutlichen Destructionen, das Endstadium ist das ausgesprochen hectische. In jedem Stadium giebt es zwei Unterabtheilungen, mit Fieber und ohne Fieber. Es kam der Auswurf 21 Phthisiker aller Stadien zur Untersuchung, deren Resultat nebst der ermittelten Virulenz der gefundenen Secundärbacterien in ausführlichen Protokollen mitgetheilt ist. Es fanden sich insgesammt unter 30 Sputumuntersuchungen 29mal Streptok., 17mal Staphylok., 15mal beide zusammen, je einmal Tetragenus und Streptok. und Tetragenus und Staphylok. vereinigt. Diese Befunde liessen sich in allen Stadien der Erkrankung erheben, bei Fiebernden und Nichtfiebernden; ein Einfluss der Eitererreger auf das chronische Fieber im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose liess sich weder durch die gefundene Mikrobienmenge, noch ihre Virulenz feststellen.

Eine Toxinämie bei Phthisikern kann nicht angenommen werden. Die Prognose und der Verlauf eines Falles sind durch einen Fund von Beibacterien nicht zu bestimmen. Man müsse annehmen, dass sie wie die Mundbacterien nur die Rolle von Saprophyten spielen. Das Fehlschlagen irgend einer therapeutischen Methode darf der sogenannten Mischinfection nicht zur Last gelegt werden. Durch Mischung von Bouillonculturen von Eitererregern tritt eine Verstärkung einer Art durch die andere, meist des Staphylok. durch den Streptok. ein; für den Verlauf der Krankheit hat diese Thatsache jedoch keine Bedeutung[1]. *Dietrich.*

Schütz (1273) prüfte die Frage der Mischinfection bei Lungentuberkulose, indem er das Sputum von Phthisikern nach der Koch-Kitasato'schen Methode in gekochtem Wasser auswusch und dann auf Platten von Normal-, Glycerinagar und Gelatine verimpfte, aber auch Deckglaspräparate vom Auswurf musterte. In Todesfällen wurde der aus Sputum gezüchtete Mikroorganismus auch aus der Lunge in Reincultur gewonnen. Sch. stellt tabellarisch die Befunde in Ausstrichen von ungewaschenem und gewaschenem Sputum, dann die der Culturen aus gewaschenem Auswurf und ev. aus der Lunge der Verstorbenen zusammen. T.-B. wurden jedesmal nachgewiesen. Unter 30 Fällen fand Verf. 26mal Streptok., 22mal Staphylok. und 18mal diphtherieartige Bac., wenige andere Keime nur in ver-

[1]) Verff. betonen an einer Stelle (p. 79) selbst mit Recht, dass Virulenzprüfungen an Thieren namentlich für Eitermikrobien keinen Rückschluss auf die Virulenz im ursprünglichen Krankheitsheerd zulassen, sie glauben aber diese Resultate untereinander vergleichen zu können, indessen, m. E., mit Unrecht, denn besonders die Streptok. zeigen so willkürliche Schwankungen selbst bei schwersten Infectionen, dass jeder Vergleich unmöglich scheint. Deshalb erscheint es auch gewagt, aus der constant mangelhaften Virulenz der Sputumkokken auf ihre rein saprophytische Rolle zu schliessen. Ebensowenig erscheint es einwandsfrei, wenn Verff. daraus, dass Bouillonculturen ihrer Kokken (es ist nicht angegeben wie alt) frei von toxischen Stoffen waren, auch schliessen, dass solche von denselben Kokken nicht im Körper könnten gebildet worden sein. Ref.

einzelten Fällen. Auch aus diesen Untersuchungen ergiebt sich, dass in den Lungencavernen nur wenige Bacterienarten prävaliren, und bemerkenswerth ist die Feststellung, dass ausser den Strepto- und Staphylok. sich auch Diphtherie-Bac.-Arten so häufig vorfinden. Unter den Streptok. vermochte Sch. 3 Arten zu trennen, von denen ein Stamm im Gelatinestich eigenartig wuchs. Bezüglich der diphtherieartigen Bac. hebt Verf. hervor, dass er diese zu wiederholten Malen, nachdem er sie im Sputum gefunden hatte, auch aus der Lunge der Leiche erhielt, und zwar gleichzeitig auf einer ganzen Reihe von Platten, die mit Material aus ganz verschiedenen Stellen der Lunge geimpft waren, und in solchen Massen, dass eine Infection mit Bronchialsecret ausgeschlossen erscheint. Auch konnte er in einem darauf hin untersuchten Falle die Diphtheriestäbchen im Lungengewebe selbst nachweisen. Verf. stellt die aus seinen Krankheitsfällen erhaltenen Diphtherie-Culturen nach ihrem Verhalten auf den verschiedenen Nährböden in besonderen Rubriken zusammen und verglich 8 Culturen von Phthisikern mit Bac., die von einer Rachendiphtherie stammten und constatirte eine fast vollständige Uebereinstimmung. Bei einer genaueren Darstellung der culturellen und morphologischen Eigenarten seiner Bac. schildert Sch. das Auftreten kokkenähnlicher Formen in noch jungen Diphtherieculturen und erwähnt einen Stamm mit reichlichen Sprossungs- und Verzweigungsfiguren auf allen angewandten Nährböden. Aber wandelbar verhält sich auch der echte Diphtheriebac. Sch. nahm nun auch mit 3tägigen Bouillonculturen von 10 Fällen Impfungen an Meerschweinchen vor; er injicirte 1-2 ccm 7 Thieren intraperitoneal, einem subcutan, zweien an beiden Orten zugleich. Die meisten Culturen zeigten geringe Virulenz, indem die Versuchsthiere langsam kachektisch zu Grunde gingen. Nur eine Cultur erwies sich als hochvirulent und tödtete Meerschweinchen in etwa 30 Stunden. Dabei stellte sich die wichtige Thatsache heraus, dass ein mit Heilserum gespritztes Thier am Leben blieb, während das unbehandelte Controlthier in 30-36 Stunden verendete. Die gestorbenen Thiere boten die anatomischen Veränderungen, wie sie bei Impfung mit echten Diphtheriebac. zu beobachten sind. Wenn Verf. somit echte Diphtheriebac. in tuberkulösen Lungen nachwies, so möchte er die avirulenten Arten nicht ohne weiteres zu den Pseudodiphtheriebac. zählen. Uebrigens hat Ehret[1] neuerdings bei 5 tuberkulösen Diabetikern Pseudodiphtheriebac. gefunden. Sch. bezeichnet es als zweifelhaft, ob der Diphtheriebac. in tuberkulösen Lungen lediglich als einfacher Schmarotzer lebt oder gelegentlich auch von dem Zerstörungswerk der sonstigen Bacterien Theil nimmt, zumal das Zusammenleben mit Streptok. seine Virulenz steigert.

Askanazy.

Winter (1310) hat einen von Borst beobachteten Fall von miliarer Tuberkulose und Pseudotuberkulose untersucht. Bei der Section eines an chronischer Darmphthise zu Grund gegangenen 51jährigen Mannes fand sich in der Lunge neben der Eruption echter, feinster miliarer Tuberkelknötchen eine Durchsetzung der Pleura mit knötchenförmigen Wucherungen,

[1]) Münchner medicinische Wochenschrift 1897. Ref.

von denen man zunächst nicht entscheiden konnte, ob es sich um productive Lymphangitis oder echte Tuberkel handelte; ähnliche Knötchen fanden sich auf Durchschnitten der Lungen. Neben echten Tuberkeln fanden sich mikroskopisch knötchenförmige Verdickungen des peribronchialen und perivasculären Bindegewebes, die aus grossen rundlichen, spindligen, kohlebeladenen Zellen bestanden mit wenig Fasersubstanz. Die Hauptmasse der anthracotischen Knötchen wird als aus kleinen lymphoïden Heerden hervorgegangen betrachtet*. *Walz.*

Brügelmann (1109) hält die Infection von Asthmatikern mit Tuberkulose für ausgeschlossen. An der Hand von 6 Krankengeschichten sucht er nachzuweisen, dass Asthmatiker erst dann inficirt werden, wenn das Asthma sistirt hat. *Walz.*

Apert (1078) weist auf Fälle von subacuter Tuberkulose der Pleura und des Peritoneum ohne Betheiligung der von diesen Serosen überzogenen Organe hin. Er schildert eine Beobachtung, bei der ein Patient bald nach dem Eintritt in die Klinik Dieulafoy's unter Dyspnoë verstarb, nachdem man einen Ascites und kleine Pleura-Ergüsse constatirt hatte. Bei der Autopsie zeigte sich eine serös-fibrinöse Peritonitis mit disseminirten, grauen Knötchen, ein verdicktes, etwas retrahirtes Netz; rechtsseitige Pleuritis mit Knötcheneruptionen und linksseitige ältere Pleura-Verwachsungen. In der linken Lungenspitze sass eine nussgrosse, „abgeheilte" tuberkulöse Caverne, der ganze Oberlappen war schwielig. Das Pericard bis auf Verwachsungen mit der linken Pleura frei, alte Endocarditis der Mitralklappe, Lymphdrüsen nicht erkrankt. Mikroskopisch erschien das Parenchym der Organe, insbesondere auch von Milz und Leber frei von Tuberkeln, während im Zwerchfell selbst tuberkelhaltige Bindegewebszüge vorhanden waren, die Pleura und Peritoneum verbanden. Die anatomische Ausbreitung der Lymphwege erklärt es, dass Bac. von der Serosa nicht in das Organparenchym eindringen**, während sie sich durch das Zwerchfell verbreiten[1]. *Askanazy.*

Labayrie und **Mounier's** (1196) Kranker von 36 Jahren ist an Pneumothorax erkrankt. Durch Punction entleert sich ungefähr 1 l einer gelben Flüssigkeit. 30 ccm von dieser letzteren, einem Meerschweinchen injicirt, erzeugen Tuberkulose. *Charrin.*

Mounier (1220) beschreibt einen Fall von Influenza mit Bronchopneumonie und nachfolgender Pleuritis. 30 ccm des Pleuraexsudats, erhalten

---

*) Ich halte es nicht für ganz richtig, dass man solche Knötchen als „Pseudotuberkel" bezeichnet. Unter „Pseudotuberkulose" wird heute doch eine durch bestimmte (von den echten Tuberkelbac. verschiedene) Bacterien hervorgerufene Knötchenkrankheit verstanden. *Baumgarten.*

**) Ich kann das nicht ganz zugeben. Ich habe bei meinen Untersuchungen über experimentelle Tuberkulose gefunden, dass die T.-B. von der Peritoneal-Serosa aus in das Innere der Organe (Milz, Niere) eindringen können. Soweit ich die Sache verfolgt habe, schien es sich dabei um ein directes Hineinwachsen der Bacillen von der Oberfläche aus in die Tiefe zu handeln. *Baumgarten.*

[1]) Dieser Verbreitungsweg wird wohl allgemein anerkannt. Ref.

durch Thoracocentese, erzeugten nach der Einimpfung in das Peritoneum eines Meerschweinchens eine typische Tuberkulose. *Charrin.*

Nassauer (1224) sucht, gestützt auf einige mitgetheilte Fälle, durch klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung nachzuweisen, dass das wesentliche Moment der Heilung der tuberkulösen Peritonitis durch die Laparotomie eine starke durch die Operation hervorgerufene Hyperämie ist*. *Walz.*

Simmonds (1280) theilt 2 Fälle von lokalisirter Tuberkulose der Leber mit, beide mit Tub.-Bac.-Befund. In beiden Fällen handelte es sich um mächtige solide oder erweichte tub. Geschwülste der Leber. In einem Fall fand sich vom Leberknoten aus eine Aussaat von Tuberkeln in das Diaphragma und die angrenzende Pleura, im andern war auffallend die mächtige Destruktion in der Leber, welche von zahlreichen erbsen- bis gänseeigrossen Geschwülsten durchsetzt war. *Walz.*

Jacobaeus (1183) theilt einige vorwiegend klinisch interessante Fälle von abnorm verlaufender Meningitis spinalis tuberculosa mit. *Walz.*

Slawyk und **Manicatide** (1281) haben bei gründlicher und methodischer Ausführung der Untersuchungen in 19 Fällen von Meningitis tuberculosa stets T.-B. in der durch Lumbalpunction entleerten Flüssigkeit nachgewiesen, 3mal durch das Thierexperiment, 16mal durch mikroskopische Untersuchung. Sie brachten an dem Quincke'schen Punctionsapparat eine kleine Modification an, liessen stets möglichst viel Liquor ablaufen und brachen ab, wenn der Druck unter 50 mm sank. Zur Durchmusterung auf T.-B. benutzten sie das Gerinnsel, das sich im Eisschrank nach 6-24 Stunden abschied, oder, wenn sich ein solches nicht bildete, das Centrifugat. Die 19 Fälle werden kurz aufgeführt. Die Zahl der aufgefundenen T.-B. war fast stets sehr gering, demnach sind zum Thierversuch auch mindestens 4 ccm der Flüssigkeit zu nehmen. 3mal ist den Verff. eine directe Reincultivirung der T.-B. auf Serum oder Glycerinagar gelungen. *Askanazy.*

Meltzer (1217) hat einen seltenen Fall reiner Perlsucht** des Herzbeutels beim Menschen beobachtet. *Walz.*

Étienne (1139) hat 5 Fälle von Endocarditis bei Tuberkulösen beobachtet, von denen die 3 folgenden bacteriologisch geprüft sind:

1. Fall: 15jähriges Mädchen, die seit 1 Jahr an Husten und Blutspeien leidet, und unter dem Bilde einer schnell progredienten Phthise stirbt. Bei der Section findet sich ausser der Lungentuberkulose mit Cavernenbildung eine Endocarditis verrucosa mitralis et aortica, eine geringer entwickelte an der Tricuspidalklappe. Mit den Klappenvegetationen beschickte Bouillon- und Agarröhrchen blieben steril. Ein Fragment der Auflagerung von der Aortenklappe wurde einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht, das nach 3 Monaten an Tuberkulose zu Grunde ging. Mikroskopische Schnitte durch Stücke der Klappenvegetationen liessen keine T.-B. erkennen.

---

*) Dadurch würden sich die T.-B. wohl nur wenig anfechten lassen. *Baumgarten.*

**) Man sollte doch besser sagen: perlsuchtähnlicher Tuberkulose. *Baumgarten.*

2. Fall: 38jährige Frau, bei der die klinische Diagnose lautet: Phthisis pulmonum, Myelitis, Polyneuritis alcoholica et infectiosa. Die Autopsie ergiebt ausser tuberkulösen Lungen mit grosser linksseitiger Spitzencaverne eine alte Endocarditis an der Mitral- und Tricuspidalklappe mit frischen fibrinösen Excrescenzen. Culturen auf Agar und Gelatine blieben steril, dagegen stirbt ein mit einem Fragment der endocarditischen Excrescenz geimpftes Meerschweinchen an allgemeiner Tuberkulose.

3. Fall: 21jähriger Mann mit Erscheinungen von Lungentuberkulose und mit leichtem systolischem und präsystolischem Geräusch an der Herzspitze. Tod an Blutungen aus dem Respirationskanal. Bei der Section fanden sich in den Lungen Cavernen und multiple Infarcte. Auf der Mitralklappe eine erbsengrosse Auflagerung aus Fibrin, in der mikroskopisch keine T.-B., sondern andere, nicht weiter untersuchte Stäbchen bemerkt wurden.

E. schliesst: Bei Tuberkulösen giebt es, abgesehen von der durch die vulgären Mikrobien erzeugten Endocarditis, eine tuberkulöse Endocarditis mit Koch'schen Bac. Dabei können die T.-B. eine Endocarditis erzeugen, die nichts Specifisches an sich hat, und sich anatomisch in nichts von der Staphylo-, Streptok.-Endocarditis u. s. w. unterscheidet. Selten dagegen verläuft die tuberkulöse Endocarditis unter der Bildung käsiger Tuberkel[1]. Die Klappenaffection tritt bei Phthisikern erst in den letzten Perioden auf und entzieht sich oft dem klinischen Nachweise. *Askanazy*.

Nissen (1226) giebt eine kurze Uebersicht über 43 in der chir. Klinik zu Kiel beobachtete Fälle von Tuberkulose der männlichen Genitalorgane. 20mal war der rechte, 6mal der linke Hoden ergriffen. Weiter ist die Aetiologie der einzelnen Fälle, so weit möglich, berücksichtigt. *Walz*.

Boden (1107) berichtet über einen Fall von ausgebreiteter multipler Tuberkulose, wobei neben zahlreichen inneren Organen besonders Dura mater spinalis, Nebennieren und Tuben ergriffen waren. Die Tuben waren wohl primär erkrankt. *Walz*.

Vitrac (1301) beschäftigt sich in einem Aufsatze mit einer besonderen Form von Tuberkulose des Collum uteri, die er als „Forme végétante"

---

[1]) Nur für diese Fälle dürfte der Name „tuberkulöse Endocarditis" gebraucht werden, während man eine eventuell durch T.-B. hervorgerufene „Endocarditis verrucosa" zwar als T.-B.-Endocarditis, aber ebenso wenig als tuberkulöse Endocarditis bezeichnen darf, wie man etwa eine durch Pneumok. erzeugte Endocarditis „pneumonische" Endocarditis nennen wird*. Ref.

*) Ich möchte diesen sehr richtigen Bemerkungen unseres geschätzten Herrn Mitarbeiters noch hinzufügen, dass ich in den obigen Beobachtungen auch nicht den Beweis einer „T.-B.-Endocarditis" als erbracht ansehen kann. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die im Blute kreisenden T.-B. leicht durch Fibrinniederschläge eingeschlossen werden. Da die Endocarditis verrucosa zur Bildung von Fibrinniederschlägen an den erkrankten Klappen führt, so wird es bei Vorhandensein von T.-B. im Blute leicht geschehen können, dass T.-B in die verrucösen Auflagerungen internirt werden und so das positive Impfresultat veranlassen. Mit der Endocarditis und der Bildung der verrucösen Excrescenzen hätten hiernach die T.-B. nichts zu thun. In den meisten derartigen Fällen dürfte es sich wohl nur um ein Anhaften der T.-B. durch postmortale Gerinnsel handeln. *Baumgarten*.

bezeichnet; die Affection charakterisirt sich durch ihren bedeutenden Umfang und die papilläre Beschaffenheit der tuberkulösen Neubildung. — Im 1. Abschnitte schildert er die Krankengeschichte der aus einer tuberkulösen Familie stammenden Patientin, die im 7. Lebensjahre nach einem die Genitalien treffenden Trauma eine zur Tamponade nöthigende Blutung bekam. Seitdem hatte die Patientin wiederholt über Unterleibsbeschwerden seitens des Urogenitalapparates zu klagen, machte auch Hämoptysen und eine Pleuritis mit Bronchopneumonie durch. Bei der Untersuchung fand sich eine nussgrosse, warzige, blumenkohlartige Bildung an der hinteren Muttermundslippe, die sich durch den Mangel der Härte und durch die Farbe von Carcinom unterscheiden liess. Mikroskopisch wurde die papilläre Neubildung als tuberkulöses Product erkannt. Nach der Exstirpation des Uterus erwiesen sich Uterushöhle, Adnexa und Perimetrium frei von Tuberkulose. Im weiteren Verlauf des Leidens traten die Erkrankungen der Lungen und des Harnapparates stärker hervor. — Im 2. Abschnitt giebt V. eine genaue makroskopische und mikroskopische Beschreibung des Präparates, aus der sich auch ergiebt, dass die Tuberkulose ausschliesslich auf den Uterushals beschränkt ist; eine oberflächliche Ulceration bestand an der Cervicalschleimhaut, während das Plattenepithel an der Grenze nach der Portio erhalten war. Uebrigens fiel auch die Untersuchung auf T.-B. und die Thierimpfung positiv aus. — Im 3. Abschnitte hebt V. die Seltenheit der Tuberkulose des Collum uteri bei Intactheit des übrigen Genitalapparates hervor. Unter den Erwägungen über die verschiedenen Infectionswege äussert er die Ansicht, dass die Erkrankung mit dem Trauma in der Kindheit zusammenhänge, also einen sehr langwierigen Verlauf genommen hätte[1]. Im Gegensatze zu der häufigeren Form der tuberkulösen Geschwürsbildung findet sich diese von Epithel überzogene papilläre Erkrankungsform nur äusserst selten, die ihre wahre Natur erst unter dem Mikroskop mit Sicherheit offenbart. V. präcisirt wegen der Aehnlichkeit mit Carcinom die Züge des klinischen Bildes noch schärfer und gelangt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die „tuberculose végétante“ des Collum uteri stellt sich unter der Form nicht geschwürig zerfallender Wucherungen dar, die eine Carcinombildung vortäuschen. Sie sitzen besonders an der Portio, von der sie sich durch ihr Relief und Colorit abheben, und erinnern an gewisse papilläre Tuberkulosen der Schleimhäute; sie besitzen nicht die Härte des Carcinoms. Die Krankheit entwickelt sich langsam unter Schmerzen, mit Menstruationsstörungen und im Allgemeinen unblutigen Ausfluss.

2. Die Tuberkel sind besonders reichlich in der Cervico-Vaginalschleimhaut vorhanden. Infiltration und Spannung des Gewebes durch Tuberkel, Rundzellen, Oedem und Blutungen erzeugen Vorsprünge an den normalen Contouren des Collum: das sind die Wucherungen, welche von dem relativ wohlerhaltenen Pflasterepithel bedeckt werden.

3. Die Bac. sind spärlich, die Tuberkel wenig zur Verkäsung geneigt. Die Erkrankungsform ist der papillomatösen Hauttuberkulose, der Kehl-

[1]) Jedenfalls dürften die T.-B. aus dem Körper der Patientin stammen. Ref.

kopfstuberkulose mit Pachydermia verrucosa an die Seite zu stellen; sie zählt zu den Tuberkulosen mit langsamem Verlauf, mit abgeschwächter Virulenz*. *Askanazy.*

Frank und **Orthmann** (1149) berichten über einen Fall von Tuberkulose der Eileiter und Eierstöcke. Eine 34jährige Wäscherin, von der 2 Geschwister an Lungenschwindsucht gestorben sind, litt an Magenschmerzen und Unterleibsbeschwerden. Bei der Untersuchung fand sich eine schmerzhafte Vergrösserung der Adnexa uteri, dazu gesellte sich nach 1 Jahre Ascites. Die kranken Adnexa wurden durch Laparotomie entfernt. Nach vorübergehender Besserung bildete sich eine Kothfistel, und die Patientin ging an tuberkulöser Peritonitis zu Grunde. Bei der Section wurden in den Lungen „Knoten" und peribronchitische Heerde festgestellt. — Die exstirpirten Tuben zeigten das Bild der tuberkulösen Erkrankung, die Ovarien waren vergrössert und an ihrer Oberfläche mit Knötchen und Schwarten bedeckt. Mikroskopisch wurden auch im Innern des rechten Eierstocks tuberkulöse Veränderungen gefunden, die besonders ein Corpus luteum betroffen hatten. Das Lumen desselben war von käsigem Gewebe umgeben und dann folgte die von Tuberkeln und Riesenzellen durchsetzte Luteïnschicht; T.-B. wurden in nicht spärlicher Anzahl gesehen. Dabei zeigte sich, dass einzelne Fransen der tuberkulösen Tube in das Lumen des erkrankten Corpus luteum hineinragten. In der Nähe des Corpus luteum sassen, im Ovarialgewebe zerstreut, zahlreiche Tuberkel meist mit grossen Riesenzellen; eine Erkrankung der Follikel wurde nicht beobachtet.

Die Ovarialtuberkulose ist hier durch directe Impfung seitens der tuberkulösen Tube zustandegekommen, während die ganze Genitaltuberkulose als eine vom Peritoneum aus fortgeleitete angesprochen wird[1]. *Askanazy.*

Alterthum (1076) hat sich die Aufgabe gestellt, durch Mittheilung der Krankengeschichten und pathologischen Untersuchungen für die im Vortrag Hegar's[2] enthaltenen Aufstellungen über Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells die Belege zu liefern. Die klinischen und histologischen Befunde von 16 Fällen werden genau mitgetheilt. *Walz.*

Ojemann (1228) giebt eine ausführliche Mittheilung über einen Fall von Tubentuberkulose, den er, da die Erkrankung der Tuben sehr ausgedehnt, die des Bauchfells weit geringer war, für einen primären hält. Er führt die bisher bekannten Fälle aus der Literatur an. *Walz.*

Strauss (1289) theilt einen Fall von tuberkulösem Blasengeschwür mit, der durch Cystoskopie erkannt und chirurgisch behandelt wurde; der Befund wurde mikroskopisch bestätigt. Zuerst bestanden Blasenbeschwerden, erst später war auch der rechte Hoden erkrankt. Das Geschwür war örtlich begrenzt, an der Vorderwand. *Walz.*

---

*) Fälle von geschwulstähnlicher Uterustuberkulose, von der Verf. hier einen Fall genauer beschreibt und erörtert, sind bereits früher von deutschen Autoren, so namentlich von E. Fraenkel (Hamburg), mitgetheilt worden. *Baumgarten.*

[1]) Das dürfte nicht das Wahrscheinlichste sein, vielmehr die tuberkulöse Tube auch erst ihrerseits das Peritoneum inficirt haben. Ref.

[2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 586. Ref.

Bach (1091) sucht an der Hand von 62 Fällen von Tuberkulose im Kindesalter nachzuweisen, dass bei 68 % davon weder Vater noch Mutter tuberkulös waren, dass daher germinative oder placentare Infection nicht anzunehmen ist; die übrigen 32 %, in denen die Eltern tuberkulös waren, lassen sich durch leichtere Infection der von tuberkulösen Eltern geborenen schwächlichen Kinder erklären. Für den Praktiker sei nur die postfötale Infection von Bedeutung*. *Walz.*

Avellis (1090) glaubt, gestützt auf eine eigene Beobachtung, dass es sich bei mehreren als Kieferhöhlenempyeme bei Säuglingen veröffentlichten Fällen, um nichts anderes handle als Knochentuberkulose, einfache Caries; diese Fälle seien keineswegs „Unica". *Walz.*

Chrétien (1121) hat, um den verschlimmernden Einfluss der Syphilis auf die Tuberkulose darzuthun, Blut von Syphilitischen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen injicirt. 20 Tage später erhielt 1 solches Meerschweinchen T.-B. intraperitoneal, es starb nach 3 Tagen, das Controlthier nach 42 Tagen. Ein zweites Thier, das nach der Blutinjection nach 45 Tagen weder locale noch allgemeine Erscheinungen zeigte, erhielt T.-B. intraperitoneal und starb 29 Tage nachher, das Controlthier 9 Tage später. Ein drittes Thier, 66 Tage nach der Blutinjection mit T.-B. inficirt, starb 28 Tage, das Controlthier 40 Tage später. In einem vierten Versuch starb das Controlthier 21 Tage vor dem „syphilitisch-tuberkulösen"[1]. *Walz.*

Nakarai (1223) prüft die Frage, ob T.-B. in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern vorkommen, von neuem, da sie für die Anschauung von der germinativen Vererbung der Tuberkulose durch den Vater von Bedeutung ist. Er recapitulirt zunächst die Untersuchungs-Resultate der früheren Forscher und berichtet dann über eigene, auf Veranlassung Birch-Hirschfeld's unternommene Untersuchungen. Von Phthisikern wurde vor der Section Hoden, Nebenhoden und Samenbläschen herausgenommen, für 1 Stunde in 1 ‰ Sublimat gelegt und abgewaschen. Von Hoden und Nebenhoden wurden Stücke theils zu einer dickflüssigen Masse verrieben, theils zur Schnittfärbung gehärtet. Hodensaft und Samenbläscheninhalt wurden sedimentirt und aus den Sedimenten Ausstrichpräparate hergestellt, ferner je 1 ccm der Flüssigkeiten Meerschweinchen intraperitoneal injicirt. Der mikroskopische Nachweis von T.-B. gelang im Hoden unter 8 Fällen 5mal, im Nebenhoden unter 8 Fällen 2mal, im Sperma unter 8 Fällen 1mal. Die Zahl der Bac. war sehr gering, 1-3 Bac. auf 8-15 Schnitten. Die Bac. lagen in den Samenkanälchen, am freien Saum der Epithelien oder in denselben eingeschlossen. — Von den 19 geimpften Thieren, welche die erste Woche überlebten, waren 5 mit Hoden, je 7 mit Nebenhoden oder Samenbläscheninhalt geimpft; von diesen wurden 2 mit

*) Viele ausgezeichnete Praktiker sind aber über diesen Punkt ganz anderer Ansicht als Bach. *Baumgarten.*

[1]) Es ist nicht recht klar, wie Verf. auf Grund so weniger und widersprechender Resultate den verschlimmernden Einfluss der Syphilis auf die Tuberkulose bewiesen zu haben glaubt. Ref.

Hoden und 3 mit Sperma injicirte Meerschweinchen tuberkulös, dagegen keines der mit Nebenhoden geimpften. Die positiven Impferfolge entsprachen nicht immer den Fällen mit positivem mikroskopischem Befund, was sich durch die geringe Zahl der Bac. u. a. erklären lässt. Der tuberkulöse Prozess war bei den Thieren auch sehr wenig ausgedehnt. N. folgert aus seinen Ergebnissen:

1. In gesunden Genitalorganen (Hoden, Nebenhoden und Samenbläschen) von an Phthise gestorbenen Männern kommen T.-B. in der Mehrzahl der Fälle vor.

2. Die Zahl der vorkommenden Bac. ist äusserst gering.

3. Die Bac. sind wahrscheinlich noch infectiös.

Doch bleibt es angesichts der Spärlichkeit der T.-B. sehr unsicher, ob auf dem Wege eine germinative Uebertragung der Tuberkulose seitens des Vaters auf das Ei stattfindet. Dagegen besteht nach N. die Möglichkeit, dass die im Sperma enthaltenen Bac. eine primäre Genitaltuberkulose des Weibes erzeugen, „der wir allerdings einen viel grösseren Einfluss auf die Vererbung der Tuberkulose zuschreiben müssen“. *Askanazy.*

In seinen ergänzenden Bemerkungen zu Nakarai's bereits 1895 fertiggestellten Aufsatz (s. voriges Referat) macht **Kockel** (1190) einige literarische Zusätze, stellt die Ergebnisse der einzelnen Untersucher über die einschlägige Frage tabellarisch zusammen und leitet folgende Schlusssätze ab:

„In den von tuberkulösen Veränderungen freien Genitalorganen phthisischer Männer finden sich zwar nicht immer, aber doch nicht selten T.-B. Diese T.-B. sind äusserst spärlich im Hoden und Nebenhoden, reichlicher im Inhalt der Samenblasen nachweisbar. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Samenblasen den Hauptort für den Uebergang der T.-B. aus dem Blut in das Sperma darstellen. Durch Impfungen ist constatirt, dass die in den normalen Genitalien phthisischer Männer anzutreffenden T.-B. auch virulent sind“. *Askanazy.*

Lorenzetti (1210) beobachtete 2 Fälle von Lungentuberkulose beim Rinde, in dem einen Falle mit cerebraler Meningealtuberkulose complicirt, in welchen keine Bacterien gefunden werden konnten, obwohl die fraglichen Theile des einen Thieres durch drei Sachverständige zum Theil in hygienischen und pathologischen Instituten bacteriologisch untersucht, die des anderen auch durch Ueberimpfung auf Meerschweinchen geprüft worden waren. *Johne.*

Kitt (1188) beschreibt 2 Fälle von Tuberkulose des Labmagens, die bisher in der thierärztlichen Literatur nur sehr selten beobachtet worden sind und deshalb besondere Beobachtung verdienen. *Johne.*

Lorenz (1209) fand bei der Untersuchung amerikanischer Rindsdärme zahlreiche, central verkäste Knötchen tuberkulöser Natur in der Schleimhaut. Da die Därme nicht als thierische Rohstoffe, sondern als Nahrungsmittel für Menschen angesehen werden müssen (Entscheidung des Reichsgerichts vom 14. IV. 1889), so ist ein sanitärpolizeiliches Vorgehen gegen derartige Därme vollständig gerechtfertigt. Letztere sind zum mindesten als hochgradig verdorbene Waare anzusehen, es dürfte sich da-

her empfehlen, ihr einige Aufmerksamkeit zuzuwenden, umsomehr als derartige tuberkulöse Erkrankungen bei amerikanischen Därmen keineswegs selten vorkommen. *Johne.*

Schmidt (1268) bereichert die noch in sehr geringer Anzahl veröffentlichten Fälle von Augentuberkulose beim Rinde durch Beschreibung des Befundes zweier Augen mit embolischer tuberkulöser Irido-Chorioiditis. *Johne.*

Truelsen (1294) berichtet über einen Fall von Pferdetuberkulose. Die Section ergab eine als primär aufzufassende Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und secundäre tuberkulöse Affection des Peritoneums, Leber und Milz. Der Respirationsapparat war frei von Tuberkulose. Es handelte sich somit um eine Fütterungstuberkulose, die T. auf den Genuss roher Milch tuberkulöser Thiere zurückführt*. *Johne.*

Pleindoux (1242) fand bei einem sehr mageren, 8jährigen Maulthiere zahlreiche Geschwüre im Darme, Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz; letztere, sowie die Leberkapsel enthielten viele kleine, weisse Tumoren. In allen kranken Organen konnten die T.-B. vermittels der Färbung nachgewiesen werden. Die Brustorgane waren normal. *Guillebeau.*

Blanc (1103) beschreibt die tuberkulösen Veränderungen der Lunge eines Esels, bei dem die Krankheit sich auf die Brustorgane beschränkte. Die Tumoren waren weiss, ziemlich derb, rundlich, einige Millimeter bis 5 cm breit, im Centrum manchmal verkäst, nie verkalkt. Das histologische Bild entsprach dem des Spindelzellensarkoms. T.-B. konnten in nur kleiner Zahl nachgewiesen werden. Die Bronchialdrüsen waren vergrössert, und auch auf dem Zwerchfelle kamen einige Tumoren vor. 6 geimpfte Kaninchen und Meerschweinchen erkrankten an Tuberkulose. *Guillebeau.*

Petit (1239) berichtet über einen spontanen Fall von Tuberkulose beim Schafe, eine Thatsache, die bis jetzt sehr selten beobachtet wurde. Das betreffende Thier zeigte einige fibröse, verkäste, bacillenreiche Knötchen in der Lunge und in den Bronchialdrüsen, kleine verkalkte Stellen in der Intima der Aorta und zahlreiche Heerde von wurmiger Bronchopneumonie. Das Schaf hatte viele Monate mit tuberkulösen Rindern in einem Stalle zugebracht. *Guillebeau.*

Davis (1127) berichtet über einen Fall von primärer Nierentuberkulose bei einer Katze, der sich den beim Menschen beobachteten Fällen anreiht. T.-B. fanden sich in kolossaler Menge. *A. Eber.*

v. Rátz (1252) constatirte innerhalb von 7 Jahren in Budapest 10 Fälle von Tuberkulose bei Hunden und beschreibt die pathologischen Veränderungen. Die Leber war in 7, die Lungen und Nieren in je 5, die Pleura, die pectoralen Lymphdrüsen und die Milz in je 4, die mesenterialen Lymphdrüsen in 3, die Haut, der Herzbeutel, der Darm und das Bauchfell in je 2, die Halslymphdrüsen, die Bauchspeicheldrüse, das Ependym, der Kehlkopf, die Aorta und das Brustbein in je einem Fall ergriffen. Die Aorta erkrankte durch Uebergreifen der Krankheit von einer Lymphdrüse. Aehnlich entwickelte sich die Tuberkulose der Haut.

*) Da eine Angabe über das Verhalten der Darmschleimhaut fehlt, so lässt sich diese Ansicht nicht als sicher erwiesen betrachten. *Baumgarten.*

T.-B. konnte man zumeist leicht nachweisen, in einigen Fällen waren sie in sehr grosser Zahl vorhanden. Einigemal sind jedoch auch Impfversuche gemacht worden. Ein Hund, dem eine Tuberkelemulsion in die Jugularvene injicirt wurde, zeigte nach 5 Wochen bei der Section eine Milz-, Leber- und Nierentuberkulose. Ein anderer wurde subcutan geimpft. An der Impfstelle entwickelte sich ein Geschwür, das nach 16 Tagen geheilt war. Nach 8 Wochen wurde das Thier getödtet, bei der Section konnte man aber nur in der Leber einige kleine Tuberkel nachweisen. Die T.-B. scheinen also bei Hunden aus dem subcutanen Bindegewebe schwer resorbirt zu werden*. *v. Rátz.*

Cadiot (1115) ergänzt seine früheren Mittheilungen über die Hauttuberkulose der Papageien[1], von der er in der letzten Zeit 50 neue Fälle sah. Er fand Localisationen am Kopfe, Thorax, Abdomen, an den Flügeln und Gliedmaassen, doch waren die Heerde am Kopfe die häufigsten. Letztere durchbrachen manchmal die darunter liegenden Knochen. Die experimentelle Erzeugung von Veränderungen vermittels T.-B. ab Säugethieren war durchführbar, wenn das Material auf Scarificationen eingerieben wurde, und es verstrichen gewöhnlich 2 Monate, bis sich deutliche Veränderungen zeigten. Aus mitgetheilten Krankengeschichten geht mit Gewissheit hervor, dass das Leiden von tuberkulösen Menschen auf Papageien übergeht, wenn letztere öfters geliebkost und veranlasst werden, von ihren Besitzern vorgekautes Futter aufzunehmen. *Guillebeau.*

Höyberg (1178) hat im Laufe von 5 Monaten 500 geschlachtete, ganz junge Kälber untersucht, davon jedoch nur etwa $^1/_3$ genau. Unter den Kälbern befanden sich 6, die mit angeborener Tuberkulose behaftet waren. Die Verbreitung der tuberkulösen Processe war die gewöhnliche: Hilusdrüsen der Leber, Mediastinal- und Bronchialdrüsen, recht oft auch Leber und Lunge. Einmal wurde eine Kniefaltendrüse und einmal eine Kniekehldrüse tuberkulös gefunden. *C. O. Jensen.*

Scheimpflug (1264) bespricht in eingehendster Weise den heutigen Stand der Frage nach der Erblichkeit der Tuberkulose, unter ausgedehnter Angabe und Benutzung der wichtigsten Literatur. Er erörtert zunächst die älteren Anschauungen über die Heredität der Tuberkulose die Ansichten Baumgarten's, R. Koch's, Bollinger's, Riffel's, Reibmayr's, im zweiten Theil der Arbeit die verschiedenen Arten der erblichen Uebertragung, im dritten die experimentellen Prüfungen von Maffucci, Baumgarten, Birch-Hirschfeld und Gärtner. Er kommt zu dem Resultat, dass zweifellos und zwar ziemlich häufig eine hereditäre Uebertragung der Disposition zur Tuberkulose besteht. Die bacilläre Infection des noch ungeborenen Kindes durch die phthisische Mutter kann vorkommen, dürfte aber selten sein und am ehesten erfolgen, wenn die Mutter gegen Ende der Schwangerschaft an acuter Miliartuberkulose erkrankt ist. Uebertrag-

---

*) Das Resultat lässt sich wohl richtiger so erklären, dass die T.-B. in den Geweben des Hundes keinen besonders günstigen Nährboden finden. *Baumgarten.*

[1]) Vgl. Jahresber. X, 1894, p. 139; XII, 1896, p. 463. Ref.

ung durch den Zeugungsact vom Vater her ist wohl nahezu ausgeschlossen. In weitaus der Mehrzahl der Fälle von „hereditärer Belastung" handelt es sich um Infection durch familiäres Zusammenleben, theils durch die Milch der phthisischen Mutter, theils Einathmung bacillenhaltigen Staubes. Zur Bekämpfung der hereditären Tuberkulose, der immerhin eine, wenn auch gegenüber der Infectionsgefahr relativ geringe, Bedeutung zukommt, empfiehlt SCH., die Ehen tuberkulöser Individuen möglichst hintanzuhalten; das neugeborene Kind von tuberkulösen Eltern möglichst deren Nähe zu entziehen und in möglichst gute hygienische Umgebung zu versetzen; ferner auf den Habitus phthisicus durch körperliche Kräftigung auch auf dem Wege socialer Gesetzgebung entgegenzuarbeiten. *Walz.*

Harbers (1163) bespricht an der Hand der reichhaltig zusammengestellten Literatur die Frage der Uebertragung der Tuberkulose auf den Fötus und kommt BAUMGARTEN gegenüber zu dem Schlusse, dass eine Uebertragung der Tuberkulose auf germinativem Wege nicht vorkomme, auf dem Wege der Placenta vorkomme, jedoch sehr selten, und dass in der überwiegenden Zahl der Fälle nur eine Disposition ererbt und die bacilläre Infection im extrauterinen Leben erworben werde*. *Walz.*

Küss (1194) giebt in diesem grossangelegten Werke eine ausführliche Uebersicht und Kritik der gesammten Literatur über die parasitäre Vererbung der menschlichen Tuberkulose, unter Beifügung zahlreicher eigener Beobachtungen. Er kommt zu dem Resultate, dass die, für Pebrine und Syphilis zweifellose, conceptionelle Infection für die Tuberkulose eine unbegründete Hypothese ist. Weder die Infection durch das Sperma noch durch das Ei sind in überzeugender Weise dargethan worden. Selbst wenn das Sperma von Phthisikern ohne Genitaltuberkulose infectiös wäre, ist eine Infection des Eis nicht wahrscheinlich, da dem entsprechende Thierexperimente misslangen. Gegen die Infection durch das Ei spricht die Seltenheit der Ovarialtuberkulose, der Umstand, dass Tuberkulose nie bei Föten unter 4 Monaten beobachtet wurde; ausserdem lassen sich alle Fälle von congenitaler Tuberkulose durch placentare Infection erklären. Von der letzteren existiren in der Literatur etwa 40 sichere Fälle beim Menschen und etwa 100 bei Thieren. Da die Bac. keine Veränderungen zu machen brauchen, ist die Seltenheit congenitaler Tuberkulose kein Argument gegen die Häufigkeit der hereditären Bacillose, da wir nicht wissen, wie oft die letztere ohne nachweisbare Veränderungen vorkommt. Die latenten Heerde BAUMGARTEN'S findet man nicht vor dem Alter von 3 Monaten; sie sind sehr selten vor 1 Jahr, sodann nimmt ihre Frequenz fortschreitend zu; dies spricht nicht zu Gunsten des congenitalen Ursprungs. Auch die directe Untersuchung der Heerde spricht gegen ihren congenitalen Ursprung, denn sie finden sich nicht in tiefgelegenen Organen, sondern gewöhnlich da, wo von den Bronchien aus eine extrauterine Infection leicht ermöglicht war.

Bei den Fällen kindlicher Tuberkulose vom dritten Jahr ab, die K. be-

*) Verf. reproducirt nur die gäng und gäben Ansichten mit den hergebrachten Beweisen, ohne irgend etwas Neues zur Sache beizubringen. *Baumgarten.*



obachtet hat, konnte man bei einem Theil ihren Ursprung nicht mehr ergründen, da sie zu weit vorgeschritten waren, die anderen alle liessen sich deutlich auf extrauterine Infection zurückführen. Die ungeheure Mehrzahl der kindlichen Tuberkulose hält K. für erworbene, der directe Einfluss der Heredität ist ein secundärer. Es ist daher ein Schutz gegen die Tuberkulose möglich durch Verbringen der Belasteten sofort nach der Geburt in eine tuberkulosefreie Umgebung*. *Walz.*

G. Hauser (1166) stellt sich in seiner citirten Arbeit die Aufgabe, die Theorie der bacillären Vererbung der Tuberkulose, welche nach ihm durch „scheinbar schwer ins Gewicht fallende Gründe" gestützt ist, die, „bei flüchtiger Betrachtung und mangelhafter Kenntniss der Thatsachen," jene Theorie „überaus bestechend erscheinen lassen," einer eingehenden Kritik zu unterwerfen. Als Unterlage dieser Kritik dienen ihm theils die in der Literatur von Anderen niedergelegten einschlägigen Beobachtungen, die er mit grosser Genauigkeit und Vollständigkeit tabellarisch zusammenstellt, theils eigene Experimente an Meerschweinchen und Kaninchen. Bei diesen Experimenten suchte er eine möglichst chronische Form der Impftuberkulose zu erzeugen, um eine zu starke Infection des Blutes mit Bacillen zu vermeiden, welcher er die positiven Erfolge der früheren Experimentatoren über experimentelle congenitale Tuberkulose zuzuschreiben geneigt ist. Gestützt auf das Ergebniss seiner kritischen Untersuchungen und auf den — mit Ausnahme eines einzigen, nach ihm zweifelhaft positiven Falles — negativen Ausfall seiner Experimente, kommt er zu dem Schlusse:

„Die Theorie von der bacillären Vererbung der Tuberkulose entbehrt nicht allein einer ausreichenden Begründung, sondern erscheint mit vielen wichtigen thatsächlichen Beobachtungen geradezu unvereinbar und leidet derartig an inneren Widersprüchen, dass durch diese Lehre die Thatsache von der Heredität der Tuberkulose unmöglich eine befriedigende Erklärung finden kann."

Da ihm nun auch Cornet's Annahme, dass die vermeintliche Erblichkeit der Tuberkulose ausschliesslich auf frühzeitige Ansteckung der Kinder im Verkehr mit ihren tuberkulösen Eltern zurückzuführen sei, nicht für alle Fälle ausreichend zu sein scheint, so neigt er der Theorie der „tuberkulösen Prädisposition" zu und formulirt demnach seine Anschauung in folgendem Schlusssatz:

„Gleich der Syphilis erhält sich auch die Tuberkulose nicht durch congenitale Uebertragung des specifischen Virus im

*) Obwohl dem Verf. nicht ein ernstes Bemühen abzusprechen ist, sich durch gründliches Studium der Literatur ein selbständiges Urtheil in der Frage nach der Erblichkeit der Tuberkulose zu bilden, so ist sein Urtheil doch noch zu sehr in den traditionellen Anschauungen befangen, um zu einem richtigen Resultat gelangen zu können. Ich freue mich, dass meine Ansicht von der parasitären Erblichkeit der Tuberkulose jetzt mehr und mehr Gegenstand ernster wissenschaftlicher Erörterungen wird und hoffe zuversichtlich, dass sie, wenn auch langsam, mehr und mehr an Boden gewinnen werde. *Baumgarten.*

Menschengeschlecht, sondern durch immer wieder erfolgende Infection mit in die Aussenwelt gelangten Tuberkelbacillen, welche wahrscheinlich durch Vererbung einer specifischen individuellen Empfindlichkeit gegen das Tuberkelvirus begünstigt wird*". *Baumgarten.*

Gelegentlich der Vorstellung eines für die Vererbung der Tuberkulose beweisenden Falles — eines Säuglings — durch BRUNET in der Société des Sciences médicales in Lyon, bemerkt **Delore** (1129), dass die Placenta beim Menschen, die das Pockenvirus, den Typhus-, Milzbrandbac. u. s. w. durchlässt, den T.-B. in den aus Leukocyten und Fibrin gebildeten Thromben

---

*) Es würde mich natürlich viel zu weit führen, wenn ich mich in eine ausführliche Widerlegung der oben ausgesprochenen Ansichten und ihrer Begründung einlassen wollte und ich kann davon um so leichter Abstand nehmen, als HAUSER kaum irgend ein neues Argument gegen die bacilläre Vererbungstheorie oder für die sog. Prädispositionstheorie vorbringt, sondern wesentlich nur die auch schon von Anderen hervorgehobenen Argumente geltend macht, auf welche ich bereits an anderen Orten genügend geantwortet zu haben glaube. Nur auf einen Punkt möchte ich hier nochmals zurückkommen. HAUSER begründet mit vielen anderen Forschern seine ablehnende Haltung gegenüber der bacillären Vererbungstheorie der Tuberkulose hauptsächlich damit, dass die unzweifelhafte congenitale Tuberkulose im Ganzen doch nur selten und nur bei schwerer tuberkulöser Allgemeininfection der Mutter beobachtet werde. „Unzweifelhaft" congenital ist aber für HAUSER und seine Meinungsgenossen die Tuberkulose nur dann, wenn sie entweder im Fötus oder bei höchstens 3 Wochen alten Kindern beobachtet wird. Dass solche Fälle selten sein müssen und nur bei hochgradiger tuberkulöser Blutinfection der Mutter vorkommen können, liegt in der Natur der Sache. Wenn man nun aber zugiebt, dass bei starker tuberkulöser Blutinfection soviel Bacillen von der Mutter auf das Kind übergehen, dass dieses entweder bereits in utero oder spätestens 3 Wochen post partum an Tuberkulose stirbt, wie will man dann ausschliessen, dass in weniger schweren Fällen ebenfalls, wenn auch gradatim weniger Bacillen auf den Embryo übergehen, die dann naturgemäss erst nach längerer Zeit, als drei Wochen post partum, nach mehreren Wochen oder Monaten oder auch erst nach Jahren die Krankheit zum Ausbruch und tödtlichen Ausgang gelangen lassen? Mir ist vollkommen unbegreiflich, wie man diese Möglichkeit angesichts der Feststellung der hereditären Uebertragbarkeit der Tuberkelbacillen und der Thatsache des ungemein verschiedenen Verlaufes, der grossen Differenzen in der Zeitdauer der Tuberkulose je nach der Zahl und Virulenz der übertragenen Bacillen in Abrede stellen kann. Ebenso unberechtigt will mir auch scheinen, dass man wie dies HAUSER u. A. thun, aus der Beobachtung, dass jene Fälle schwerster congenitaler tuberkulöser Infection, die also bereits in utero oder gleich nach der Geburt nachweisbar waren, bisher nur bei Tuberkulose der Mutter gefunden wurden, den Schluss ziehen will, dass die Tuberkulose vom Vater her nicht vererbt werde. Mit dem befruchtenden Samen können natürlich nur sehr wenige, vielleicht nur ein einziger Bacillus in die Eizelle eindringen und wie lange ein solcher braucht, um sich in dem wachsenden Organismus bis zu jenen Massen zu entwickeln, die dazu gehören, um das Individuum zu tödten, wer kann das sagen? — HAUSER hält es nach wie vor für unerwiesen und unwahrscheinlich, dass eine mit dem Tuberkelbacillus inficirte Eizelle sich weiter entwickeln könne, trotz der unbedingt anzunehmenden germinativen Infection bei der Syphilis, trotz MAFFUCCI's und meinen gelungenen Infectionsversuchen an Hühnereiern, trotz der eclatanten Feststellungen über das Eindringen der Pebrineorganismen in die Ei- und Samenzellen der Schmetterlinge der Seidenspinner. Die beiden letzteren Beobachtungen sollen deswegen nichts für die germinative Infection

zurückhält*. Die Toxine lässt sie jedoch durch. Diese können dann auf den Organismus des Fötus wirken. *Charrin.*

Römpler (1260) tritt in seinem Vortrag über die Frage der Contagiosität der Tuberkulose gegenüber der erblichen Belastung gegen die Contagionisten auf und schliesst sich Aufrecht (s. p. 447) an, dass die Ansteckungsfähigkeit der Tuberkulose nicht erwiesen ist. *Walz.*

Haupt (1164) tritt in der Discussion zu diesem Vortrag Römpler's (s. voriges Referat) ebenfalls dafür ein, dass die Contagiosität bei der Verbreitung der Tuberkulose nicht in Betracht kommt. In 1427 Fällen von 1533 Ehen blieb der andere Theil gesund und wurde nicht angesteckt. H. giebt noch weitere Belege hierzu. *Walz.*

Hieroclés (1173) fand in einem vor acht Jahren von einem Phthisiker expectorirten, vorwiegend aus oxalsaurem Kalk bestehenden Lungensteinchen T.-B. *Walz.*

Ransome (1251) hat festgestellt, dass T.-B. lebendig blieben ja sogar sich vermehren können bei Zimmertemperatur im Condenswasser der Athemluft normaler und schwindsüchtiger Personen, der Kellerluft u. s. w. mit und ohne Glycerinzusatz. *Durham.*

Orr (1229) untersuchte 48 Sputumproben, die in verschiedenen öffentlichen Gebäuden gesammelt waren auf T.-B. hin. Bei 4 Proben war das Ergebniss positiv. Im Jahre 1895 hatte W. G. Bissell, der städtische Bacteriologe zu Buffalo, eine ähnliche Untersuchung von 56 Sputumproben, die in Pferdebahnwagen gesammelt worden waren, ausgeführt. Es gelang ihm, die T.-B. in 4 Proben zu finden. Wenn beide Versuchsreihen zusam-

---

beim Menschen beweisen, weil es sich sowohl beim Vogelei als auch beim Insectenei um „meroplastische“ Eier handele, die nach ihrem Bau und dem ganzen Mechanismus ihrer Entwicklung nicht mit dem „holoplastischen“ Säugethierei verglichen werden könnten. Sollte es sich hier nicht um einen jener Gründe handeln, die nur „bei flüchtiger Betrachtung und mangelhafter Kenntniss der Thatsachen“ die durch sie zu stützende Ansicht „bestechend erscheinen lassen“? Ob holo- oder meroplastisch — jede der beiden Eiformen ist eine Zelle, deren einzelne Theile hier wie dort mit einander in lebendigem Zusammenhang stehen, und wenn sich die meroplastische Eizelle trotz der Besiedlung mit dem Mikrobion theilen und vermehren kann, dann liegt kein Grund vor, warum es nicht auch die holoplastische können sollte. Und woher weiss denn Hauser, dass die von uns in die Hühnereier injicirten Bacillen nicht in die Keimscheibe eingedrungen waren? Jedenfalls waren sie doch in dem Hühnchen vorhanden, welches nicht aus dem Eiweiss oder dem Dotter, sondern aus der Keimscheibe sich entwickelt. Und woher weiss er ferner, dass die Pebrineorganismen bloss im Dotter des Eies und nicht auch in dessen Eiplasma liegen? Und beweist nicht die Geschichte der Syphilis unverwerflich, dass sich auch das holoplastische Menschenei trotz Invasion des Syphilismikrobions zu einem reifen, wohlgeformten Kinde entwickeln kann?

Ich hoffe zuversichtlich, dass die jetzt noch vorhandene Abneigung gegen die bacilläre Vererbungstheorie der Tuberkulose mit der fortschreitenden Bereicherung unserer Kenntnisse über erbliche Infectionen mehr und mehr schwinden werde. Ref.

*) Diese Annahme ist nicht haltbar. Der T.-B. ist ein so mächtiger Gewebsparasit, dass er sich durch etwas Fibrin mit Leukocyten nicht zurückhalten lässt. *Baumgarten.*

mengerechnet werden, so stellt es sich heraus, dass etwa 6% der Sputa T.-B. enthielten. *Nuttall.*

Hance (1161) impfte 6 Meerschweinchen mit tuberkulösem Sputum, das von einem an chronischer Lungentuberkulose Leidenden stammte. Alle Meerschweinchen wurden tuberkulös. Darauf wurde dasselbe Sputum 17 Monate im feuchten Zustande aufbewahrt und Versuchsthiere wieder damit bezw. mit deren Bodensatz geimpft. Das Resultat war negativ. Aus dem Bodensatz des aufbewahrten Sputums hergestellte gefärbte Präparate zeigten nur desintegrirte T.-B.-Reste. *Nuttall.*

Baldwin (1092) wusch die Hände von 28 Lungentuberkulösen, deren Sputum T.-B. enthielt, und impfte Meerschweinchen mit dem Waschwasser. Mit Ausnahme von zwei Kranken, die zu Bett lagen, handelte es sich in allen Fällen um ambulatorische Fälle. 18 der Patienten waren Insassen des Adirondack Cottage Sanitoriums (im Staate New-York) und keiner von diesen gab zu, dass er ein Taschentuch zur Aufnahme des Sputums benutzte. Jedenfalls benutzte ein Theil der übrigen Kranken (Privatpraxis) Taschentücher sowie Spucknäpfe. Das Händewaschen geschah bei jedem Patienten, ohne dass er es vorher wusste, indem steriles Wasser (mit 0,1% Na_2CO_3) und sterile Schalen benutzt wurden. Bei den 10 Patienten aus der Privatpraxis war das Ergebniss 8mal positiv. In den beiden Fällen, in denen das Ergebniss negativ war, handelte es sich um sehr sorgsame reinliche Personen. Von den Händen der 18 Patienten des Sanatoriums wurden T.-B. nur 3mal gewonnen. Es erscheint recht wünschenswerth, dass man zur Aufnahme des Sputums geeignete billige und verbrennbare Taschentücher fände, da Lungenkranke ausserhalb von Anstalten doch nicht dazu gebracht werden können, Spucknäpfe zu benutzen. Eine Gummi- oder Wachstuchfütterung der zu den Tüchern benutzten Tasche sei zu empfehlen. Die Versuchsergebnisse werden durch Tabellen erläutert. *Nuttall.*

v. Weismayr (1308) hat die Angaben FLÜGGE's[1] über die Verbreitung des T.-B. durch Verstäubung in Tröpfchenform durch eigene Versuche bestätigt und namentlich gefunden, dass sich beim Ausspucken Keime ablösen. Bei Patienten, die sehr zahlreiche Bac. im Sputum haben, ist die ausgehustete Zahl nur gering und stammt wahrscheinlich aus dem Speichel, da dieser leicht, Sputum aus den Lungen schwer zu Tröpfchen sich auflöst. Auf alle Fälle ist Spucken aus grösserer Entfernung zu vermeiden und der Spucknapf an öffentlichen Orten in Brusthöhe an der Wand zu befestigen, am besten aber sind Taschenspucknäpfchen zu verwenden. *Walz.*

v. Weismayr (1309) bespricht ausführlich die Uebertragung der Tuberkulose durch das Sputum und deren Verhütung durch Aufklärung des Publikums, Vernichtung jeglichen auch nicht tuberkulösen Sputums, passende Spucknäpfe, auch in öffentlichen Localen angebracht, Aufstellung öffentlicher Desinfectionsapparate, Anzeigepflicht der Tuberkulose als Infectionskrankheit mit entsprechender Wohnungsdesinfection,

[1]) Jahresber. X, 1897, p. 579. Ref.

zweckmässige häusliche Reinigung, besonders der Teppiche und Möbel in eigenen Anstalten, endlich Entfernung der Tuberkulösen aus den Grossstädten durch Errichtung ländlicher Heilanstalten. *Walz.*

Volland (1302) wendet sich gegen die Schlüsse Mazza's[1] über die Verbreitungsweise der Phthise. Er glaubt wohl, dass schwerere tuberkelbacillenhaltige Sputumtheilchen gelegentlich emporgeschleudert werden können, um auf einem Sitzpolster u. s. w. niederzufallen, aber der Nachweis, dass diese Sputumtheilchen so klein sind, um in der Luft suspendirt und eingeathmet werden zu können, fehlt. *Walz.*

Aebi (1074) hat sich der Aufgabe unterzogen, vermittelst der amtlichen Volkszählungen und der Todtenregister in Davos zu eruiren, ob seit dem Aufenthalt tuberkulöser Curgäste die Zahl der an Tuberkulose gestorbenen Einwohner zugenommen habe oder nicht. Aus den sorgfältigen Tabellen geht hervor, dass, verallgemeinert, die umwohnende Bevölkerung von Lungencurorten einer vergrösserten Ansteckungsgefahr nicht ausgesetzt ist*. *Walz.*

Gardiner (1155) versucht auf Grund seiner Experimente eine Erklärung für den günstigen Einfluss des Klimas zu Colorado Springs in Bezug auf Tuberkulose zu finden. Dieser 2000 m über dem Meeresspiegel gelegene Ort wird vielfach von Lungenkranken besucht, es sind aber trotzdem innerhalb 23 Jahre nur 20 Fälle unter den dort permanent Wohnenden constatirt worden. Auch unter den Rindern kommt wenig Tuberkulose vor. Wie vom Staatsveterinär mittels der Tuberkulinprobe festgestellt wurde, waren nur 2 % dieser tuberkulös. G. untersuchte die Luft im Freien und in den Häusern auf ihren Keimgehalt hin, zuerst auf nichtpathogene Mikrobien. Zu diesem Zweck benutzte er die Miquel'sche Methode sowie mit Gelatine gefüllte Schälchen. Während die Luft auf den Prairien und im Gebirge sich als steril erwies (es wurden jedesmal 10 cbm durch den Miquel'schen Apparat gesogen), wurde sie um so unreiner, je näher man an menschliche Wohnungen kam. In den Sanatorien und Krankenhäusern befanden sich etwa 25-50 Bacterien und 11 Schimmelpilze in 10 cbm Luft, in Privathäusern 12 Bacterien und 4 Schimmelpilze. Die Luft der Stadt war ebenso reich an Keimen wie in anderen Städten. 12 Meerschweinchen, die mit Staub aus einem Sanatorium für Lungenkranke, bezw. aus einem viel von Tuberkulösen besuchten Hotel geimpft wurden, erkrankten nicht an Tuberkulose. Nur 2 % der mit Staub aus der chirurgischen Abtheilung des General Hospitals geimpften Kaninchen starben an Septikämie. Es wurde nun virulente T.-B. enthaltendes Sputum der Einwirkung der Sonne und trockenen Luft $1^3/_4$-12 Stunden ausgesetzt. G. scheint eine ziemlich grosse Menge Sputum zu diesen Versuchen benutzt zu haben. Es wurde auf Sand, Stein und Holz der Sonne ausgesetzt, darauf mit Wasser verrieben und 13 Meerschweinchen injicirt. Das unerwartete Resultat war aber, dass alle

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 582. Ref.

*) Aus diesen ähnlichen Thatsachen, die nicht bestritten werden können, erhellt die geringe praktische Bedeutung der Inhalationstheorie der Tuberkulose. *Baumgarten.*

Thiere tuberkulös wurden. G. ist doch der Ansicht, dass die trockene Luft und die intensive Sonnenbeleuchtung den T.-B. dort wohl mehr schadet als anderswo. Die durch die Höhenlage bedingte grössere Lungenthätigkeit erhöht den Widerstand des Körpers gegen den Krankheitserreger u. s. w.

Nuttall.

Hammond (1160) hat die nachfolgende Methode zum Nachweise von T.-B. in Flüssigkeiten insbesondere in der Milch bewährt gefunden: Nach Zusatz von 5 % conzentrirter Carbolsäure vornehmlich zu dem Zwecke, das Wachsthum anderer Bacterien zu hindern, wird die zu prüfende Milch (30 ccm in zwei Tuben zu 15 ccm) mit einer Handcentrifuge 15 Minuten lang centrifugirt und die obenstehende Flüssigkeit abgegossen. Der Rückstand in jeder Tube wird mit etwa 3 ccm 5proc. Kalilauge versetzt, gut umgeschüttelt und 2 oder 3 Minuten stehen gelassen. Darauf wird jede Tube bis zum 15 ccm-Strich mit destillirtem Wasser gefüllt und 20 Minuten lang wie oben centrifugirt. Nach Abgiessen der Flüssigkeit kann der Rückstand, der nur die Bacterien und einige feste Verunreinigungen der Milch enthält und frei von Fett und Eiweiss ist, bequem untersucht werden. Soll der Rückstand in noch reinerer Form, insbesondere völlig frei von Kalilauge, untersucht werden, so kann man das Mischen mit destillirtem Wasser und das nachfolgende Centrifugiren noch häufiger wiederholen. Da die Kalilauge beim Centrifugiren sowohl Fett als auch Eiweiss in völlig ausreichendem Maasse entfernt, so ist es unnöthig, bei dieser Methode die Milch mit Aether zu behandeln. H. hat diese Methode mit Erfolg auch zur Untersuchung von Sputum, Urin u. s. w. auf T.-B. angewandt. *A. Eber.*

Ravenel (1254) untersuchte die Milch von Kühen, die die klinischen Erscheinungen von Tuberkulose zeigten und mit Tuberkulin eine positive Reaction gaben. Bei keiner von den 5 Kühen konnten bei vorsichtiger Untersuchung irgend welche Krankheitserscheinungen am Euter bemerkt werden. Die Kühe wurden während der Versuchsdauer unter den günstigsten hygienischen Bedingungen gehalten. Mit der Mischmilch dieser Kühe impfte R. eine grosse Anzahl Meerschweinchen. Jedes Versuchsthier bekam eine einmalige intraperitoneale Impfung von 10 ccm von der absichtlich nicht centrifugirten Milch. Von 88 von November bis April geimpften Meerschweinchen starben 24 während der ersten Tage. Von den Ueberlebenden erkrankten 10 (15,4 %) an Tuberkulose. Bei einer späteren Versuchsreihe, die ausgeführt wurde, nachdem die Kühe etwa 8 Monate mit Tuberkulin behandelt waren (sie bekamen 5-10 ccm Tuberkulin etwa alle 3 Wochen und zeigten eine deutliche Besserung in ihrem Befinden), ist keins von den 26 mit deren Milch geimpften Meerschweinchen an Tuberkulose erkrankt.

Nuttall.

Fenner (1144) steht auf dem Standpunkt, dass zum Inverkehrbringen einer tuberkelkeimfreien Milch gehöre: 1. die klinische Untersuchung der Kuh, 2. die Tuberkulinprobe, 3. die bacteriologische Untersuchung der Milch und 4. in Zweifelsfällen die Impfung von Meerschweinchen mit der Milch. *Johne.*

Ott (1234) stellte Untersuchungen an, ob die Marktmilch T.-B. enthalte

und ob solche, wenn sie vorhanden, virulent seien. Zur Untersuchung auf T.-B. wurde die zur Fettbestimmung von Röse-Gottlieb verwendete, im Original nachzulesende Methode benutzt, das durch Centrifugiren gewonnene Sediment auf gewöhnliche Weise fixirt, mit Anilinwasserfuchsin gefärbt und nach Czaplewski's Methode[1] weiter behandelt. Als Resultat dieser Untersuchungen ergab sich, dass in 43 Milchproben 5mal = 11,6 % T.-B. nachzuweisen waren. — Des weiteren wurden Meerschweinchen mit T.-B. haltiger Milch intraperitoneal geimpft derart, dass jedem Thier 5 ccm einer Mischung von Sediment und Rahm, wie man ihn durch einfaches Centrifugiren erhält, eingespritzt wurden. Von 10 derart geimpften Meerschweinchen wurden 7 tuberkulös, woraus hervorgeht, dass die T.-B. in der Milch virulent waren*. — Ausserdem wurden 30 Meerschweinchen je 5 ccm Milch, wie man sie vom Händler bezieht, intraperitoneal eingespritzt. Hiervon starben 2 in den ersten Tagen p. i. und von den übrigen 28 erwiesen sich 4 = 14 % als tuberkulös durch die Milch inficirt

Bezüglich der übrigen beachtenswerthen Ausführungen O.'s über die jetzigen milchhygienischen Verhältnisse und die zu erstrebenden Verbesserungen muss auf das Original verwiesen werden. *Johne.*

Petri (1240) berichtet über, durch Obermüller's Resultate[2] veranlassten, im grossen Maassstab im Kaiserl. Gesundheitsamte angestellte Versuche betreffend den Nachweis von T.-B. in Butter und Milch. Die Butter wurde im Becherglase durch Einstellen in Wasser von 37° geschmolzen, vor der Einspritzung jedesmal mit frisch sterilisirter Koch'scher Spritze gut durchgeschüttelt. Die Injection in die Bauchhöhle erzeugte als solche keine unmittelbaren Folgen. Gleich die ersten Befunde waren überraschend. Die Thiere gingen nach Verlauf von 9, 11, 12, 14 und 15 Tagen ein; von der eingespritzten Butter fanden sich zwischen den Darmschlingen nur wenige Reste vor. In der Bauchhöhle fanden sich vielfach Schwarten und Organverwachsungen. Die Sternaldrüsen und Intercostaldrüsen waren vergrössert, mit käsigen Massen erfüllt; sowohl in diesen Massen als in den Schwarten fanden sich unzählige Stäbchen, die sich den T.-B. färberisch ausserordentlich ähnlich verhielten, zum Theil in Reinculturen, zum Theil mit Kokken. Auch morphologisch waren sie äusserst ähnlich. Innerhalb weniger Tage liessen sich die Stäbchen rein züchten, die Cultur war total anders, als die von T.-B., die Stäbchen behielten jedoch ihre färberischen Eigenschaften. Verwechselungen sind für Ungeübte immerhin möglich, denn mitunter trat der Tod erst nach 1-2 Monaten ein und die

[1]) Jahresber. VIII, 1894, p. 660. Ref.

*) Virulent (für Meerschweinchen) sind aber auch die säurefesten Pseudotuberkelbacillen; um diese von den echten Tuberkelbacillen zu unterscheiden, genügt der positive Impferfolg mit Production von knötchenförmigen Neubildungen nicht, sondern es muss weiter untersucht werden, ob die Knötchen in ihrer histologischen Stuctur und Geschichte echten Tuberkeln entsprechen und ob die in ihnen enthaltenen Bacillen sich durch Cultur und Impfversuch als echte T.-B. erweisen (s. Dr. Lydia Rabinowitsch Jahresber. XIII (1897) p. 606, und das nachfolgende Referat). *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 608. Ref.

Obductionsbefunde waren oft sehr der echten Tuberkulose ähnlich, mit richtigen grauen Knötchen an typischen Stellen, nur fehlte die für Tuberkulose charakteristische Vergrösserung der Milz und Leber, in letzterer auch die Nekrosen. Sodann fanden sich bei der Färbung doch auch Uebergänge von gut gefärbten Bac. und solchen, die die Farbe nicht behalten hatten, und es fanden sich die Bac. in grossen Haufen. Die Cultur misslang in Folge Ueberwucherns durch andere vielfach, gelang jedoch nicht selten. Das verdächtige Gewebe, in das Unterhautgewebe von Meerschweinchen verbracht, rief daselbst meist keine pathologische Erscheinung hervor, die Impfwunde verheilte und vernarbte spurlos. Auch die Verimpfung mehrerer Oesen Reincultur an diese Stellen verlief reactionslos. Mithin sind diese Bac. nicht eigentlich pathogen und lässt sich dies für die Differentialdiagnose überall da gebrauchen, wo keine Mischung mit T.-B. vorhanden ist. Es wurde aber durch weitere Versuche festgestellt, dass die neuen Bac., subperitoneal injicirt, thatsächlich krankmachend sind, wenn sie in grösserer Menge eingespritzt werden, wobei die krankmachende Wirkung durch grössere Mengen von Butter unterstützt wird. Dabei zeigte es sich, dass auch T.-B. mit Butter ganz ähnlich wirken können, Meerschweinchen binnen wenigen Tagen tödten können, ohne die für Tuberkulose charakteristischen Veränderungen hervorzurufen. Aus den Versuchen, die sich auf 102 Butterproben an 408 Meerschweinchen erstreckten, sei hervorgehoben, dass bei diesen Proben in 32,3 % sich T.-B.*, in 52,9% die neuen Stäbchen fanden und zwar in 15,7 % beide zusammen, 16,7 % T.-B. allein, 37,2 % die neuen Stäbchen allein. Von 16 Proben aus München war keine tuberkulös.

Aus den Versuchen folgt, dass der einfache färberische Nachweis von T.-B. in Butter nicht mehr genügt. P. empfiehlt etwa 5 ccm flüssige Butter auf Meerschweinchen zu verimpfen und etwa 2 Monate zu beobachten. Finden sich in den Organen der eingegangenen oder getödteten Thiere säurefeste Stäbchen, so wird das verdächtige Material weiter verimpft, was nur bei ganz typischer Tuberkulose unterbleiben kann. Im Allgemeinen war der in den ersten 3 Wochen erfolgte Tod der Thiere durch die neuen Stäbchen einige Male gemeinsam mit T.-B., der später erfolgte durch echte Tuberkulose bewirkt. Die neuen Stäbchen wachsen bei gewöhnlicher Temperatur, besser bei 37°, auf Agar nach 2 Tagen gelblich feuchten, runzligen Belag bildend; die Farbe der Cultur war nicht immer ganz gleich.

In ähnlicher Weise wurden ferner 64 Milchproben an 478 Versuchsthieren untersucht, wovon sich 79,7 % als frei von T.-B. und neuen Stäbchen fanden; 14,0 % enthielten T.-B.; 6,3 % die neuen Stäbchen, wobei jedoch zu bedenken ist, dass diese Stäbchen erst lange nach Inangriffnahme

---

*) Nach den neueren Ergebnissen der Untersuchungen von Dr. Lydia Rabinowitsch (Berlin) und von Dr. Herbert (Tübingen) — s. über diese Arbeiten den nächstjährigen Bericht — kann ein so hoher Procentsatz der mit echten Tuberkelbacillen behafteten Butterproben keineswegs als allgemeine Regel angesehen werden. Dies ist auch gegenüber den Resultaten der nachstehend zu referirenden Untersuchungen von Hormann und Morgenroth hervorzuheben. *Baumgarten.*

der Milchversuche entdeckt wurden und vielleicht vielfach entgangen waren. Den Milchversuchen haftet der Nachtheil an, dass die Injection der Milch für Meerschweinchen intraperitoneal höchst gefährlich ist. *Walz.*

Hormann und **Morgenroth** (1176) haben im Hinblick auf die bisherigen widersprechenden Resultate bezüglich des Vorkommens von T.-B. in der Butter diese principielle Frage neu untersucht, indem sie die Butter nach geeigneter Vorbehandlung Meerschweinchen injicirten. Unter den 10 verwendeten Proben fanden sich 3, bei denen der positive Ausfall des Thierversuchs und die aus den veränderten Organen der Thiere erhaltenen Reinculturen mit absoluter Sicherheit das Vorhandensein von lebenden echten T.-B. ergeben hat, die wiederum zu Thierversuchen verwendet wurden. Auch in anderen Fällen, bei denen die Prüfung misslang, ist echte Tuberkulose nicht ausgeschlossen. Nur 1mal fanden sie den von Rabinowitsch[1] isolirten säurefesten Bac., der sich zusammen in Mischinfection mit echtem T.-B. bei einem Thier fand. 3 Butterproben machten gar keine Veränderungen. Bei mehreren Thieren wurden aus den erkrankten Organen nichtsäurefeste Bac. isolirt. Die Züchtung der T.-B. gelang nur auf Blutserum, das Wachsthum trat frühestens erst nach 4 Wochen auf und blieb äusserst gering. Es ist also das Pasteurisiren der Milch erforderlich, wodurch dem Geschmack der Butter kein Eintrag geschieht. Die Pathogenität des wohl sicher, nach zahlreichen Versuchen, mit dem von Rabinowitsch identischen Butterbac. ist keine grosse. Bei den inficirten Thieren traten keine Krankheitserscheinungen auf. Bei den Versuchen von Rabinowitsch, wonach die Butterbac. in Reinculturen Veränderungen erzeugten, wie bei Impfung in Butter, ist Mischinfection mit echten T.-B. im letztern Fall nicht ausgeschlossen. Jedenfalls ist eine T.-B. freie, aber Butterbac. haltige Butter nicht von vornherein unverdächtig, wie Rabinowitsch meint. Als geeignetste Methode zum Nachweis von T.-B. in Butter empfehlen Verff. 4-5 ccm der bei 37° verflüssigenden Butter, die gut durchgemengt ist, in die Bauchhöhle von 3 Meerschweinchen zu spritzen; ein 12-24 Stunden langes Stehen der Butter bei 34° (Rabinowitsch) ist unzweckmässig. Von den unveränderten Organen der gestorbenen oder nach 4-6 Wochen getödteten Thiere werden Culturen auf mindestens 8-10 Blutserumröhrchen angelegt; gleichzeitig werden Stückchen dieser Organe in die Bauchhöhle von 2 Meerschweinchen und 1 Kaninchen gebracht; diese Thiere werden spätestens nach 4 Wochen getödtet und aus ihnen werden wieder Culturen angelegt[1]. *Walz.*

In einem zweiten Artikel berichten **Hormann** und **Morgenroth** (1177) über Untersuchungen mit 3 weiteren Butterproben aus verschiedener Quelle, von denen eine T.-B. enthielt. Ferner konnten von 15 Proben Quarkkäse in dreien T.-B. gefunden werden, die sich somit auch in der Sauermilch und im Quarkkäse eine Zeit lang lebensfähig erhalten können. Eine Beunruhigung des Publikums ist durch solche Untersuchungen nicht beabsichtigt, da die Anwesenheit von T.-B. nicht gleichbedeutend ist mit Infection. *Walz.*

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 606. Ref.

Lignières (1206) fand in einer Wurstscheibe graue, rundliche, erbsen- bis haselnussgrosse Flecken, die sich von der röthlichen Umgebung deutlich abhoben. Diese Flecken enthielten zahlreiche, durch das Färbungsverfahren nachweisbare T.-B.* Die Verimpfung des Materiales auf 6 Meerschweinchen fiel, da die Wurst gekocht war, negativ aus. Bei demselben Schweineschlächter wurde ein Schinken mit mehreren hypertrophischen, tuberkulösen Lymphdrüsen gefunden. *Guillebeau.*

M. Mayer (1215) bespricht die Heilbestrebungen, welche versuchten, durch Erregung chemischer Eiterung infectiöse Eiterungen und locale tuberkulöse Processe zu bekämpfen. Bekanntlich gelingt es, wie eine Reihe von Forschern experimentell erwiesen haben, durch chemische Mittel, z. B. Terpentinöl, Perubalsam u. s. w. keimfreie Eiterungen zu erzeugen. Der Heilerfolg, den diese auf infectiöse Eiterungen ausüben, ist aus dem Umstande zu erklären, dass die Reactionsfähigkeit des Gewebes gehoben wird** und die Eiterkokken in dem chemisch erzeugten Eiter absterben***. Besonders werthvoll ist die pyogene Heilmethode bei Fällen progressiver diffuser Phlegmone und bei acut purulenter Infiltration, auch bei puerperaler Septikämie ist sie von französischen Forschern mit Erfolg angewandt worden. Wegen der Schnelligkeit und Promptheit des Eintritts von Resorptionserscheinungen, wegen der Gefahren der Verbreitung am Orte der Einspritzung kommt die Subcutaninjection von Terpentinöl kaum zu allgemeiner Anwendung in Betracht. Der therapeutische Werth dieses Mittels liegt in seiner Anwendung als chemotaktisches Agens bei geringer Concentration auf breiter Oberfläche, wie solche durch die Tamponapplication zu erreichen ist. Ein wesentliches Gewicht für die praktische Anwendung ist auf die sterile Beschaffenheit und das Sterilerhalten der Flüssigkeit zu legen. Die Aufgabe, Terpentinöl auf das Unterhautgewebe einwirken zu lassen, das Gewebe und die Blutgefässe aber nicht schutzlos den Angriffen eines auch in Verdünnung stark wirkenden Mittels preiszugeben, wird dadurch gelöst, dass anfänglich schwächere, auch chemotaktischwirkende Mittel angewandt, und allmählich immer stärkere Mittel gewählt werden und dass so das Gewebe allmählich immun gemacht wird. Als solche Mittel empfiehlt M. die folgenden in nachstehender Reihenfolge als erprobt: 1% Arg. nitr. Lösung, Lugol'sche Lösung, Perubalsam, Terpentinöl. Auch bei tuberlösen Erkrankungen üben die chemischen Eiterungen eine günstige Wirkung aus, wie die Anwendung des Perubalsams lehrt. Da die Balsamica durch die Athmungsorgane und Harnorgane wieder aus dem Körper ausgeschieden werden und am Orte der Elimination wie am Orte der Application eine umschriebene Hyperleukocytose erregen, so dürfte sich ihre Anwendung bei Erkrankung dieser Organe ebenfalls motiviren lassen. *Ziemke.*

Mühsam (1221) stellte Versuche an über die Einwirkung der Röntgen-Strahlen auf experimentelle Tuberkulose. Die Thiere wurden,

*) Dies Verfahren genügt nicht mehr zur Feststellung der Diagnose des T.-B. (s. oben). *Baumgarten.*

**) Das ist freilich keine genügende Erklärung. *Baumgarten.*

***) Aber weshalb? *Baumgarten.*

mehrere gleichzeitig, in einem Kasten der Bestrahlung ausgesetzt. Die Infection erfolgte durch Einspritzung einer möglichst gleichmässigen Emulsion von T.-B., 0,1-1 ccm in Bauchhöhle, Leistenbeuge, Kniegelenk und Haut. Von 28 Thieren wurden 16 durchleuchtet, 12 blieben Controlthiere. Drei Controlthiere überlebten die behandelten Thiere nur wenige Tage. In 8 Fällen, wo grössere Zeitunterschiede beobachtet wurden, zeigten die durchleuchteten Thiere eine 7-45 Tage längere Lebensdauer als die Controlthiere. Bei zweien der um wenige Tage vor den Controlthieren verendeten Meerschweinchen, jenen, bei denen wegen vermutheter Heilung die Durchleuchtung unterbrochen wurde, zeigte die Section eine Abkapselung des Processes gegenüber dem progredienten Charakter desselben bei den Controlthieren, die dazuhin eine erheblich weiter ausgebreitete Tuberkulose der inneren Organe zeigten. M. fasst seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen: „Die Röntgen-Strahlen halten die allgemeine Tuberkulose beim Meerschweinchen nicht auf, dagegen schwächen sie bis zu einem gewissen Grade eine totale Tuberkulose ab. Ob sie eine Heilung dieser herbeiführen, ist nicht erwiesen“[1]. *Walz.*

Goldmann (1157) theilt die Krankengeschichten von 4 günstig verlaufenen Fällen von Lungentuberkulose, mit Creosot und Ammonium sulfoichthyolicum behandelt, mit und glaubt auf Grund derselben diese Behandlungsweise empfehlen zu können. *Walz.*

Landerer (1198) behandelt in ausführlichster monographischer Darstellung die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Er schildert nach einer historischen Einleitung eingehend die Theorie und Technik dieser Behandlung, ihre Anwendung und ihre Resultate bei Lungen-, Unterleibs-, Urogenital-, Chirurgischer-, Drüsen-, Haut-, Gehirn- und Augentuberkulose unter Beifügung von 241 Krankengeschichten. Er fasst seine Beobachtungen dahin zusammen, dass die Derivate der Zimmtsäure, besonders die Natronverbindung (Hetol) für den gesunden Menschen innerhalb ziemlich weiter Grenzen unschädlich sind. Beim tuberkulösen Menschen und Thier vermögen sie energische Wirkungen zu äussern. Im Blut rufen sie hochgradige Vermehrung der polynucleären und eosinophilen Leukocyten hervor, die anscheinend meist aus der Milz stammen; die Blutplättchen vermindern sich. Um die tuberkulösen (nekrotischen) Heerde entwickelt sich zunächst ein Wall aus Leukocyten, der sich bei fortgesetzter Behandlung in Bindegewebe umwandelt. Von diesem bindegewebigen Wall aus wandern Leukocyten in den Heerd, ebenso entwickeln sich junge Gefässe und Spindelzellen in diesen herein. Der Heerd wird durchwachsen, die nekrotischen Massen werden aufgesaugt, und man hat schliesslich eine Narbe an der Stelle des Tuberkels. Auch an tuberkulösen Stellen, wo noch keine Nekrose eingetreten ist, findet ähnliche Vernarbung statt. Die Gefässe der erkrankten Theile werden erweitert und enthalten besonders zahlreiche Leukocyten. Schädigende Einwirkung auf die rothen Blutkörperchen, auf

---

[1]) Bei dem wechselnden Bilde der experimentellen Tuberkulose wäre wohl ein noch vorsichtigeres Urtheil vorzuziehen. Ref.

den Hämoglobingehalt des Blutes und auf die Nieren war nicht erkenntlich. Bei nichttuberkulösen Veränderungen fanden sich bis jetzt keine ähnlichen Processe. Diese Heilungsprocesse sind dieselben wie die bei der Spontantuberkulose, nur energischer und rascher verlaufend, Verkalkung scheint bei Zimmtsäurebehandlung nicht vorzukommen. Eine genügende Erklärung der Wirkung existirt noch nicht. Ein Specificum gegen Tuberkulose ist die Zimmtsäure nicht, vielleicht vermag sie sich — im Sinne Behring's — mit den Giften des T.-B. zu unschädlichen Stoffen zu verbinden, oder, was wahrscheinlicher ist, die Widerstandskraft des Organismus zu erhöhen, als Schutzstoff, Alexin im Sinne Buchner's. Immunisirung gegen Tuberkulose scheint durch die Zimmtsäure nicht herbeigeführt zu werden. „Durch die übereinstimmenden experimentellen, mikroskopischen und klinischen Beobachtungen kann als gesicherte Thatsache festgestellt werden, dass wir in der Zimmtsäure und ihren Derivaten ein die Tuberkulose stark beeinflussendes Mittel besitzen. Oertliche Einwirkung vermag örtliche Lokalisationen zum Rückgang zu bringen; intravenöse Injection ist unschädlich und vermag einen beträchtlichen Theil der inneren Tuberkulose zu heilen. Von Lungentuberkulose heilen diejenigen ohne Fieber und ohne wesentliche Zerstörungen in einigen Monaten. Fälle mit kleinen Cavernen, wenn ohne Fieber, können heilen; bei grossen Cavernen können diese abgekapselt werden, die Bac. können verschwinden, das Allgemeinbefinden kann anscheinend normal werden. Auch ein Theil der Fälle mit Fieber und Cavernen heilt. Auch von den Fällen von „galoppirender Schwindsucht“ kann noch ein Theil heilen; gegen das hierbei vorhandene septische Fieber ist die Zimmtsäure machtlos, das tuberkulöse Fieber wird beseitigt. Darmtuberkulosen heilen aus, wenn die Entkräftung nicht zu stark ist, Tuberkulose der serösen Häute wird günstig beeinflusst. Frühe Stadien von Urogenitaltuberkulose heilen, Schwierigkeiten machen Mischinfectionen. Gehirntuberkulose wird nicht beeinflusst. Die Zimmtsäure ist ein wirksames Unterstützungsmittel der conservativen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Drüsentuberkulose, Scrophulose und Hauttuberkulose werden günstig beeinflusst. Die Behandlung erfolgt am besten in Sanatorien u. s. w., nur in leichten Fällen und bei Reconvalescenten im Privathaus. Auch Prophylaktiker können wegen der Ungefährlichkeit mit Zimmtsäure behandelt werden. Die Zimmtsäure-Behandlung besitzt auch eine gewisse diagnostische Bedeutung*. *Walz.*

Héricourt und **Richet** (1171) haben die experimentelle Tuberkulose bei 54 Hunden mit wässeriger Lösung von Jod behandelt,

---

*) Wenn auch das letzte Wort über die Bedeutung der Zimmtsäure als Heilmittel gegen Tuberkulose noch nicht gesprochen ist, so wird man doch zugeben müssen, dass die sorgfältigen Beobachtungen des Herrn Verf.'s vieles enthalten, was für eine günstige Wirkung des genannten Mittels auf den Verlauf des tuberkulösen Processes spricht. Jedenfalls verdienen die Untersuchungen des Herrn Verfassers volle Beachtung und eine gewissenhafte, vorurtheilsfreie Nachprüfung. *Baumgarten.*

etwa 0,15 g freies Jod pro Liter. Dadurch wurde keine Heilung erzielt, aber Verlangsamung des Processes. *Walz.*

v. Ziemssen (1312) erstattet auf dem Moskauer Congress ein Referat über die Behandlung der Lungentuberkulose. Die Zukunft einer erspriesslichen Schwindsuchtbehandlung liegt in der physikalisch-diätetischen Freiluftbehandlung innerhalb geordneter Sanatorien. *Walz.*

di Vestea (1300) hat zum Zwecke der Sputumdesinfection einen Apparat nach dem Typus der Budde-Schmidt'schen Sterilisatoren[1] construirt, welche die besondere Einrichtung besitzen, dass das Einsatzgefäss, worin die Desinfection vorgenommen wird, zugleich als Transportgefäss der Objecte vor und nach der Operation dient. Das Modell entspricht den Bedürfnissen eines normalen Krankenzimmers, d. h. mit einem Belegraum von 10-12 Betten, indem in dem Einsatzgefäss bequem 18 Spucknäpfe von 6 cm Höhe und 15 cm Durchmesser Platz finden.

Zum Apparat gehören:

1. ein in der Mauer befestigter eiserner Ring, auf welchem der umgekehrte Deckel des Dampfkessels zu liegen kommt;
2. ein von Aussen aufzusetzendes Ansatzstück des Dampfabzugrohres;
3. eine Gasleitung, die im Stande ist, eine kräftige Flamme zu nähren;
4. ein elektrisches Läutewerk mit Quecksilbercontact, wenn man ein solches aus Bequemlichkeit dem einfachen Thermometer vorzieht.

Die Vortheile dieses Apparates sind:

a) die Einrichtung, wodurch der Transport der Spucknäpfe mittels desselben Stückes erfolgt, in welchem die Desinfection selbst vorgenommen wird;
b) der unbedingt sichere Erfolg der Desinfection;
c) der billige Preis des Apparates und der geringe Verbrauch von Gas. *Trambusti.*

Bloch (1104) hat gute Resultate bei Behandlung der Tuberkulose durch Immobilisirung der kranken Thoraxseite erhalten. *Walz.*

E. Freund (1151) sucht an der Hand statistischen Materials, namentlich über die Ernährung in Zuchthäusern und von Affen in zoologischen Gärten betreffend die Beziehungen zwischen Ernährung und Tuberkulose darzuthun, dass zwar ein vernünftiger Vegetarismus unschädlich ist, eine ungenügende oder zu Gährungen veranlassende Einfuhr von Vegetabilien ebenso sehr zu Tuberkulose disponirt, wie die animalische Ernährung, bezw. die eiweiss- und phosphatreiche Ernährung ihr entschieden entgegenwirkt. *Walz.*

Meissen (1216) betont, dass man die Lungentuberkulose heilen kann; durch Arzneimittel die Heilung befördern können wir nicht, alle neue Erfindungen und Tuberkuline eingeschlossen. Hygiene und Diätetik ist das einzige Hülfsmittel. *Walz.*

Für **Ph. Hauser** (1167) ist die Tuberkulose, gerade so wie der Krebs und der Wahnsinn, eine Entartungskrankheit, gegen die der Krieg

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 541. Ref.

wider die Sputa unzureichend ist; die Bac. bedürfen eben zu ihrer Entwickelung eines günstigen Nährbodens, der in $^1/_3$ der Fälle ein ererbter ist; es kann sich also nur darum handeln, die Widerstandskraft der Individuen zu heben; auch eine Heilung kommt nur zu Stande, wenn es gelingt, das Gleichgewicht der organischen Kräfte wieder herzustellen. *Sentiñon.*

Rabl (1247) theilt seine statistischen Untersuchungen über den Einfluss der Beschäftigung auf die Morbidität und Mortalität der Tuberkulose mit. Das Arbeitsmaterial übt vielfach, aber nicht bei der Mehrzahl der Beschäftigungen einen schädigenden Einfluss. Von grösserer Wichtigkeit sind die Art des Arbeitsbetriebs, der grössere oder geringere Kräfteverbrauch des Arbeiters und die äusseren Verhältnisse, unter denen die Arbeit vor sich geht. Am wichtigsten sind die Lebensverhältnisse des Arbeiters, seine Wohnung, Ernährung und die Arbeitszeit. *Walz.*

In einem zweiten Aufsatz bespricht **Rabl** (1248) den Einfluss der Wohnung auf die Morbidität und Mortalität der Tuberkulose, insbesondere den Einfluss der Qualität der Wohnung, deren Lage und der Bevölkerungsdichtigkeit. *Walz.*

Andvord (1077) betont die Regelmässigkeit im Verlaufe der Mortalitätscurve der Tuberkulose. In Christiania sind z. B. in 32 Jahren 25-38 Personen auf 10000 jährlich gestorben. A. hebt die grosse Bedeutung der hygienischen Verhältnisse und der individuellen Disposition hervor. Er zeigt den Parallelismus in der örtlichen Häufigkeit zwischen Tuberkulose und Scrophulose und die Häufigkeit einer wahrscheinlich schon im Kindesalter stattgefundenen Infection. Von 814 zu Refsnæs in Dänemark behandelten scrophulotuberkulösen Kindern im Alter von 2-15 Jahren waren schon binnen 10 Jahren mehr als $^1/_3$ an Tuberkulose gestorben oder fortfahrend an Tuberkulose leidend. *Stecksén.*

Nach **Fehsenmeier** (1143) haben die amtlichen Erhebungen im Grossherzogthum Baden über das Vorkommen der Tuberkulose bei geschlachtetem Rindvieh innerhalb der letzten 10 Jahre (1888-1898) folgendes Ergebniss geliefert. Von 2737140 Stück Rindvieh, einschliesslich 1433306 Kälbern waren 33245 Stück = 1,22 % tuberkulös. Darunter waren 0,35 % Kälber, 15,76 % Rinder und Kalbinnen, 63,22 % Kühe, 12,82 % Ochsen und 7,85 % Farren. Bei Ausserachtlassung der geschlachteten Kälber ergiebt sich eine Tuberkulose-Ziffer von 33127 Stück = 2,54 %. Nach den Erhebungen ist die Tuberkulose in steter Zunahme begriffen.

Von den 33245 tuberkulösen Schlachtthieren waren erkrankt: nur äusserlich 27 = 0,09 %, ein Organ bei 21144 = 63,61 %, mehrere Organe einer Körperhöhle bei 3489 = 10,50 %, mehrere Körperhöhlen bei 5850 = 17,57 %, an allgemeiner Tuberkulose 2735 = 8,23 %, darunter mit tuberkulösen Heerden im Fleische 530 = 1,59 %. *Johne.*

Aus den von **Edelmann** (1136) zusammengestellten Schlachthof- und Fleischbeschauberichten von 34 sächsischen Städten ergiebt sich, dass 1897 die Zahl der tuberkulös gefundenen Thiere bei sämmtlichen Thiergattungen mit Ausnahme der Pferde und Hunde eine

Zunahme erfahren hat. Von 98348 geschlachteten Rindern wurden tuberkulös befunden 28656 = 29,13 %. — Was die Vertheilung der Tuberkulosefälle auf die einzelnen Geschlechter anlangt, so waren unter 27475 geschlachteten Ochsen tuberkulös 7431 = 27,04 %. Unter 46118 geschlachteten Kühen und Kalben befanden sich 16001 = 34,69 % tuberkulöse. Von 24755 geschlachteten Bullen waren 5224 = 21,10 % tuberkulös. Von 240374 geschlachteten Kälbern erwiesen sich tuberkulös 627 = 0,26 %, von 147388 geschlachteten Schafen 116 = 0,07 %, von 3429 geschlachteten Ziegen und Zickeln 13 = 0,37 %, von 446480 geschlachteten Schweinen 13876 = 3,10 %, von 4216 Pferden 14 = 0,33 % und von 474 geschlachteten Hunden keiner. *Johne.*

In **Bayern** (1303) wurden im Jahre 1897 geschlachtet 1529654 Thiere, nämlich 84209 Ochsen, 30835 Bullen, 64858 Kühe, 53963 Jungrinder, 479983 Kälber, 690757 Schweine, 125049 Schafe (und Ziegen). Hiervon waren tuberkulös insgesammt 14290 Thiere = 0,93 %. Im einzelnen waren tuberkulös von den Ochsen 4 %, Bullen 3,2 %, Kühen 11 %, Jungrindern 1,4 %, (Rindern zusammen 5,2 %), Kälbern 0,05 %, Schweinen 0,26 %, Schafen und Ziegen 0,03 %.

Bankmässig freigegeben wurden 9350 Thiere, zur Freibank oder zum Hausgebrauch bestimmt 4548, als ungeniessbar vernichtet 392 Thiere.

Johne.

Siedamgrotzky (1279) bespricht nach einleitenden Bemerkungen über das Vorkommen der Tuberkulose die Frage der Selbsthülfe der Thierbesitzer gegenüber der Tuberkulose und die Frage des staatlichen Eingreifens. In erster Linie empfiehlt er die Einführung einer allgemein verbindlichen Fleischbeschau und die Einrichtung einer Entschädigung, bezw. Versicherung der Rinder gegen die Verluste, welche bei der Fleischbeschau in Folge des Feststellens der Tuberkulose die Thierbesitzer treffen. Erst nach Einführung der Fleischbeschau und der Versicherung gegen Tuberkuloseschäden lässt sich an eine veterinärpolizeiliche Bekämpfung denken. In dieser Richtung würden folgende Maassnahmen in Betracht kommen.

I. Unterdrückungsmaassregeln. 1. Anzeigepflicht für Thierärzte bezw. Fleischbeschauer.

2. Erörterungen der Ortspolizeibehörde über die Herkunft des tuberkulösen Schlachtstückes (neben allgemeiner Einführung von Ursprungszeugnissen) und Pflicht zur Mittheilung an die Polizeibehörde des Herkunftsortes.

3. Untersuchung des ermittelten Bestandes durch den beamteten Thierarzt und Ermittelung der kranken Thiere durch Tuberkulineinspritzungen.

4. Verpflichtung des Besitzers zur Abschlachtung der notorisch kranken Thiere, sowie der mit Eutertuberkulose behafteten Kühe binnen einer Frist von 1-3 Monaten (je nach Häufigkeit) unter Androhung des Verlustes der Entschädigung und andererseits Zusicherung voller Entschädigung bei Irrthümern in der Diagnose.

5. Gründliche Desinfection der von diesen Thieren innegehabten Stände und deren Umgebung.



6. Hinsichtlich der Behandlung der (krankheits- und ansteckungs-) verdächtigen Thiere empfiehlt S. $^1/_4$jährige Nachuntersuchungen der Bestände durch den beamteten Thierarzt bis zum Ablaufe eines Jahres, sofern nicht neue Erkrankungen hervortreten. In Ländern mit mässiger Ausbreitung der Krankheit und stärkerer Aufzucht würde zwangsweise Tuberkulinimpfung des ganzen Bestandes, Kennzeichnung der reagirenden Thiere, Zwang zur Abtrennung derselben von den reactionslosen, eventuell Zwang zur Abschlachtung derselben binnen Jahresfrist am schnellsten zum Ziele führen und auch praktisch durchführbar erscheinen. Als allgemein annehmbar würden sein: Nachrevisionen des beamteten Thierarztes, kostenlose Tuberkulinprüfung für den Fall, dass der Besitzer sich dazu versteht, die Bang-schen Maassnahmen durchzuführen, also facultative Tuberkulinprüfung.

7. Unschädliche Beseitigung aller tuberkulös entarteten Theile der tuberkulösen Schlachtthiere, sowie des als ungeniessbar bezeichneten Fleisches.

8. Verbot der Benutzung der Milch der mit Eutertuberkulose behafteten Thiere im ungekochten Zustande, sowohl zum Genuss für Menschen als für Thiere.

9. Verbot der Abgabe von Magermilch seitens der Sammelmolkereien im unsterilisirten Zustande.

10. Unschädliche Beseitigung des Centrifugenschlammes.

Eventuell:

11. Ständige Beaufsichtigung über die Milchcuranstalten und Kindermilchwirthschaften, bezw. Zwang zur Beseitigung der auf Tuberkulin reagirenden Kühe derselben.

II. Abwehrmaassregeln. 12. Die Einfuhr von Rindvieh aus verseuchten Ländern ist nur zur unmittelbaren Abschlachtung auf den Schlachthöfen zu gestatten.

Die Einfuhr von Nutz- und Zuchtrindern darf nur stattfinden, nachdem sich die Thiere bei einer an der Grenze vorzunehmenden Tuberkulinprobe als unverdächtig erwiesen haben.

Zum Schluss bespricht S. die Kostenfrage. Nach seiner Berechnung würden jährlich etwa 13 000 000 ℳ Entschädigungen erwachsen, die sich bei einem Rinderbestand von 17 Millionen auf 80 ₰ pro lebendes Stück, oder bei $2^1/_2$ Millionen Schlachtrindern auf 4-5 ℳ, bei theilweiser Uebernahme auf den Staat auf 3-$3^1/_2$ ℳ auf das Schlachtrind repartiren würden. *Johne.*

Gensert (1156) kritisirt die im Auftrage des preussischen Ministeriums für Landwirthschaft, Domänen und Forsten veröffentlichte Broschüre: ‚Bedeutung und Bekämpfung der Tuberkulose in Rindvieh- und Schweinebeständen'. Nach seiner Meinung habe nur eine vom Staate selbst geleitete und ausgeführte Bekämpfung der Tuberkulose Aussicht auf Erfolg. *Johne.*

Revilliod (1257) hebt in warmer Sprache hervor, dass die alleinige Betonung der Contagion als Ursache der Tuberkulose des Menschen den praktischen Arzt und den Hygieniker in so hohem Grade unbefriedigt lassen, dass eine Wandlung der augenblicklich herrschenden, allzu einseitigen Lehre dringend erscheint. Sie bedingt in der That schwere Irr-

thümer betreffend die Gefährlichkeit der Phthisiker für ihre Umgebung. Die Versuche an Meerschweinchen, auf welche die modernen Anschauungen aufgebaut sind, spiegeln die Verhältnisse beim Menschen nicht unbedingt wieder. So erzeugt die cutane Impfung bei letzterem nur den Leichentuberkel, der sich niemals verallgemeinert, da schon die erste Lymphdrüsenstation der Infection ein unüberwindliches Hinderniss entgegensetzt. Auch die Inhalationsversuche bei Thieren haben nicht unbedingte Geltung für die menschlichen Verhältnisse. Der Phthisiker ist anzuhalten, den Auswurf schadlos zu beseitigen, aber das Husten wird man ihm nicht untersagen können. Gegen letzteres gewährt nur die Absonderung der Tuberkulösen, also eines Siebentels der Menschheit, Schutz, und sie ist ohne die unbedingte Anzeigepflicht der Aerzte nicht durchführbar. Ein solches Vorgehen wäre eine Wiederholung von Maassregeln, die im letzten Jahrhundert in Neapel und Spanien zur Anwendung kamen und welche die Unterlassung der ärztlichen Anzeige mit einer Busse von 300 Dukaten, im Wiederholungsfalle mit 10jähriger Verbannung ahndeten. Die Kranken brachte man in Absonderungshäuser oder internirte sie zu Hause; ihre bewegliche Habe wurde verbrannt, z. B. in Madrid von 1781-1785 250 Centner Wollstoffe. Dieser Sturmlauf beeinflusste jedoch in keiner Weise die Häufigkeit der Krankheit.

Die Verimpfbarkeit des Virus führt zu der irrigen Annahme einer von dem Kranken ausgehenden Ansteckungsgefahr. Man übersieht, dass zur Ansiedelung der Parasiten eine besondere Beschaffenheit des Nährbodens Vorbedingung ist, die bei der Mehrzahl der Menschen fehlt*. Kann die Prädisposition vermieden oder beseitigt werden, so ist die Infection trotz Gegenwart der Parasiten unmöglich. Der Praktiker wird nicht unterlassen können, dem Aussehen, dem Habitus, der Constitution, der Thoraxform grosse Wichtigkeit beizumessen. Bedeutende Armeeärzte sehen in der Uebermüdung der jungen Soldaten, der Veränderung der Lebensweise, dem dichten Zusammenleben, dem Alkoholismus, der ungenügenden Ernährung die wichtigsten Factoren für das Eintreten der Tuberkulose. Ein diesbezügliches Beispiel ist Folgendes: Während die Mortalität an Tuberkulose bei der Feuerwehr in Paris in den Jahren 1881-1884 6-8 % betrug, steigerte sie sich in Folge übermässiger Inanspruchnahme des Personals nach dem Brande der Opéra-comique 1885 auf 21 %, 1886 auf 42 %, 1887 auf 34 % und sank nun allmählich wieder auf 11 und 9 %. Wie viel günstiger sind die Verhältnisse bei dem Hauspersonal der mit Tuberkulösen besetzten Sanatorien, da unter ihm Erkrankungen so gut wie nicht vorkommen. In 68 Ehen in Rouen mit einem tuberkulösen Ehegatten erkrankte die andere Ehehälfte nur 7mal (10 %), während die allgemeine Mortalität 14 % beträgt. Eine andere Beobachtung betrifft 60 Ehen mit einer tuberkulösen Hälfte und Erkrankung an Tuberkulose von nur 3 der anderen Gatten. Das Ergebniss dieser Ehestatistiken ist um so bemerkenswerther, als die hygienischen Bedingungen bei beiden Gatten in Vielem übereinstimmen. Auch ist die geringe Beachtung der erblichen Uebertragung der Prädisposition nicht gerechtfertigt.

*) Worauf stützt der Verf. diese Annahme? *Baumgarten.*

Für die praktische Medicin ist somit die Contagiosität der Phthisiker belanglos, wichtig dagegen die Verbesserung der Hygiene, die in den Sanatorien so segensreich wirkt.

In den Spitälern ist die Absonderung der Tuberkulösen überflüssig und für die Betroffenen nachtheilig. Am nachtheiligsten ist der Spitalaufenthalt für die Tuberkuloseparasiten. *Guillebeau.*

Doll (1130) nimmt auf Grund reicher Erfahrung der Kassen- und Armenpraxis Stellung zur Frage der Bekämpfung der Tuberkulose. Hereditäre Uebertragung und Infection kommen nebeneinander vor. Die private und Familienpraxis giebt die Beispiele der hereditären Uebertragung der Tuberkulose, in der Kassen- und Armenpraxis tritt, ohne dass deshalb der hereditäre Einfluss ein geringerer wäre, die Infection mehr in den Vordergrund; welcher Modus der letzteren speciell der wesentlichste und vorherrschendste ist, erscheint D. als nebensächlich, nachdem genug bekannt ist, um ein energisches Vorgehen in der Bekämpfung der Tuberkulose als höchste Zeit erscheinen zu lassen. Der Kampf gegen die Seuche muss vornehmlich an 3 Punkten aufgenommen werden, in der Richtung der allgemeinen Prophylaxe, nach H. Liebe's Wort: „Die Disposition zur Tuberkulose verhüten, heisst Volkshygiene betreiben"; zweitens in der Richtung der speciellen Prophylaxe, d. h die möglichste Beseitigung der Gefahren, welche die im Familienverband und im öffentlichen Verkehr bleibenden Lungenkranken ihrer Umgebung bringen; drittens in curativer Richtung, der möglichst vollständigen und dauernden Heilung des Erkrankten. Die drei Gebiete der allgemeinen Prophylaxe: Arbeit, Wohnung und Ernährung unterzieht D. sodann einer eingehenderen Besprechung, ebenso die zur Verhütung der Weiterverbreitung, namentlich in ärmlichen Verhältnissen, unter dem Namen „Reinlichkeit" zusammenfassbaren Maassnahmen, empfiehlt besonders auch die Wohnungsdesinfection bei Todesfall und Wohnungswechsel. Bezüglich der Heilstätten glaubt D. die geeigneten Initialfälle durch genaue Untersuchung aller Sprechstundenpatienten herausfinden zu können; seine Erfahrungen mit in Sanatorien verschickten Kranken sind was Wiederherstellung anlangt zum Theil von schweren Enttäuschungen begleitet gewesen, erfreulich dagegen bezüglich der Arbeitsfähigkeit; er entnimmt daraus die Ermunterung zu weiterem planmässigen Vorgehen. *Dietrich.*

19. Tuberkelbacillenähnliche Bacillen

1316. **Moëller, A.,** Mikroorganismen, die den Tuberkelbacillen verwandt sind und bei Thieren eine miliare Tuberkelkrankheit verursachen [Vorläufige Mittheilung] (Deutsche med. Wchschr. No. 24).

1317. **Moëller, A.,** Ueber dem Tuberkelbacillus verwandte Mikroorganismen (Wiener med. Wchschr. p. 2358 u. deutsche Medicinalzeitung p. 135).

1318. **Moëller, A.,** Ein Mikroorganismus, welcher sich morphologisch und tinctoriell wie der Tuberkelbacillus verhält (Berliner thierärztl.

Wchschr. p. 100; Deutsche Medicinalztg. No. 14: ref.: Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene p. 208).

Die vorläufige Mittheilung **Moëller**'s (1316) deckt sich im Ganzen mit der nachstehend referirten Arbeit. Hier giebt M. einige genauere Mittheilungen über die Resultate der Impfungen mit Reinculturen seiner Thimotheebac. an Meerschweinchen und Kaninchen. Interessant ist, dass sich hin und wieder Cavernen fanden, welche denen bei menschlicher Phthisis makroskopisch ähnlicher waren, als die mit Koch'schen Bacillen zu erzeugenden. Die Beobachtung, dass seine Bacillen aus den Cavernen nur schwer, oft erst nach 8-10 Tagen zum Wachsen zu bringen waren, bestärkt ihn in der Meinung, dass sie in die Koch'schen Bacillen übergehen können. Auch die histologische Untersuchung der Knoten, besonders des Netzes beim Kaninchen ergab typischen Befund der Tuberkulose, selbst Riesenzellen. Riesenzellen mit nur wandständigen Kernen sah Verf. nicht, auch fanden sich erstere nur bei Kaninchen. Uebrigens ist nicht immer die Aehnlichkeit der makroskopischen Knötchen mit Tuberkulose so ausgesprochen, wie eben geschildert, in zahlreichen Fällen ist das Bild aber täuschend ähnlich. *Walz.*

Moëller (1317) giebt in seinem auf dem 70. Naturforschercongress in Düsseldorf gehaltenen Vortrage Mittheilungen über dem Tuberkelbac. verwandte Mikroorganismen. Dass der T.-B. unter gewissen Verhältnissen auf Pflanzen lebensfähig sein dürfte, zeigt sein schnelles und üppiges Wachsthum auf mit Glycerin versetzter Kartoffelbrühe und dass er bei gewöhnlicher Temperatur wachsen könne, beweise die bei 20° wachsende Blindschleichentuberkulose. Seinen im Timotheegras gefundenen Bac. konnte er auch im Wiesenfuchsschwanz und in Bromus eratus nachweisen. Die Timotheebac. sind schlanke, 1-4 μ lange, etwa 0,2-0,5 μ dicke Stäbchen, häufig leicht gekrümmt; manchmal in 2 und 3-gliedrigen Fäden, öfters auch in Häufchen auftretend. Wie der T.-B. enthält er intensiver gefärbte Körner; vielleicht ist er sporenhaltig, durch Schering's Formalinapparat wird er nicht abgetödtet. Auf allen Nährböden gezüchtet ist er alkohol- und säurefest, auch nach langer Umzüchtung. Bei 37° auf Glycerinagar bildet er nach einigen Tagen grauweisse trockene schuppenartige Colonien, in Bouillon setzen sich kleine, krümelige Massen am Glasrand und am Boden an, die Oberfläche überzieht ein gelbliches Häutchen. Er ist facultativ aërob. In Milch bilden sich an dem von der Rahmschicht gebildeten Niveau gelbliche Stellen, später ein gelber Ring. Auf Kartoffeln entsteht ein dem T.-B. ähnlicher warzenartiger Belag. Durch mehrfache Passage durch Meerschweinchen, Züchtung aus den Cavernen bei der hin und wieder dabei vorkommenden schweren Lungenerkrankung, und durch gleichmässige Züchtung bei 37° wurde die Cultur vollkommen ähnlich der Tuberkulose-Cultur. Auch in Mist von Kühen liess sich ein säurefester Bac. isoliren. Beim Meerschweinchen und beim Kaninchen lässt sich eine der Tuberkulose ähnliche mit Knötchenbildung einhergehende Krankheit erzeugen. Sowohl der Timotheebac. als der Mist-

bac. sind neue der T.-B.-Gruppe angehörige Bac., die sich vom Smegmabac. durch Säurefestigkeit, vom Leprabac. und den bei Lues gefundenen durch Wachsthum auf den gebräuchlichsten Nährböden, unterscheiden. Vom Koch'schen T.-B. unterscheidet sich der Mistbac. schon durch Schnelligkeit des Wachsthums, vom Petri'schen und Rabinowitsch'schen Butterbac. durch verschiedenartiges Wachsthum Von allen dem T.-B. verwandten Bac. steht der Timotheebac. diesem am nächsten durch Säurefestigkeit, lückenhafte Färbung, zuweilen vorkommende Fadenbildung, Verzweigung und kolbige Endanschwellung, Pathogenität und Erzeugung einer Knötchenkrankheit, die freilich histologisch nicht ganz identisch ist mit Tuberkulose*.

Walz.

Moëller (1318) gelang es, einen Mikroorganismus, welcher sich morphologisch und tinctoriell wie der Tuberkelbac. verhält, auf Timotheumarten zu züchten, indem er das Gras mit sterilem Wasser anfeuchtete und in einem sterilisirten und mit Gummikappe verschlossenen Reagensglas 10-14 Tage lang bei 37° stehen liess. Die aus dem Extract hergestellten Präparate enthielten säurefeste und den Tuberkelbac. morphologisch gleiche Bac., die sich nach der Ziehl-Neelsen'schen Methode färbten. Einen gleichen Bac. vermochte er in dem Kothe von Kühen, die auf Tuberkulin nicht reagirt hatten, ferner in dem von Ziegen, Schweinen, Pferden und Mauleseln nachzuweisen. Er wächst in dem Kothe, sowie ausgepressten Safte schon bei Zimmertemperatur, desgleichen auch in Glycerinagar, jedoch nicht in der Milch (Rabinowitsch'scher tuberkelähnlicher Bac. der Milch[1]). Dieser Mikroorganismus zeigt wie der Tuberkelbac. oft lange Fadenform, an einem oder beiden Enden kolbige Anschwellung, Verzweigungen jedoch nie.

Ueber die Beziehungen des Timothee- und des Mistbac. zu einander und zum Koch'schen Tuberkelbac. müssen weitere Untersuchungen Aufschluss geben.

Zum Schluss erwähnt M., dass der echte Tuberkelbac. ebenfalls in filtrirtem, sterilisirtem und schwach alkalisch gemachtem Kuhmistextract wächst. *Johne.*

20. Bacterien der Pseudotuberkulose

Referenten: **Docent Dr. M. Askanazy** (Königsberg) **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest)

1319. Courmont, P., Sur une forme nouvelle de tuberculose streptobacillaire d'origine humaine [A. d. Laboratorium von Prof. Arloing] (Arch. de Méd. expér. et d'Anatomie pathol. t. 10 p. 42). — (S. 541)

*) Die Beobachtungen M.'s sind zweifellos von grossem Interesse. Den daraus gezogenen Schlussfolgerungen vermag ich indessen vorläufig nicht beizutreten. Der Tuberkelbacillus ist ein echter endogener Parasit, die Timothee- und Mistbacillen sind Saprophyten mit facultativem Parasitismus, welcher letztere sich übrigens, soviel wir wissen, nur auf gewisse Thiere erstreckt. Ob die bei den geimpften Thieren beobachteten Cavernen wirklich der Einwirkung der Timotheebacillen und nicht vielmehr einer spontanen echten Tuberkulose zuzuschreiben waren, bedarf der weiteren Prüfung. *Baumgarten*,

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 606. Ref.

(Courmont, J., et **J. Nicolas,)** Sur une tuberculose streptobacillaire d'origine bovine (Arch. de parasit. t. 1, 1898 no. 1 p. 124-147).

1320. **Flexner, S.,** Pseudotuberkulosis hominis streptotricha. With 3 Fig. (Vorläufige Mittheilung: JOHNS HOPKINS' Hospital Bull. vol. 7, 1897, p. 128; definitive Mittheilung: Journal of exper. Med. vol. 3, 1898, p. 435). — (S. 540)

1321. **Galavielle,** Un cas de pseudotuberculose d'origine feline (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 16 p. 492). — (S. 545)

1322. **Galavielle,** Deuxième note sur un bacille tuberculigène d'origine féline; orchite aiguë experimentale déterminée par ce bacille (Comptes rendus de la soc. de biol. p. 1005). [Der vom Verf. gefundene Bac. — s. Ref. No. 1322 — erzeugt bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Injection eine acute Orchitis. *Tangl.*]

1323. **Lignières, J.,** Contribution à l'étude des pseudo-tuberculoses bacillaires (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 193). — (S. 545)

(Lucet, A.,) Sur un nouveau cas de tuberculose streptobacillaire chez le lapin (Arch. de parasit. t. 1, no. 1 p. 100-123).

(Mazzini,) Pseudotuberkulose beim Rinde [Italienisch] (Giorn. d. R. Soc. ed Accad. veterin. ital. 1897 p. 758; ref.: Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 104).

1324. **Muir, R.,** On pseudotuberculosis, with especial reference to pseudotuberculosis in birds (Journal of Pathol. and bacteriol. vol. 5 p. 160). — (S. 544)

(Petruschky, J.,) Demonstration von Präparaten und Culturen von einem intra vitam diagnosticirten Falle von Streptotrichosis hominis (Verhandl. d. Congr. f. innere Med. zu Wiesbaden p. 557)

1325. **Vallée, H.,** Sur une nouvelle pseudo-tuberculose observée chez les jeunes animaux de l'espèce bovine (Recueil de Méd. vétér. p. 490). — (S. 544)

1326. **Vincenzi, L.,** Ulteriori studii sulla immunità alla pseudo-tubercolosi da bacillo opale-agliaceo 2a nota (Riforma med. no. 206 p. 662). — (S. 543)

Flexner (1320) beschreibt eine für den Menschen pathogene Streptothrixart, die er Streptothrix pseudo-tuberculosa nennt. Da die durch die Mikrobien verursachten pathologischen Veränderungen, Consolidirung, Nekrose und frühzeitige Cavernenbildung in den Lungen eines Menschen, in vielen Beziehungen an die bei echter Tuberkulose auftretende käsige Pneumonie erinnern, bezeichnet er die Affection als Pseudo-tuberculosis hominis streptothricha. Die klinischen Erscheinungen glichen im grossen und ganzen denen einer Lungentuberkulose. Bei der Section wurden tuberkelähnliche Knötchen überall auf Peritoneum und Omentum gefunden. Aehnliche Knoten befanden sich auch in Leber und Milz. Die Lungenerscheinungen sind schon durch das oben gesagte genügend angedeutet. F. beschreibt die histologischen Veränderungen in Lungen, Peritoneum und Omentum, d. h. den am meisten afficirten Organen. Nach der

Garrett'schen Methode gefärbte Schnitte zeigten keine Tuberkelbac. Es wurden dagegen im Deckglaspräparate sich mittels Carbolfuchsin blass färbende verzweigte Mikroorganismen gefunden. Eine Modification der Gram-Weigert'schen Färbungsmethode gab die besten Präparate. In den aus den Lungen angelegten Culturen sind nur Colibac. gewachsen. Ein Meerschweinchen, das mit einer Suspension der consolidirten Lunge subcutan geimpft wurde, zeigte keine Localerscheinungen an der Impfstelle, auch zu keiner Zeit eine Vergrösserung der benachbarten Lymphdrüsen. Das Thier magerte aber sehr ab und starb am Ende der 9. Woche. Bei der Section wurden keine vergrösserten Lymphdrüsen oder tuberkulösen Erscheinungen constatirt, und der bacteriologische Befund war negativ.

In den menschlichen Lungen wurde das Mikrobion nur als Streptothrix angetroffen. Vereinzelte verzweigte Fäden traten selten auf, gewöhnlich handelte es sich um mehr oder weniger verwickelte Massen. Die isolirten Fäden erstreckten sich manchmal über das ganze Gesichtsfeld ($^1/_{12}$ Immersion). Die Breite war variabel, betrug aber im Durchschnitt die des Bac. proteus. Die Verzweigungen sind öfters kurz, selten an den Spitzen angeschwollen. Solche Schwellungen werden auch an den Fäden beobachtet; deshalb scheint es sich nicht um Conidien zu handeln. Die Fäden färben sich manchmal unregelmässig, in seltenen Fällen werden 2-3 Quertheilungen an den Spitzen bemerkt. Kokkus-Formen fehlten. Die Streptothrix steht in engem Zusammenhang mit den pathologischen Veränderungen, und befindet sich in grösster Zahl in den sich desintegrirenden Theilen der Lunge. Die Verzweigungsformen treten deutlicher in Schnittpräparaten hervor. In den Knoten am Omentum zeigten die Keime keine Verzweigungsformen, sondern sie erschienen als gebogene oder geknickte Stäbchen von unregelmässiger Länge. In dieser Situation zeigen viele ein unregelmässiges, perlschnurartiges Aussehen. Die morphologischen Unterschiede zwischen den in der Lunge und im Peritoneum gefundenen Krankheiterregern ist wahrscheinlich durch die verschiedenartige Lage bezw. die verschiedene Function der afficirten Organe bedingt. Die Streptothrix hat gewisse Aehnlichkeiten mit der von Buchholz[1] gefundenen.

Nuttall.

Courmont (1319) rechnet wie Arloing alle diejenigen knötchenbildenden Krankheiten zur wahren Tuberkulose, welche durch lebende Organismen erzeugt, also reproducirbar sind und nicht nur die durch Koch's T.-B. hervorgerufene Erkrankung, während er als „Pseudotuberkulose" nur Knötchen um inactive Fremdkörper gelten lässt. Er führt spärliche ältere Beobachtungen von menschlicher Tuberkulose an, in denen keine T.-B. aufzufinden waren und auch einige sonstige Abweichungen auffielen. Er schildert nun im vorliegenden Aufsatze einen Fall menschlicher Tuberkulose von atypischem Verhalten, als dessen Erreger er einen Streptobac. anspricht. Die wesentlichen Details sind folgende: Ein 51jähriger Uhrmacher, ohne tuberkulöse Belastung, erleidet 1894 einen Fall auf den

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 723. Ref.

rechten Ellbogen; über ein Jahr später beginnt der letztere schmerzlos anzuschwellen, ohne in seiner Beweglichkeit wesentlich gestört zu sein. Gelenkpunctionen ergeben eine klare, braunröthliche Flüssigkeit. Nach einem Vierteljahr finden sich periarticuläre, abscessartige, spindelförmige Anschwellungen unter der gerötheten Haut, aus denen sich nach der Incision eine röthliche, dünneitrige Flüssigkeit entleert. Nach einem weiteren Monat wird der Arm amputirt. Ein halbes Jahr später starb Patient unter Husten und Kachexie. Die klinische Diagnose lautete auf Arthritis haemorrhagica tuberculosa, aber von ungewöhnlicher Form. Bei der anatomischen Untersuchung des Ellbogengelenkes erschienen die Armknochen unverändert, die Synovialis frei von fungösen Massen, jedoch geschwollen und mit einem blutigen Belage bedeckt. Mikroskopisch zeigte sich unter einer hämorrhagischen Schicht eine mit Rundzellen infiltrirte Zone und dann eine Lage mit zahlreichen typischen Tuberkeln, zuweilen mit Riesenzellen und auf dem Wege der Verkäsung. Weder in der Gelenkflüssigkeit noch in den Tuberkeln konnten T.-B. nachgewiesen werden. Die blutige Gelenkflüssigkeit wurde Meerschweinchen subcutan oder intraperitoneal eingespritzt. Ein intraperitoneal geimpftes Thier starb nach einem Monat an allgemeiner Tuberkulose; subcutan am Schenkel geimpfte Thiere bekamen eine starke locale Anschwellung mit Vergrösserung der Inguinaldrüsen. Weitere Verimpfungen der erhaltenen Thiertuberkel auf Meerschweinchen und Kaninchen schlossen sich an die erste Versuchsreihe an. Alle Meerschweinchen starben in 10 Tagen bis zu 2 Monaten und zeigten dann immer dieselbe generalisirte Tuberkulose, häufig waren die serösen Häute verdickt, oft hämorrhagisch. 10 Kaninchen, denen Leberstückchen von den tuberkulösen Meerschweinchen subcutan inoculirt wurden, bekamen diffuse subcutane Eiterungen und gingen im Verlauf von 17 Tagen an Allgemeininfection ohne innere Organveränderungen zu Grunde. Nur eines, das 17 Tage lang am Leben blieb, bot bei der Autopsie grosse weissliche Milzknötchen dar. Ein verimpftes Fragment dieser Milz machte ein Meerschweinchen in 22 Tagen tuberkulös, und aus diesem Meerschweinchen wurde der Streptobac. isolirt. Bei der ganzen Serie der Versuchsthiere wurde nach T.-B. gesucht, aber weder die mikroskopische Prüfung noch die Impfung auf Serum liess solche entdecken. Aber auch nach anderen Mikroorganismen blieb die Suche während mehrerer Experimentalreihen ergebnislos, und erst später wurde, wie erwähnt, ein Streptobac. gefunden, dessen Cultur nach C.'s Ansicht darum nicht früher gelang, weil vorher nur Blut oder „Käse“ verimpft wurde, aber kein Material von jungen Knötchen. Der Streptobacillus wächst in Bouillon unter Trübung, auf einfachem Agar als weisslich grauer, etwas rahmiger Ueberzug, in zuckerhaltigen Nährmedien ohne Gährung. Er entwickelt sich auf Gelatine bei 20° sehr rasch, bildet im Gelatinestrich nach einigen Tagen eine bläulich-weisse, durchscheinende, in der Peripherie mit kurzen unregelmässigen Ausläufern versehene Cultur. Im Gelatinestrich entstehen punktförmige Colonien, die wegen des besonders ausgesprochenen aëroben Charakters des Mikroorganismus nicht sehr ausgedehnt sind. Im v. Esmarch'schen Rollröhrchen er-

innern die Colonien an die des Bac. coli. Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Serum und Kartoffeln findet kein reichliches Wachsthum statt. Der Streptobac. gedeiht langsam zwischen 10° und 20°, schnell und reichlich zwischen 25° und 37°, bei 45° wächst er nicht mehr. Vitalität und Virulenz erhalten sich lange Zeit. Seine Gestalt ist in gewöhnlicher Bouillon die eines unbeweglichen, kurzen, 1 μ langen, dicken Bac., in mehr oder weniger langen Ketten. Doch wechselt die Form mit dem Alter und dem Nährsubstrat der Cultur. Er färbt sich leicht mit basischen Anilinfarben (Polfärbung), nicht nach Gram oder den Färbungsmethoden für T.-B. Seine Thierpathogenität erhellt aus den zahlreichen, genau mitgetheilten Thierversuchen, die mit der Gelenkflüssigkeit, mit Producten der experimentell erhaltenen Thiertuberkulose und mit Reinculturen der Streptobac. ausgeführt sind. Die makroskopischen Befunde am Thiere sind bereits erwähnt. Bezüglich der Histologie der erzeugten Thiertuberkulose stellt C. noch einen besonderen Aufsatz in Aussicht. Hier führt er nur an, dass die Lungentuberkel dreier Meerschweinchen eine frappante Aehnlichkeit mit den von T.-B. erzeugten Vergleichsobjecten darboten: Rundzellen („Cellules embryonnaires") bilden in diffuser oder concentrischer Anordnung charakteristische Knötchen ohne Riesenzellen und Verkäsung, manchmal Gefässe und kleine Bronchien umfassend. So proclamirt C. eine neue Form menschlicher, von Streptobac. erzeugter Tuberkulose[1]. *Askanazy.*

Nachdem es **Vincenzi** (1326) gelang, Meerschweinchen gegen Pseudotuberkulose, die durch den „Bacillo opale agliaceo" verursacht war, zu immunisiren, machte er Studien von folgenden Gesichtspunkten aus:

1. Ob die durch eine einzige Impfung mit „Bacillo agliaceo" immunisirten Thiere, auch beständig immun bleiben. Auf eine Dauer bis zu 6 Monaten bestätigte sich die Beobachtung.

2. Ob die Immunität der Meerschweinchen von Mutter auf Kind übertragbar sei. Die Resultate waren negativ.

3. Ob das Blutserum der immunisirten Meerschweinchen bacterientödtende Eigenschaft besitze. Die Resultate waren positiv.

4. Nachdem die bactericide Wirkung des Serums der immunisirten Meerschweinchen festgestellt war: ob man durch dieses Serum die Immunität übertragen könne. Die erhaltenen Resultate waren vollständig negativ.

5. Ob und welche Resistenz die für den Bac. immunisirten Meerschwein-

---

[1]) Wenn der überzeugende Beweis erbracht werden soll, dass beim Menschen ein dem durch T.-B. erzeugten ganz analoges klinisches und pathologisch-anatomisches Krankheitsbild auch durch andere Mikroorganismen hervorgerufen werden kann, so ist dazu eine lückenlose Kette stringenter Beweismomente erforderlich. Bei Courmont fehlt aber ein sehr wichtiges Bindeglied, nämlich der mikroskopische und culturelle Nachweis, dass die fraglichen Streptobac. auch in den Geweben des kranken Menschen vorhanden gewesen sind. Ohne diese Feststellung bleibt die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass die bei Versuchsthieren eine Tuberkulose resp. Pseudotuberkulose erregenden Streptobac. sich nachträglich in die Experimente eingeschmuggelt haben, zumal deren Fähigkeit, typische verkäsende Riesenzelltuberkel zu produciren, experimentell nicht erwiesen ist. Ref.

chen gegenüber dem KOCH'schen Bac. haben. Ueber die Resultate dieser letzteren Versuche verlautet nichts. *Trambusti.*

Muir (1324) untersuchte eine Seuche der kleinen Singvögel; anatomisch waren Milz und Leber mit gelblichen Knötchen besetzt; in den Knötchen waren reichliche Mengen eines Bac. vorhanden, der mit dem von MALASSEZ und VIGNAL bei deren bekannter „Tuberculose zoogloéique" gefundenen identisch zu sein scheint. Durch Impfung und durch Fütterung mit Reinculturen konnte die Krankheit bei Singvögeln, aber nicht bei Tauben erzeugt werden. Die kleinen Nagethiere sind empfänglich aber die Bac. vermehren sich nicht so reichlich wie bei den Vögeln. *Durham.*

Vallée (1325) berichtet über ein seuchenartiges Auftreten von Pseudo-Tuberkulose bei Kälbern: Seit langem gingen in einem Gehöfte jährlich etwa 10 junge Thiere nach kurzem Krankheitsverlaufe zu Grunde. Das Hauptsymptom war Versagen des Futters, und die Section ergab als constante und einzige Veränderung die Gegenwart von Tuberkeln in der Leber. Das Lebergewebe war in denselben entartet, von zahlreichen Leukocyten durchsetzt und der Knoten durch eine Demarkationslinie abgegrenzt.

Die Heerde enthielten nebst anderen Bacterien ganz vorherrschend ein feines, nach GRAM färbbares, sehr kleines, unbewegliches Stäbchen, das aërobiotisch und anaërobiotisch sehr leicht in alkalischer und saurer Bouillon, sowie in dem zur Bereitung von Tuberkel-Kartoffeln verwendeten Glycerinwasser wuchs. Auf Agar-Agar und auf Blutserum entstanden sehr rasch kleine durchsichtige, bläulich graue Culturen und in Gelatine dieselben Culturen nach 2 Tagen. Auf Kartoffeln war die Vermehrung eine rasche, aber die Cultur war höchstens als glänzender Streifen sichtbar. Sporen entstanden nie. In sauren Medien ging die Virulenz bald verloren. Eine Erwärmung auf 67° während 10 Minuten tödtete das Mikrobion ab. Zucker wurde nicht vergährt, die Milch gerann ohne Aenderung der Reaction. In den Culturen entstand niemals Indol.

Die Infectionsversuche bei Kälbern und Schweinen, denen man entweder 100 ccm Cultur zu saufen gab, oder 5 ccm intravenös injicirte, fielen stets negativ aus. Dagegen erlagen die Meerschweinchen der intraperitonealen Injection, der Fütterung und der intravenösen Injection von Culturen nach einer Woche. Bei der Section fand man Peritonitis, mässige Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz, gelbe Verfärbung der nicht vergrösserten Leber, bei welcher kleine Knötchen unter der Kapsel wahrzunehmen waren. Die Brusteingeweide blieben stets unverändert. Der Nachweis der Bacterien gelang mikroskopisch in der Leber und culturell in der Milz, der Niere, dem Blute. Nach einer subcutanen Injection ging nur ein Meerschweinchen zu Grunde; bei den anderen beschränkte sich die Wirkung der Injection auf die Bildung eines kleinen fibrösen Knötchens. Kaninchen, Hunde, Tauben verhielten sich ähnlich wie die Meerschweinchen.

Die mikroskopische Untersuchung der Lebern von Versuchsthieren ergab das Vorhandensein kleinster nekrotischer Heerde mit ausgesprochener Leukocytotaxis an der Peripherie und Zerfall der Leberzellen im Centrum, deren Kerne noch färbbar geblieben waren.

Die Bekämpfung der Seuche geschah mit Erfolg durch das Aufkochen der zur Fütterung verwendeten Milch und die Desinfection des Stalles[1].

Guillebeau.

Lignières (1323) fand bei einer Anzahl von Hasen, die im Walde spontan erkrankten, zahlreiche erbsengrosse Abscesse in der Leber, der Milz, im subcutanen Bindegewebe, einen Zustand, den man auch als Hasensyphilis bezeichnet. Durch intravenöse und subcutane Verimpfung von Eiter auf Kaninchen und Meerschweinchen war es möglich, die Krankheit wieder zu erzeugen. Nach der intravenösen Verimpfung fand man bei der Section Ascites, Abscesse in der Leber, der Milz, den Nieren, den Lungen. Aus der Milz, der Leber und der Niere gelang der Nachweis des Bac. der Pseudotuberkulose. Nach der subcutanen Verimpfung des Eiters war besonders die Milz der Sitz von Abscessen. Durch wiederholte Verimpfungen nahm die Virulenz des Contagiums rasch zu; es war dann auch im Stande, Hunde, Katzen, Schafe, Tauben und Hühner zu inficiren.

Das betreffende Mikrobion ist ein kleines, unbewegliches Stäbchen, das sehr häufig als Streptobac. auftritt. In Peptonbouillon aërobiotisches Wachsthum ohne Säurebildung, in Milch weder Gerinnung noch Spaltung des Zuckers, auf Kartoffeln sehr dürftiges Wachsthum, in Gelatine keine Verflüssigung. Hier sind die Colonien lichtbrechend, zuerst bläulich, dann undurchsichtig. Der Nagelkopf erreicht die Wand des Glases nicht. Im Allgemeinen findet Wachsthum bei neutraler oder schwach saurer, nicht aber bei schwach alkalischer Reaction statt. Die Färbbarkeit ist eine leichte, unmöglich jedoch nach dem Gram'schen Verfahren. Einer Erwärmung auf 74-75° widersteht das Mikrobion 10 Minuten lang, während eine Temperatur von 84-85° es sofort vernichtet.

Da die Infection durch Fütterung leicht und sicher gelingt und der betreffende Bac. bei kranken Thieren im Darme, im Harne und im Nasenausflusse vorkommt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die in Freiheit lebenden Hasen sich durch die Aufnahme von beschmutztem Futter anstecken.

L. fand den betreffenden Bac. auch auf schlecht geerntetem Hafer, von dem angenommen wurde, dass er den Tod von 2 Pferden verursacht hatte. Letztere waren an Pleuro-Pneumonie nach Enteritis zu Grunde gegangen. Die Krankheitsproducte enthielten den Drusenstreptok., aber auch den Bac. der Pseudotuberkulose, der namentlich direct vom Hafer leicht zu isoliren war und sich für Kaninchen sehr virulent erwies.

Bei einem dritten Pferde verursachte die erwähnte Stäbchenart Abscesse im Unterhautbindegewebe, in der Leber und der Milz, von denen die ersteren die Wurmkrankheit (Rotz) vortäuschten.

Im Ferneren fand L. dies Mikrobion in den Nierenknoten eines Kalbes, bei vielen, seuchenartig erkrankten Schafen und bei den Opfern von 4 Seuchen unter Meerschweinchen.

Guillebeau.

Galavielle (1321) impfte das Gehirn einer wuthverdächtigen Katze in

---

[1]) Die von V. geschilderten Vorgänge gehören eher zur Nekrose als zur Bildung von Granulations-Geschwülsten. Ref.

ein Meerschweinchen und Kaninchen. Bei beiden Thieren entwickelte sich Pseudotuberkulose. Die Bacillen der Pseudotuberkulose wurden reingezüchtet. Mit den Culturen konnte die Erkrankung auch bei einer Katze erzeugt werden. *Tangl.*

21. Smegmabacillus.

1327. **Fraenkel, A.,** Einige Bemerkungen über das Vorkommen von Smegmabacillen im Sputum (Berliner klin. Wchschr. No. 40 p. 880). — (S. 547)

1328. **Grünbaum, A. S.,** Note on the Smegmabacillus, its diagnostic importance, its culturation (Lancet 1897 vol. 1 p. 98). — (S. 546)

1329. **Pappenheim, A.,** Befund von Smegmabacillen im menschlichen Lungenauswurf (Ibidem No. 37 p. 809). — (S. 546)

Grünbaum (1328) untersuchte 50 Harnproben (10 von Männern, 40 von Frauen) mittels Centrifugiren und Färbung (Ziehl-Neelsen und Gabbet) des Sedimentes auf Smegmabacillen. Im Harn der Männer, sowie im Harn von 11 Frauen, der mit Catheter entnommen wurde, konnte Verf. nie Smegmabacillen beobachten. Bei den übrigen 29 Frauen fanden sich Smegmabacillen 17mal. Die Anwendung des Catheters schliesst die Verwechslung mit Tuberkelbacillen aus. *Durham.*

Pappenheim (1329) fand im Lungenauswurfe einer Frau, die zunächst auf Bothryocephalusdiarrhoe behandelt worden war, Stäbchen, die sich bei Anwendung der Gabbet'schen Färbemethode wie Tuberkelbac. tingirten. Die daraufhin gestellte klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum et intestini wurde durch die Autopsie nicht bestätigt, denn diese ergab: Bronchitis chronica, Bronchiectasien, Bronchopneumonia abscedens duplex. Kleiner gangränöser Lungenabscess. Enteritis diphtheroides et follicularis ilei, coli, recti. Nirgends fand sich eine Spur von Tuberkulose. Abstrichpräparate von der Lunge, speciell von dem gangränös eitrigen Lungensaft zeigten wiederum die im Sputum gesehenen und nach ihrer Färbbarkeit für Tuberkelbac. gehaltenen Bac. Man bemerkte sie in kleineren und grösseren verfilzten Haufen, nicht so einzeln und diffus zerstreut, wie Tuberkelbac. im Sputum bei Lungenphthise vorzukommen pflegen. Die einzelnen Bac. waren untereinander ziemlich von gleicher Grösse, welche der des Tuberkelbac. im ganzen gut entsprach, aber in ihrer Form derber und starrer als dieser, höchstens einmal im ganzen gebogen. Züchtungsversuche misslangen. Ein Meerschweinchen, dem ein Stückchen der Lunge eingeimpft wurde, blieb dauernd gesund. Die Bac. konnten nach allem diesen nicht als echte Tuberkelbac. gelten. Es stellte sich bei weiterer Prüfung heraus, dass sie sowohl in Schnitten wie in Deckglaspräparaten leicht ihre ursprüngliche Färbung abgaben und die Gegenfärbung annahmen, wenn sie der entfärbenden Wirkung des Alkohols ausgesetzt wurden. Durch diese Eigenschaft kennzeichnen sich die Bac. als zur Gruppe der Smegmabac. gehörige Mikroorganismen. Ihre Bedeutung für den Krankheitsprocess in der Lunge

ist zweifelhaft; vermuthlich sind sie nur als zufällige Gäste in der unter der Wirkung anderer Bacterien — es fanden sich Staphylok. — erkrankten Lunge anzusehen.

Um Verwechselungen von Bac. der Smegmagruppe mit Tuberkelbac. im Deckglaspräparate zu vermeiden, empfiehlt P. folgendes Färbeverfahren:

1. Färbung in Carbolfuchsinlösung, die bis zum Sieden erhitzt wird, für kurze Zeit.

2. Ablaufenlassen des überflüssigen Carbolfuchsins.

3. Ohne Abwaschen Entfärbung und Gegenfärbung durch 3-5maliges Eintauchen und langsames Abfliessenlassen folgender Lösung: Solve Corallin 1 Theil in Alkohol absolutus 100 Theilen, adde Methylenblau bis zur vollständigen Sättigung, wozu recht beträchtliche Mengen erforderlich sind. Adde Glycerin 20 Theile.

4. Kurzes Abspülen in Wasser, Trocknen, Einbetten.

Dauer des ganzen Verfahrens knapp 3 Minuten. Tuberkelbac. erscheinen roth, Smegmabac. blau gefärbt. *Abel.*

A. Fraenkel (1327) nimmt gegenüber Pappenheim (s. voriges Referat) die Priorität für sich in Anspruch, zuerst publicirt zu haben, dass ihm wiederholentlich Fälle von Lungengangrän mit sogenannten Pseudotuberkelbac. (Smegmabac.) im Auswurf vorgekommen seien[1]. Ihr Vorkommen bei Lungengangrän erscheint ihm in keiner Weise befremdlich, da es, wie er glaubt, mit dem reichen Gehalt dieser Sputa an Fettsäuren und Myelin zusammenhänge. Er erinnert dabei an die alten Angaben von Bienstock und Gottstein, dass verschiedene Bacterien nach Züchtung auf fetthaltigen Nährböden sich tinctoriell wie Tuberkelbac. verhalten sollen. Er betont, dass für die Praxis die Differentialdiagnose zwischen Tuberkelbac. und Smegmabac. im Sputum nur in Ausnahmefällen in Betracht kommt. Für gewöhnlich hält er (mit Unrecht. Ref.) an der trügerischen und unzuverlässigen Gabbett'schen Methode immer noch fest. Zur Differentialdiagnose gegenüber Smegmabac. habe er dann in neuerer Zeit die Honsell-sche Methode[3] benutzt (Färbung der Präparate in siedendem Carbolfuchsin, Differenzirung in absolutem Alkohol 3⁰/₀ Salzsäure auf 10 Minuten, Nachfärbung in einer nicht zu starken alkoholischen Methylenblaulösung). Hierbei werden Smegmabac. entfärbt, sodass es sich, wenn die nach Gabbett sonst rothgefärbt bleibenden, Tuberkelbac. vortäuschenden Stäbchen verschwinden, aller Wahrscheinlichkeit nach um Smegmabac. handeln dürfte. Im Nothfall müsste man zur Thierimpfung seine Zuflucht nehmen. Neuerdings könne man dann noch nach Pappenheim sich auf 5-8 Minuten dauernde Einwirkung von absolutem Alkohol ohne Säure vor der Nachfärbung beschränken oder die Pappenheim'sche Corallinmethode anwenden. *Czaplewski.*

---

[1] Vgl. Discussion: Berliner klin. Wchschr. No. 11 p. 246. Ref.
[2] Jahresber. II, 1886, p. 366, 367. Ref.
[3] Jahresber. XII, 1896, p. 397. Ref.

22. Bacillen bei Syphilis und Ulcus molle.

Referent: Professor Dr. E. Finger (Wien),

a) Bacillen bei Syphilis

1330. Axenfeld, Th., und **F. Peppmüller,** Epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch tuberkulöser Structur (Ber. über d. 27. Versamml. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg p. 340). — (S. 551)

1331. Campana, R., Sui bacilli della sifilide van Niessen (Clinica dermosifilitica della R. Univ. di Roma fasc. 1]. — (S. 549)

1332. Finger, E., Die Vererbung der Syphilis (Wiener Klinik H. 4 u. 5). — (S. 550)

1333. Hjellmann, J. V., Zur Kenntniss der Persistenz der histologischen Gewebsveränderungen bei Syphilis (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 45, H. 1 p. 57). — (S. 550)

1334. Lambert, A., Étude critique de la sérothérapie dans la syphilis [Thèse de Paris] 1897. — (S. 551)

1335. Leredde et **Dominici,** Note sur la présence d'éléments figurés anormaux dans les tissus syphilitiques (Comptes rendus de la soc. de biol. p. 984). — (S. 549)

(Mraček, F.,) Atlas der Syphilis und der venerischen Krankheiten mit einem Grundriss der Pathologie und Therapie derselben. Mit 71 farb. Taf. nach Orig.-Aquarellen v. Maler A. Schmitson u. 16 schwarzen Abbildgn. [Lehmann's medicinische Handatlanten Bd. 6]. 14 *M*. München, Lehmann.

1337. Neisser, A., Was wissen wir von einer Serumtherapie bei Syphilis und was haben wir von ihr zu erhoffen? (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 43 u. 44, Festschrift f. F. J. Pick p. 431). — (S. 552)

(van Niessen, M.,) Referat über meine Untersuchungsergebnisse der Syphilisätiologie an Petersburger Instituten (St. Petersburger med. Wchschr. No. 43 p. 373).

1338. van Niessen, M., Zur Aetiologie der Syphilis [Vortrag, gehalten in der Berliner med. Ges., 19. X.]. — (S. 548)

1339. van Niessen, M., Ein neuer Beitrag zur Syphilisätiologie (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 2-7 p. 49, 108, 194, 258). — (S. 548)

1340. Tommasoli, P., Der Syphilismus [Vortrag, gehalten in Recanati, 17. IX, auf d. 7. Congr. d. Aerzte aus den Marken] (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 28, No. 2 p. 73). — (S. 550)

1341. Winkler, F., Ueber tingible Kugeln in syphilitischen Producten (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 46, H. 1 p. 1). — (S. 549)

van Niessen (1328, 1329). Gegenüber diesen neuesten Publicationen des sehr fleissigen aber optimistischen und kritiklosen Verf.'s kann Ref. nur das im vorigen Bande dieses Jahresberichtes p. 627 bereits Gesagte aufrecht erhalten, dass die ganz unverlässliche Methode des Verf.'s die differenten Resultate, die ihn nun schon zur Aufstellung des dritten Mikroorganismus

als des „echten Syphiliserregers“ veranlassten, die nach den experimentellen Versuchen für jeden anderen als den optimistischen Verf. negativen oder zum mindesten sehr fragwürdigen Resultate dem Verf. auch heute noch nicht das Recht geben, anzunehmen, er habe den wirklichen Syphiliserreger vor sich, und habe nicht vielmehr verschiedene Verunreinigungen und Saprophyten als diesen angesehen. Zu einer auszugsweisen Reproduction der differenten Versuche des Verf.'s, der differenten Resultate derselben, liegt also auch heute keine Veranlassung dar. Hat doch auch die Angabe des Verf.'s, den Syphilisbac. nachgewiesen zu haben, in der Berliner medicinischen Gesellschaft auf einmüthigen Widerspruch gestossen.

Campana (1331) hat die van Niessen'schen Bac. auch gefunden, betrachtet sie aber als einen rein zufälligen Befund aus dem Grunde, da er sie in frischen, noch nicht ulcerirten Syphilomen stets vermisste und nur in solchen Syphilomen nachweisen konnte, die bereits ulcerirten und deren Vorkommen dann stets auf die ulcerirten oder nekrotischen Stellen beschränkt war. Es handle sich also entweder um Saprophyten oder um banale septische Mikroorganismen.

Winkler (1341) hat über das Vorkommen scharf begrenzter kugliger Gebilde in syphilitischen Producten berichtet[1]. Er giebt nun die Details seiner diesbezüglichen Untersuchungen. Das von ihm zur Anwendung gebrachte Färbeverfahren ist folgendes:

1. Für Schnitte. Vorfärbung durch 5 Minuten in wässriger Eosinlösung. Abspülen in Alkohol, Auswaschen in Wasser. Färben in verdünntem Carbolthionin durch 1 Stunde, eventuell bei leichtem Erwärmen. Abspülen in formalinhaltigem Wasser und Entfärben in mehreren Schälchen Formalin, Alkohol, Xylol, Balsam.

2. Deckglaspräparate. Färben in verdünnter Carbolthioninlösung durch 1 Stunde. Entfärben in mehrfach gewechseltem Formalin. Absoluter Alkohol, Trocknen, Balsam.

So behandelte Präparate syphilitischer Producte zeigen kleine kreisrunde, von hellem Hof begrenzte Kugeln mit einem excentrischen helleren Fleck im Inneren, sie sind violett oder schwärzlich gefärbt. W. findet ähnliche Gebilde auch in Lupus vulgaris. Ihre Localisation in der Nähe von Mitosen lässt den Schluss zu, dass sie aus Zusammenfliessen von Chromatinsubstanz entstanden sind.

Leredde und **Dominici** (1335) fanden in syphilitischen Geweben runde mit Thionin färbbare Gebilde, von ungleicher Grösse, die grössten grösser als die rothen Blutkörperchen, die auch Winkler (s. vorsteh. Refer.) in syphilitischen Producten fand. Diese Gebilde halten Verff. ebenso wenig wie Winkler für Parasiten. Ausser diesen sahen sie noch mit Thionin und Hämatoxylin färbbare Granulationen, die sie mit den „tingiblen Körpern“ Flemming's für identisch halten. Werden nicht alterirte Syphiliden in Thermostaten bei 37° C. gehalten, so kann man stellenweise eine Vermehrung dieser Granulationen beobachten. Ueber die Natur dieser Granulationen äussern sich Verff. nicht. Ihre diesbezügliche Reserve hält Darier — in der Discussion über den Vortrag der Verff. — für sehr berechtigt,

da sie nicht ausschliessen können, dass die gefundenen Gebilde Degenerationsproducte sind. *Tangl.*

Hjellmann (1333) hat sich die Nachprüfung der bekannten J. NEUMANN-schen Untersuchungen über das Zurückbleiben von mikroskopisch nachweisbaren Gewebsveränderungen nach makroskopischem Schwunde syphilitischer Efflorescenzen an grossem Materiale zur Aufgabe gemacht und konnte in der That constatiren, dass von 13 Narben syphilitischer Primäraffecte in 10 Fällen noch nach $^1/_2$-3 Jahr, nachdem der Schanker klinisch als geheilt zu betrachten war, Zellinfiltrate in der Cutis, als Residuen des Primäraffectes nachweisbar waren. Bei maculösem Syphilide waren solche Zellinfiltrate noch einen Monat nach Schwund der Efflorescenz nachzuweisen. Doch waren im letzteren Falle die Infiltrate auch nach einem Jahre noch so reichlich, dass H. die Ueberzeugung ausspricht, dass zu ihrer vollständigen Resorption mindestens noch ein weiteres Jahr nöthig wäre. Ausser den Lymphdrüsen, die seit altersher als Depots des syphilitischen Giftes angesehen wurden, finden sich nach H. aber noch weitere zahlreiche Depots, Reproductionsheerde des syphilitischen Virus, die lange Zeit fortbestehen und dann wieder auftauchen können. Aus diesen Befunden erklärt sich ungezwungen das Recidiviren in situ des Initialaffectes, das Auftreten tertiärer Erscheinungen nach Jahren an derselben Stelle, wo einmal secundäre Symptome sassen. Diese Untersuchungen beweisen aber, dass es absolut ungerechtfertigt ist, mit der Therapie sofort nach Schwund der klinischen Symptome aufzuhören, sie sind der stringenteste Beweis für die Berechtigung und Nothwendigkeit der chronisch-intermittirenden Behandlung.

Tommasoli (1340) theoretisirt in diesem Vortrage über die gewöhnlich als primäre, secundäre und tertiäre bezeichneten Aeusserungen der Syphilis, ventilirt, nachdem er die diesbezüglichen verschiedenen Ansichten Revue passiren gelassen, die Frage, in wie weit man berechtigt ist, sie auf die directe Action des noch unbekannten Virus zurückzuführen, bespricht die Haupttypen syphilitischer Veränderungen der Haut: Papel, Tuberkeln und Gumma und deren Differenzen, bei der Papel Beschränkung auf gewisse Zeitgrenzen, Gebundensein an eine Periode der Infection, reichliches disseminirtes Auftreten, Contagiosität, beim Gumma regelloses Auftreten, sowohl drei Monate, als 50 Jahre nach der Infection, ohne Präcision, ohne Voraussicht, Auftreten discret, umschrieben, regionär, nicht contagiös, um daraus eine Verschiedenheit der Natur, eine Verschiedenheit der Ursachen zu folgern. T. kommt dann weiter zum Schlusse, nur die sogenannten primären und secundären Formen auf das primäre Agens, das Virus zurückzuführen, die tertiären Symptome verschiedenen Ursachen zur Last zu legen, die vom Virus unabhängig sind und die er als secundäre Autointoxicationen zusammenfasst. Während er den ersten Theil als Syphilis bezeichnet, will er als Syphilismus, im Sinne einer Diathese, den Zustand des Individuums bezeichnen, tertiäre Formen produciren zu können.

Finger (1332) hat zu einem Referate für die Braunschweiger Naturforscherversammlung über Syphilisvererbung das ganze Material der Frage

gesammelt und kritisch gesichtet. Er tritt für das Bestehen rein paterner und rein materner Vererbung ein. Die materne Vererbung kann sowohl ovulär, als postconceptionell per placentam erfolgen. Sicher erwiesen ist aber nur der letztere Modus der Uebertragung. F. studirt dann die Wechselverhältnisse zwischen Mutter und Kind, die Rückwirkungen des ex patre luëtischen Fötus auf die bisher gesunde Mutter. Solche Rückwirkungen sind die frühzeitige und tardive conceptionelle Syphilis, zwei Formen, die wahrscheinlich, aber noch nicht klinisch exact erwiesen sind, die Immunität der Mütter gegen Syphilisinfection bei sonstiger Gesundheit (Colles' Gesetz). Von dieser Immunität giebt es aber zweifellose Ausnahmen. Endlich bespricht F. die ererbte Immunität (Profeta's Gesetz) und deren Ausnahmen. Diese Immunität von Mutter und Kind wird heute allgemein als unabhängig von der Syphilisinfection und zusammenhängend mit der Zufuhr von Toxinen per placentam von dem syphilitischen zu dem nicht syphilitischen Organismus erklärt. Zum Schlusse bespricht F. die Bedingungen, unter denen sich die Placenta für das Virus von Mutter zu Kind oder umgekehrt durchlässig erweist. Diese Umstände entziehen sich bisher unserer Einsicht. Wohl gilt für eine Reihe von Fällen der Satz, die gesunde Placenta sei für Virus undurchlässig, die kranke durchlässig, aber von diesem Satze kommen ganz barocke Ausnahmen vor, und gesunde Mütter bei paterner fötaler Syphilis trotz intensiver Erkrankung der Placenta materna, gesunde Föten bei postconceptioneller Syphilis der Mutter, trotz intensiver syphilitischer Erkrankung der Placenta foetalis und selbst der Nabelschnur wurden beobachtet.

Axenfeld und **Peppmüller** (1330) veröffentlichen einen Fall von epibulbärem Tumor, der bei einer 50jährigen Patientin neben ausgedehnten Hautgeschwüren und einem hühnereigrossen retropharyngealen Tumor sich vorfand. In dem probeexcidirten Geschwulsttheil des Auges wurde Granulationsgewebe mit zahlreichen epitheloïden und Langhans'schen Riesenzellen constatirt, die sich vielfach zu typischen Tuberkeln anordneten. Auch Verkäsung war deutlich. Bac. fehlten, Impfexperiment blieb negativ. Trotzdem von Seiten des pathologischen Anatomen bestimmt Tuberkulose diagnosticirt wurde, leitete man eine antiluëtische Cur ein, die in 14 Tagen den Augentumor, in 4 Wochen auch die anderen, theilweise schon 20 Jahre bestehenden Affectionen, zum völligen Verschwinden brachte*. *Grunert.*

Lambert (1334) stellt in dieser These alle die Serumtherapie der Syphilis betreffenden Untersuchungen und Experimente zusammen und kommt zum Schlusse, die bisherigen Versuche hätten 1. Serum gesunder Thiere, 2. Serum spätsyphilitischer Personen, 3. Serum von Thieren, bei denen man

*) Derartige Fälle (von anderen Körpertheilen) sind auch mir bekannt. Sie setzen den Diagnosten in grosse Verlegenheit. Ich diagnosticire ebenfalls in solchen Fällen Tuberkulose, um so mehr, als ich bei anhaltenden unablässigen Suchen doch auch in Fällen, die anfangs in Bezug auf Bacillenbefund total negativ waren, Tuberkelbacillen gefunden habe. Auf den Erfolg der antisyphilitischen Behandlung ist ein entscheidendes Gewicht nicht zu legen. *Baumgarten.*

die Production von Antitoxinen durch Injectionen von Serum Secundärsyphilitischer hervorgerufen, benützt. Die beiden ersten Versuche stellten sich als resultatlos heraus, nur der dritte Weg scheint Erfolg zu versprechen, doch beweisen die bisherigen Versuche, dass wir noch kein geeignetes Serum besitzen, und ist auch anzunehmen, dass vor Kenntniss des Virus die geeignete Serumtherapie nicht durchführbar sein wird.

Neisser (1327) erörtert in dieser kritischen Studie zunächst die Frage, auf welche Thatsachen und Erwägungen sich der Gedanke von Serumtherapie der Syphilis stützt und wieviel Beweiskraft diesen innewohnt. Als erste Stütze wird die Immunität gegen Reinfection angeführt. Dieses Dogma von der gleichmässig erreichten Immunität durch einmalige Syphiliserkrankung ist aber nicht ohne weiteres auf Treu und Glauben hinzunehmen, sondern bedarf erneuter Prüfung. Wohl beruht ein Theil der als Reinfection bezeichneten Fälle auf Fehldiagnosen, aber es sind doch zweifellose Fälle von Reinfection bekannt. Bezüglich Immunität und Reinfection sind drei Möglichkeiten anzunehmen. 1. Bis an das Lebensende dauernde locale und allgemeine Immunität. 2. Die Immunität geht soweit verloren, dass es bei der zweiten Infection nur zur Bildung eines Initialaffectes kommt. 3. Die Immunität ging ganz verloren, der Organismus setzt neuer Infection geringeren Widerstand (Hutchinson). Wohl ist die Zahl der Reinfectionen, die bisher beobachtet wurden, sehr gering, was als Beweis gelten kann, dass die Syphilis thatsächlich eine Immunität producirt, aber bei der Einschränkung der Zahl der Reinfectionen spielen vielleicht auch andere Momente (Alter, Geschlecht, Ehe u. s. w.) mit. Diese Frage ist daher der Revision zu unterziehen. Als zweite Stütze wird die Lehre von der Ererbung der Immunität hingestellt, doch auch diese Lehre ist, bis auf die Thatsache, dass im Wechselverhältniss zwischen Mutter und Kind eine vielleicht vorübergehende „passive“ Immunität vorkommt, nicht erwiesen. Bei Syphilis weiss man noch nicht, ob überhaupt irgend welche Antikörper sich im Serum finden. N. bespricht dann alle in der Frage, auch von ihm, angestellten Versuche deren Resultat absolut negativ ist, spricht aber doch die Hoffnung aus, dass er zur Heilung der Syphilis und Schutzimpfung gegen diese durch specifische, den Syphilismikroorganismen entstammende Stoffwechselproducte kommen muss.

b) Bacillen bei Ulcus molle

1342. Deutsch, A., Beiträge zum Ducrey'schen Bacillus [Wissenschaftl. Arbeiten, gewidmet Prof. Schwimmer anlässlich seines 25jährigen Docenten-Jubiläums. Budapest 1897, Hornyánszky].

1343. Istamanoff, S. S., und G. Akspianz, Zur Bacteriologie des weichen Schankers [Protocoll d. Kais. kaukas. med. Ges. 1897, 1. December No. 10).

1344. Lenglet, La culture du bacille de Ducrey [Société franç. de Dermatol. et de Syphiligr., séance du 10 novembre].

Lenglet (1344) zeigt Eprouvetten mit Culturen von Ulcus molle-Bac. Dieselben aus vier Fällen reingezüchtet sind sich alle gleich. Inoculation

auf den Menschen ergab positiven Erfolg. Als Nährboden verwendete L. eine Substanz, die er aus Proteïnkörpern der menschlichen Haut durch Einwirkung energischer löslicher Fermente darstellte. Das Nähere darüber wird L. später mittheilen. Thierexperimente fielen alle negativ aus. Unter dem Mikroskop stellen sich die Colonien des Bac. als unregelmässige, rundliche, leicht graulichweisse im Centrum etwas dickere Massen mit abgeplatteter Spitze dar. Die einzelnen Colonien haben einen Durchmesser von 1-2 mm, ihre Ränder sind unregelmässig gezahnt. Ihre Lebensdauer ist sehr kurz, schon am dritten Tage ist Weiterimpfung nicht mehr möglich. Die Colonien bestehen morphologisch aus einem dichten Gewirre von Fäden, die über den Rand schleifenförmig hervorragen. Die Bac. sind an den Enden abgerundet und kettenförmig angeordnet, 0,5-2,0 μ lang, 0,5 μ breit. Manche Stäbchen haben im Centrum eine helle Stelle. Zwischen den einzelnen Stäbchen innerhalb der Kette findet sich eine lichtbrechende, nur nach ZIEHL schwach färbbare Kittsubstanz.

Istamanoff und **Akspianz** (1343) bereiten einen Nährboden, indem sie 5,0 pulverisirte Menschenhaut mehrere Stunden in 100 ccm Wasser maceriren, dann einige Mal bis 120° C. aufkochen, filtriren, dann 2,0 Agar zusetzen, neutralisiren und nochmals aufkochen. Es resultirt ein fast durchsichtiges Medium, auf dem es vollkommen gelang, den DUCREY'schen Bac. reinzuzüchten. 5 Impfungen am Menschen ergaben typische Impfgeschwüre, in denen der Bac. im Eiter nachzuweisen war. Verff. treten somit für die Specificität des DUCREY'schen Bac. ein.

Deutsch (1342) hat den DUCREY'schen Bac. im Eiter nicht venerischer Geschwüre, Lepra, Scrophuloderma, Ulcus cruris u. s. w. stets vermisst, dagegen in 10 Fällen von Ulcus molle, 3 gangränösen Geschwüren, 18 Chancres mixtes stets gefunden, tritt somit für die Specificität desselben ein.

23. Bacillus pyocyaneus

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Docent Dr. K. Walz** (Tübingen), **Dr. E. Ziemke** (Berlin)

1345. Barker, L. F., The clinical symptoms, bacteriologic and post mortem appearances in cases of infection of human beings with bacillus pyocyaneus (Journal of Amer. med. Assoc. vol. 29, 1897, p. 213-216) [11 Fälle mit Bac. pyocyan.-Befund. Zufällige oder nicht pathogene Anwesenheit des Bac. pyoc. in den betreffenden Fällen ist gar nicht ausgeschlossen! „Bac. pyocyan. im Inneren von Gallensteinen“! *Durham.*]

1346. Burot, Un cas de maladie pyocyanique à forme cutanée (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 20 p. 609). — (S. 557)

1347. Charrin, A., et **H. Claude,** Note sur le développement de néomembranes péritonéales périviscérales au cours de septicémies aiguës (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 646). — (S. 555)

1348. **Charrin, A.,** et **A. Desgrez,** Production d'une substance mucinoïde par les bactéries (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 209). — (S. 555)

1349. **Charrin** et **de Nittis,** Sur la production simultanée des pigments noir, vert, jaune, par un bacille pyocyanique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 721). [Die angeführten Farbennuançen in verschiedener Höhe einer Agarcultur. *Tangl.*]

1350. **Gessard, C.,** Sur une propriété nouvelle du bacille pyocyanique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 1033). — (S. 555)

1351. **Hitschmann, F.,** und **K. Kreibich,** Zur Pathogenese des Bacillus pyocyaneus und zur Aetiologie des Ekthyma gangraenosum (Wiener klin. Wchschr. 1897, No. 50 p. 1093). — (S. 557)

1352. **Hobbs,** Myosite expérimentale sous l'influence du bacille pyocyanique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 12). — (S. 556)

1353. **Lanz, O.,** und **F. Lüscher,** Eine Beobachtung von Pyocyaneus-Strumitis (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 5 p. 137). — (S. 554)

1354. **Lartigau, A. J.,** A contribution to the study of the pathogenesis of the Bacillus pyocyaneus, with special reference to its relation to an epidemic of dysentery (Journal of exper. Med. vol. 3 p. 595). — (S. 557)

1355. **Lepierre, Ch.,** À propos de la production de mucines par les bactéries [„mucine vraie“ produite par un bacille fluorescent pathogène] (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 284). — (S. 555)

1356. **Poljakoff, W.,** Ueber die Eigenthümlichkeiten der Entzündungsreaction in der Bauchhöhle (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 4/5 p. 137). — (S. 556)

1357. **Růžička, St.,** Experimentelle Studien über die Variabilität wichtiger Charaktere des Bacillus pyocyaneus und des Bacillus fluorescens liquefaciens (Ibidem No. 1 p. 11). — (S. 554)

Růžička (1357) vermuthet auf Grund von Experimenten, dass der Bac. pyocyaneus und der Bac. fluorescens liquefaciens nicht verschiedene Bacterienarten, sondern nur Varietäten derselben Species darstellen. Als für alle Fälle zutreffende Unterscheidungsmerkmale zwischen den beiden Bacterien fand R. nur zwei: Im Gelatinestich verflüssigen die Colonien des Bac. pyocyaneus in der Tiefe, die des Bac. fluorescens nicht. Kaninchen subcutan injicirt, ist der Pyocyaneus an der Impfstelle immer noch nach 3 Tagen nachweisbar, der Fluorescens aber nie. Durch Wahl geeigneter experimenteller Bedingungen, d. h. Züchtung des Pyocyaneus in Wasser unter Luftdurchleitung, Cultivirung des Fluorescens bei 37°, liessen sich aber Rassen dieser Organismen anzüchten, die im Gelatinestich dem Typus des anderen Organismus gleich sich verhielten; ob diese neuen Rassen nun auch im Kaninchenkörper veränderte Persistenz besassen, erfährt man nicht. Eine weitere Mittheilung über die Frage steht in Aussicht. *Abel.*

Lanz und **Lüscher** (1353) beobachteten einen Fall von eitriger Strumitis, die sich im Anschluss an eine Pneumonie und Pleuritis ent-

wickelte. Aus dem etwa einen Monat nach Beginn der Erkrankung durch Incusion entleerten Eiter liess sich in Reincultur eine Varietät des Bac. pyocyaneus züchten, die geringe Farbstoffbildung und einige andere unbedeutende Abweichungen von den gewöhnlich angenommenen vier Pyocyaneus-Varietäten aufwies; im Ausstrichpräparat des Eiters waren nur spärliche Stäbchen, keine anderen Bacterien gesehen worden. Die Virulenz des gezüchteten Pyocyaneus für Kaninchen war eine geringe, es gelang aber bei ihnen vier Pyocyaneusabscesse hervorzurufen. Die Verff. nehmen an, dass der Bac. pyocyaneus von der Pleuritis aus in die Struma auf dem Blutwege verschleppt worden sei[1]. *Dietrich.*

Gessard (1350) wies nach, dass der Bac. pyoc. in einem von bernsteinsaurem Ammonium, Kaliphosphat, Magnesiumphosphat und Calciumchlorid bestehenden Nährmedium nur dann Farben von rother bis schwarzer Nuance erzeugt, wenn diesem Nährboden Tyrosin (0,05 $^0/_0$) zugesetzt wird; ohne diesen Zusatz werden nur die gewöhnlichen Farbstoffe des Pyocyaneus erzeugt. Der Bac. pyocyan. kann also das Tyrosin oxydiren. *Tangl.*

Charrin und **Desprez** (1348) isolirten — aber nicht in chemisch reinem Zustande — die mucinartige Substanz die sich in den Culturen des Bac. pyoc. bildet. In verdünnter Sodalösung aufgelöst tödtet diese Substanz bei intravenöser Injection in der Dosis von 0,15 gr. pro Kilo Körpergewicht, Kaninchen in kurzer Zeit. Verff. constatirten, dass ähnliche mucinartige Substanzen auch der Staphylok., der Colibac. und der Cholerabac. produciren. *Tangl.*

Veranlasst durch die Mittheilung von Charrin und Desprez (s. vorsteh. Ref.) erinnert **Lepierre** (1355) dass er bereits 1895 in den Culturen eines von ihm gefundenen pathogenen fluorescirenden Bacillus Mucin nachgewiesen hat. Er überzeugte sich durch weitere Untersuchungen, dass dieses Mucin ein echtes Mucin und kein Nukleoalbumin ist. Während der Bac. pyocyaneus in Salz- oder Peptonlösungen kein Mucin producirt, sondern nur in Fleischbouillon, producirt der Bac. des Verf. in einer grossen Zahl von Salz- oder Peptonlösungen Mucin, aber nicht in Fleischbrühe. *Tangl.*

Charrin und **Claude** (1347) haben die bei experimenteller Pyocyaneusseptikämie auf dem Ueberzug der Leber und Milz nicht selten vorkommenden Pseudomembranen genauer untersucht und konnten nachweisen, dass dieselben localen Reactionen entsprechen gegenüber heerdförmigen Ansiedlungen der Bacterien nahe der Oberfläche in den betr. Organen. Aehnlich ist wohl die Bildung der später zu Verwachsungen führenden Membranen bei allgemeinen septischen Infectionen beim Menschen zu erklären. *Walz.*

---

[1]) Das könnten die Verff. doch nur annehmen, wenn im pleuritischen Exsudat der Bac. pyoc. nachgewiesen worden wäre. Auch erscheint es nicht völlig berechtigt, den Bac. pyoc. in diesem Fall als den Erreger der Strumitis anzusprechen, zumal wir ihn sonst nur als einen Begleiter eitriger Processe kennen. Es ist sehr wohl möglich, dass innerhalb eines Monats die primären Strepto- oder Staphylokokken in dem Abscess abgestorben sind und nur der anspruchslose sie begleitende oder secundär eingewanderte Pyoc. sich noch lebensfähig erhalten hat. Ref.

Hobbs (1352) quetschte Meerschweinchen die Muskeln eines Schenkels und injicirte auf derselben Seite unter die Haut des Unterschenkels 1 ccm einer Pyocyaneuscultur. Die Thiere starben nach etwa 50 Stunden. Mikroskopisch wurde eine Muskeldegeneration gefunden; zwischen den Muskelfasern waren zahlreiche Bacillennester, einige in Leukocyten eingeschlossen, aber nur sehr wenig, vereinzelte Bacillen in den Fasern selbst. *Tangl.*

Ueber die Eigenthümlichkeiten der Entzündungsreaction in der Bauchhöhle hat **Poljakoff** (1356) experimentelle Untersuchungen an einer Reihe von Meerschweinchen angestellt, welchen er Lösungen von Meersalz (7 $^0/_{00}$), Bouillon, Pepton (2 $^0/_{00}$) und abgetödtete Pyocyaneusculturen in die Peritonealhöhle injicirte. Nach Pierallini[1] sammeln sich beim Injiciren dieser Lösungen bei einer Temperatur von 10-12° C. die Leukocyten, die unmittelbar nach der Injection in der Peritonealflüssigkeit in sehr grosser Menge auftreten, sehr bald zu Haufen, um im Laufe einer Viertelstunde daraus völlig zu verschwinden, sodass die Peritonealflüssigkeit infolgedessen klar erscheint. Werden die Lösungen bei 38-39° C. injicirt, so tritt zwar auch eine Abnahme der Leukocyten, aber kein völliges Verschwinden ein. Diese Erscheinung erklärt sich, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, theils durch einen Zerfall der Leukocyten, worauf Fibrinabscheidungen an den Bauchhöhlenwandungen und auf dem grossen Netz hindeuten, theils durch einen Niedersatz der Leukocyten auf dem grossen Netz und Mesenterium. Diese von Pierallini gefundenen und so gedeuteten Thatsachen konnte P., der sich zur Zählung der Leukocyten des Thoma-Zeiss'schen Zählapparates bediente, dahin corrigiren, dass 15 bis 20 Minuten nach der Injection der Lösung zwar stets eine recht bedeutende Verminderung der Leukocytenzahl, niemals jedoch ein gänzliches Verschwinden zu constatiren ist. Demnach ist die für diese Erscheinung vorgeschlagene Bezeichnung „Leukopenie“ durchaus zutreffend, denn sie deutet an, dass die Peritonealflüssigkeit zwar arm an Leukocyten, aber ihrer nicht völlig beraubt ist. Die grössere Masse der Leukocyten in dem Peritonealexsudat verdankt ihre Anwesenheit einer reichlichen Emigration aus den Blutgefässen. P. konnte die Leukocytenauswanderung dadurch willkürlich unterbrechen, dass er die Extremitäten der Meerschweinchen gleich nach der Injection in kaltes Wasser versenkte. Es fiel dann die fast gänzliche Abwesenheit der Leukocyten in der Peritonealflüssigkeit auf. Die später eintretende Leukopenie hängt hauptsächlich vom Zerfall der Leukocyten ab. Wurden gerinnungshemmende Mittel, wie Blutegelextract, oxalsaures Natron, nachträglich injicirt, dann blieb die Peritonealflüssigkeit trübe, und es trat keine Leukopenie ein. Beim Ausfallen des sich bildenden Fibrins schliesst es die noch nicht zerfallenen Leukocyten in sich ein und diese lagern sich von Fibrin umhüllt an den Wandungen der Bauchhöhle und auf dem Netz ab. Das regelmässig beobachtete Zusammenrollen des Netzes wird nicht durch den Fibrinniederschlag bedingt, sondern durch Entzündungserscheinungen, die im grossen Netz, wie auf der ganzen Länge

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 707. Ref.

des Mesenteriums beobachtet werden und die in Epithelveränderungen, Gefässerweiterung, intravasculärer Leukocytose und Infiltration der die Gefässe umgebenden Gewebe bestehen. Dass eine verhältnissmässig grosse Menge von Leukocyten auf dem Netz eines mehrere Minuten nach der Injection der Lösung getödteten Thieres gefunden wird, ist daraus zu erklären, dass ein Theil der emigrirten Leukocyten nicht in der Peritonealflüssigkeit suspendirt wird, sondern von Anfang an auf dem Netz abgelagert bleibt. Nach mehrfach wiederholten Injectionen in die Bauchhöhle nimmt die Leukopenie allmählich ab, um schliesslich sogar dem entgegengesetzten Zustand, einer Vermehrung der Leukocyten, Platz zu machen. Hierbei ändern sich die morphologischen Bestandtheile des Peritonealinhalts in bemerkenswerther Weise, es finden sich in überwiegender Mehrzahl Epithelien, auch mehrkernige Leukocyten. Die Verminderung der Leukopenie nach wiederholten Injectionen wird wahrscheinlich durch die Aenderung in dem morphologischen Bestande der Peritonealflüssigkeit bedingt. Durch längere Zeit fortgesetzte intraperitoneale Injectionen steigender Dosen einer abgetödteten Pyocyaneuscultur gelang es P., bei Meerschweinchen eine chronische Peritonitis zu erzeugen; bei der Obduction fand sich ein seröser Erguss in die Bauchhöhle, entzündlich injicirtes Peritoneum mit narbigen Flecken, getrübtes Mesenterium, starke Blutfülle mit Extravasation, Perisplenitis, leicht zerreissbare Stränge zwischen einzelnen Darmschlingen, das Netz geschrumpft, Leber und Nieren im Zustand chronischer Entzündung. Die Möglichkeit, auf experimentellem Wege Peritonitiden hervorzurufen, indem man in das Blut der Versuchsthiere Entzündungserreger einführt, bestätigt das Vorkommen „aseptischer Peritonitiden“, welche durch die fortwährenden Ausscheidungen der Bacterientoxine in die Bauchhöhle hinein zu Stande kommen. *Ziemke.*

In zwei Fällen von Ekthyma gangraenosum mit hämorrhagischer Diathese und Enteritis fanden **Hitschmann** und **Kreibich** (1351) in den erkrankten Hautpartien und in Hämorrhagien der inneren Organe den Bac. pyocyaneus in Reincultur. Sie verwerthen die Beobachtungen als Beweise für die invasiven Fähigkeiten des Bac. pyocyaneus*. *Abel.*

In **Burot's** (1346) Fall waren die Hautaffectionen ausgebreitete Ulcerationen, die sich im Laufe einer schweren Erkrankung mit Muskelatrophien, Lähmungen und Contracturen entwickelten. Im Eiter der Geschwüre sowie im sanguinolenten Secret der Nase fand sich der Bac. pyoc., den aber Verf. im Blute vergebens suchte. Das und die Fiebercurve, die dazu noch von einer chronischen Malaria beeinflusst war, genügen dem Verf. für die mehr als gewagte Behauptung, dass sein Fall eine „maladie pyocyanique à forme cutanée“ ist. *Tangl.*

Lartigau (1354) berichtet über eine Dysenterieepidemie in Hartwick im Staate New York, bei der von 15 befallenen Personen 4 starben. Von den 15 Fällen betrafen 14 die Mitglieder von zwei Familien, die etwa eine

*) Diese und ähnliche Beobachtungen halte ich nicht für geeignet, die parasitäre Natur des Bac. pyocyaneus für den Menschen zu beweisen. *Baumgarten.*

englische Meile entfernt von einander wohnten und wenig oder gar nicht mit einander verkehrten. Die erste Erkrankung geschah im August 1897, und die Epidemie dauerte bis Ende September. Der 15. Fall war der des Arztes, welcher eine der Familien behandelte und bei seinem ersten Besuch sehr viel Wasser an dem Orte trank. Drei Tage darauf zeigte er dieselben Symptome, wie die anderen Patienten. Ueber die Symptome und klinische Geschichte der 15 Fälle, sowie näheren Angaben über die bacteriologischen Befunde s. Original. Bei beiden Familien wurde das Trinkwasser aus einem Brunnen entnommen, der oben schlecht mit Holz und Erde verdeckt war. Ueber und um den Brunnen herum war der Boden durch übelriechende Küchenabfälle sehr verunreinigt. Der Bac. pyocyaneus wurde in allen daraufhin untersuchten Wasserproben, sowie in allen Dejectionen gefunden. Bact. coli wie auch der Proteus vulgaris wurden nur zweimal in den Dejectionen gefunden. Bact. coli fehlte im Wasser. Impfversuche an Thieren zeigten, dass der Bac. pyocyaneus eine ziemlich hohe Virulenz besass. *Nuttall.*

24. Neuer pathogener chromogener Bacillus

1358. **Gorham, F. P.,** A new pathogenic chromogenic bacillus (Journal of the Boston Soc. of med. Science vol. 2 p. 111).

Gorham (1358) beschreibt einen pathogenen chromogenen Bac., der dem Bac. pyocyaneus in vielen Beziehungen nahesteht, sich aber von diesem durch folgende Merkmale unterscheidet: Mehrere Geisseln sind vorhanden; die Bac. bilden keine Ketten sondern kommen vereinzelt oder zu zweien vor; die Culturmedien fluoresciren nicht und besitzen immer eine grüne Farbe ohne eine Spur von gelb darin. Es gelang auch nur das eine Pigment zu isoliren. Der Bac. bildet kein Indol. Die Bouilloncultur ist auch dadurch charakteristisch, dass die Bac. eine dicke Hautschicht bilden und die Flüssigkeit trüben. Meerschweinchen und Kaninchen werden durch subcutane Impfung mit etwa 1/2 ccm einer 3tägigen Cultur getödtet; kleine Dosen verursachen nur vorübergehenden Gewichtsverlust oder einen kleinen Abscess an der Impfstelle. Weiteres im Original*. *Nuttall.*

25. Ozaenabacillus

1359. **Hecht, H.,** Zur Ozaenafrage (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 198).

1360. **Rundström, A.,** Kliniska undersökningar öfver Ozænans etiologi [Klinische Untersuchungen über die Aetiologie der Ozaena] (Hygiea, Mai, p. 403).

*) Man erfährt aus diesen Angaben nichts über die Argumente, welche dazu dienen sollen, die pathogene resp. infectiöse Natur dieses Bac. zu beweisen. Dass seine Culturen in grösseren Dosen Meerschweinchen und Kaninchen tödten, kann ja allein durch in den Culturen vorgebildetes Toxin erklärt werden. *Baumgarten.*

1361. de Simoni, A., Sulla presenza del bacillus mucosus Loewenberg nella otite media purulenta cronica (Riforma med. p. 290).

Nach einer ziemlich eingehenden Historik führt **Rundström** (1360) seine 24 untersuchten Ozaenafälle (aus 68 unter 930 Patienten mit Nasenkrankheiten von R. in der Poliklinik des Kgl. Serafimerlazarettes zu Stockholm behandelten Ozaenafällen ausgewählt) an. Der Name Ozaena wird synonym mit dem Namen Rhinitis chronica atrophisans foetida verwendet. Aus allen Ozaenafällen hat R. einen Bac. züchten können, den er mit dem Friedlaender'schen Pneumobac. für identisch und für denselben wie den von Loewenberg[1], von Abel[2] und von Paulsen[3] beschriebenen hält. Wenn er langsamer bei niedrigerer Temperatur wachsen darf, wird er weniger undurchsichtig und bekommt eine festere Consistenz, wodurch die Differenzen, die jene Forscher gegenüber dem Friedlaender'schen Pneumobac. betonen, aufgehoben werden. In vielen Fällen wurden auch andere Bacterienarten nachgewiesen. Die Untersuchungsmethode ist in der Veröffentlichung nicht wiedergegeben, bestand aber nach mündlicher Mittheilung in Herausnahme der Crusten mit steriler Pincette und Vermischung in Bouillon des an der Hinterseite anhaftenden Schleimes und danach Aussaat auf Agar. — Unter 15 anderen untersuchten Nasenkrankheiten hat R. Pneumobac. 8mal gefunden, was nach seiner Ansicht gegen die ätiologische Rolle des erwähnten Bac. für die Ozaena spricht. — Aus den klinischen Beobachtungen, meint R., geht hervor, dass Syphilis keine so grosse Rolle in der Aetiologie der Ozaena spielt, wie ihr Stoerk hat zuertheilen wollen. *Stecksén.*

Hecht (1359) verwirft die Ansicht einer bacteriellen Aetiologie der Ozaena und vertritt die Theorie Réthi's, dass das Primäre und Wesentliche dieser Erkrankung trophoneurotischen Störungen sind; die verschiedenen Bacterien sind als secundäre Ansiedler in dem eingetrockneten Secret zu betrachten. Den Beweis ex juvantibus geben die durch die verschiedenartigsten therapeutischen Maassnahmen erzielten Besserungen und Heilungen, die alle nur vom Gesichtspunkte einer trophomotorischen Aenderung der Ernährungsverhältnisse der Schleimhaut aus betrachtet sich in ihrer einheitlichen Wirkung erklären lassen. H. beschreibt 2 Fälle, von denen einer bei mässiger Atrophie eines Theiles der Nase durch Kupfer-Electrolyse-Behandlung in rasche Besserung überging, während in dem zweiten, bei schon bestehender hochgradigster Atrophie der ganzen Nase, die degenirirte Schleimhaut sich nicht mehr regeniren konnte und die erzielte Besserung daher nur vorübergehend war. *Dietrich.*

de Simoni (1361) hat zwei Fälle von Otitis purulenta chronica bacteriologisch untersucht und gelangt zu dem Schlusse, dass die vollkommene Unschädlichkeit der isolirten Bac. für die gewöhnlichen Versuchsthiere und das gleichzeitige Vorkommen von Staphylok. dem Bac. mucosus als specifischen Erreger der Krankheit jede directe Bedeutung benehmen. Infolgedessen kann man annehmen, dass die Anwesenheit des Bac. mucosus

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 335. Ref. — [2]) Jahresber. IX, 1893, p. 58. Ref.
[3]) Jahresber. IX, 1893, p. 57. Ref.



nicht nur dem Ohrensecrete allein zukommt, sondern dass das Vorkommen dieses Mikroorganismus, wie bei diesen zwei Fällen von Otitis media purulenta chronica, auch bei anderen Krankheitsformen möglich sei.

Trambusti.

26. Bacillus des gelben Fiebers

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

1362. Archinard, P. E., R. S. Woodson and **J. J. Archinard,** The serum diagnosis of yellow fever (New Orleans med. a. surg. Journal, February). — (S. 562)

1363. Cargill, J., Remarks on yellow fever in Jamaica (British med. Journal vol. 2 p. 885). [Nichts Bacteriologisches. *Durham.*]

1364. Fitzpatrick, C. B., Notes on a yellow-fever prophylactic fluid (Medical Record [New York] vol. 53 p. 145). — (S. 563)

1365. Gauthier, G., Recherches bactériologiques sur un cas de fièvre jaune, exécutées au lazaret du Frioul (Revue d' Hygiène t. 20, no. 10 p. 884). — (S. 561)

1366. Lerch, O., A typical case of yellow fever illustrating the value of Widal's reaction with the Bacillus icteroides (Journal of the American med. Assoc. vol. 30 p. 460.) — (S. 563)

(Liceaga, C.,) Etiologia de la fiebre amarilla (Bol. d. Consejo super. de Salubridad, Mexico no. 4 p. 105).

1367. Novy, F. G., The etiology of yellow fever [New York] (Medical News vol. 73, p. 326.) — (S. 564)

(del Rio, N.,) La fiebre amarilla en Tampico (Bol. de Consejo super. de Salubridad, México A. 4, no. 6 p. 181.)

1368. della Rovera, D., Sul bacillo icteroide di Sanarelli (Riforma med. no. 159 p. 98). — (S. 561)

1369. Sanarelli, G., Weitere Bemerkungen über Sternberg's „Bacillus X“ (Ibidem Bd. 25, 1899, No. 10 p. 376). — (S. 565)

1370. Sanarelli, J., Premières expériences sur l'emploi de sérum curatif et préventif de la fièvre jaune (Annales de l'Inst. Pasteur no. 5 p. 348). — (S. 561)

1371. Sternberg, G. M., Bacillus icteroides and Bacillus X (Journal of the American med. Assoc. vol. 30 p. 233.) [Kurzer Auszug der p. 564 referirten Mittheilung Sternberg's. *Nuttall.*]

1372. Sternberg, G. M., Recent researches relating to the etiology and specific treatment of yellow fever (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 23 p. 426). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1373. Sternberg, G. M., Der Bacillus icteroides [Sanarelli] und der Bacillus X [Sternberg] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 18 u. 19 p. 769, 829). — (S. 564)

1374. Wasdin, E., Report of tests made in Louisiana in the use of Pro-

fessor SANARELLI's serum antiamarylic as a curative agent in yellow fever ([U. S.] Public Health Reports vol. 13 p. 1341). — (S. 563)

1375. **Wasdin, E.,** and **H. D. Geddings,** Investigation into the cause of yellow fever. Preliminary report of medical officers detailed by direction of the President as a commision to investigate in Habana the cause of yellow fever (Ibidem p. 1265). — (S. 561)

della Rovera (1368) beschäftigt sich mit dem morphologischen, culturellen Verhalten und mit der Virulenz des Bac. icteroides, der sich aus zwei vom Entdecker an Prof. MARTINOTTI in Bologna eingesandten Culturen entwickelte. Im Allgemeinen stimmten die Eigenschaften des untersuchten Mikrobions mit dem von SANARELLI[†] beschriebenen überein, und wenn auch ein oder das andere Kennzeichen fehlte, so muss dies dem Umstande zugeschrieben werden, dass durch die lange Reise von Montevideo, wo die Sendung im Hochsommer abging, in Italien dagegen in der kältesten Jahreszeit anlangte, die Vitalität des Virus abgeschwächt wurde. *Trambusti.*

Gauthier (1365) fand bei einem aus Brasilien nach Marseille eingeschleppten Falle von Gelbfieber im Blute und im Urin des Kranken, und zwar im ersteren fast in Reincultur, Bac. vom Charakter des SANARELLIschen Bac. icteroides. Infectionsversuche an Meerschweinchen hatten ein negatives Ergebniss. In den Culturen auf Agar trat bei Fortzüchtung die von SANARELLI[1] als charakteristisch beschriebene Schleimring-(Bourrelet-) bildung nicht bei Zimmertemperatur, sondern bei Bruttemperatur auf. *Abel.*

Das Serum von Thieren, die gegen die Wirkung des Bac. icteroides immunisirt worden sind, wirkt nach **Sanarelli** (1370) nicht antitoxisch, sondern bactericid. Zur Behandlung gelbfieberkranker Personen wurde Serum immunisirter Pferde injicirt, Anfangs subcutan, in späteren Fällen intravenös. Der Effect der Injection war, namentlich in frischen Fällen, in denen noch nicht vollständige Anurie vorhanden war, oft unverkennbar; die Temperatur fiel zur Norm herab. Von 22 behandelten Personen, lauter schwer erkrankten, genasen 16. Auch zur Immunisirung soll sich das Serum geeignet haben: In einem Gefängniss waren mehrere Gelbfiebererkrankungen vorgekommen; nach Immunisirung der übrigen Insassen mit Serum (vom Ochsen) traten neue Fälle nicht auf. *Abel.*

In einem vorläufigen Bericht der amerikanischen Gelbfiebercommission, die aus zwei Mitgliedern, **Wasdin** und **Geddings** (1375), bestand, werden Beobachtungen mitgetheilt, die im Wesentlichen als eine Bestätigung der Angaben SANARELLI's[††] aufzufassen sind. Die kurzen Berichte der beiden Commissionsmitglieder sind zwar zusammen erschienen, aber getrennt von einander gehalten. Im September 1897 ging WASDIN nach Mississippi und Louisiana, wo das Gelbfieber ausgebrochen war. Er legte viele Culturen aus dem Blute von lebenden Kranken an, und es gelang

†) Jahresber. XIII, 1897, p. 644. Red.
¹) Jahresber. XIII, 1897, p. 644. Ref.
††) Jahresber. XIII, 1897, p. 644. Red.

ihm in 42% der Culturen die SANARELLI'schen Bac. zu finden. In Habana selbst angelangt, untersuchte die Commission drei weitere Gelbfieberfälle. Bei allen gelang es den Bac. icteroides aus dem steril entnommenen Blute zu isoliren. Bei diesen Untersuchungen arbeiteten GEDDINGS und WASDIN möglichst unabhängig von einander, damit sie zu sicheren Resultaten gelangten. Die Arbeit wurde unter schwierigen Verhältnissen gemacht, und schliesslich durch Ausbruch des Krieges zwischen Spanien und den Vereinigten Staaten gänzlich unterbrochen. GEDDINGS sagt, dass die Isolirung des Bac. icteroides ziemlichen Schwierigkeiten begegnete, da er gewöhnlich mit dem Bact. coli associirt war. Ausserdem war die Beschreibung SANARELLI's nicht ganz klar. Nach GEDDINGS soll der Bac. icteroides folgende charakteristische Eigenschaften besitzen: 1. Der Bac. ist klein, schlank und hat abgerundete Enden. Er ist 1-4 μ lang und etwa 1/4 so breit wie lang. Es werden niemals Ketten gebildet, sondern die Bac. kommen vereinzelt oder zu zweien vor (d. h. in Culturen). 2. Der Bac. ist sehr beweglich (etwa wie Typhusbac.) und unterscheidet sich dadurch von Bact. coli. 3. In 2% Lactosebouillon, die nicht vorher zur Cultur des Bact. coli gedient hat, ist die Gasproduction in Vergleich zu der des Bact. coli wie 1 zu 4, niemals mehr. In Laktose- und Glukosebouillon, in welcher das Glykogen zerstört worden ist, durch das vorherige Cultiviren von Bact. coli, erzeugt Bac. icteroides kein Gas (im Gegensatz zu Bact. coli). 4. In Lackmus-Peptonlösung wird wenig Säure erzeugt (Bact. coli bezw. Bac. „X" STERNBERG erzeugen dagegen viel Säure). 5. Bei der Cultivirung in DUNHAM'scher Lösung wird nach 24 Stunden kein Indol gebildet (im Gegensatz zu Bact. coli und Bac. „X"). 6. Milch wird nicht durch Bac. icteroides coagulirt (Culturen 60 Tage aufbewahrt).

Bei 16 Culturen aus Milz, Leber, Nieren und Blut war der Befund 13mal positiv. Der Bacillus „X" von STERNBERG sowie der Bact. coli sind nach GEDDINGS gar nicht mit Bac. icteroides zu verwechseln. Es wird zum Schluss von GEDDINGS erwähnt, dass ARCHINARD und WOODSON in Amerika das Agglutinationsphänomen bei Bac. icteroides auch beobachtet haben (s. nächstes Referat). *Nuttall.*

P. E. Archinard, Woodson und **J. J. Archinard** (1362) hatten Gelegenheit, bei dem, in den südlichen Vereinigten Staaten Ende 1897 ausgebrochenen Gelbfieber die Angaben SANARELLI's zu prüfen. Der praktische Werth der Serumdiagnose ist durch ihre Befunde scheinbar festgestellt worden. Die Serumdiagnose ist besonders wichtig bei Gelbfieber, weil in den Anfangsstadien dieser Krankheit leicht Verwechselungen mit Malaria, Typhus u. s. w. eintreten können. Das Material zu ihren Untersuchungen stammte von 100 Gelbfieberfällen her. Das Agglutinationsphänomen wurde im hängenden Tropfen beobachtet. Zu diesem Zwecke wurden nur 18 Stunden alte Culturen des Bac. icteroides angewandt. Das zu prüfende Blut wurde mit sterilem Wasser (1 : 10) verdünnt. Diese Verdünnung stellte sich als nöthig heraus, nachdem festgestellt war, dass das unverdünnte Serum auch den Typhusbac. agglutinirte. Bei dem verdünnten Serum war dies aber bei reinem Gelbfieber nie der Fall. Parallele Untersuchungen

mit Typhusbac. und Typhusserum wurden auch ausgeführt. Wo das Serum von Gelbfieberkranken Typhusbac. auch agglutinirte, handelte es sich, wie bei einigen Fällen beobachtet wurde, um eine doppelte Infection. Daraus schliessen Verff., dass ein Serum zwei agglutinirende Substanzen gleichzeitig enthalten kann. Das Blut von Gelbfieberkranken wirkt agglutinirend vom 2. Krankheitstag an. Es behielt diese Eigenschaft bei Reconvalescenten noch nach 8 Wochen. Sie wurde selbst ausnahmsweise nach 19 Jahren constatirt. Getrocknete Blutproben (wie sie von Wyatt Johnston für Typhusuntersuchungen empfohlen worden sind†) nach 3 Monaten in Wasser aufgelöst, gaben eine charakteristische Reaction. *Nuttall.*

Lerch (1366) untersuchte das Blut eines 24 Stunden kranken Gelbfieberpatienten auf seine agglutinirenden Eigenschaften dem Bacillus icteroides gegenüber und constatirte, dass diese Reaction in einer Mischung von 1 : 10 in hängenden Tropfen innerhalb weniger Minuten stattfand. Nach Ablauf von 20 Minuten bewegten sich die Bac. nicht mehr. Die Cultur erhielt L. von Sanarelli. *Nuttall.*

Wasdin (1374) berichtet über zwei Fälle von Gelbfieber, die von ihm mit Sanarelli's Serum behandelt wurden. Beide genasen. W. ist aber der Meinung, dass dies gerade so gut hätte geschehen können ohne Serum. Da die in Louisiana vorkommenden Erkrankungen einen milden Charakter zeigten, war die Gelegenheit nicht günstig für die Prüfung des Sanarellischen Mittels. *Nuttall.*

Fitzpatrick (1364) berichtet kurz über Versuche, die dazu dienen sollten, ein Prophylakticum für Gelbfieber zu finden. Eine Cultur des Bac. icteroides wurde von Sanarelli erhalten. Ausserdem machte F. drei Sectionen an Gelbfieberleichen im Swinburne Island Hospital New York, wobei es ihm gelang, 2 Bacillenarten aus Herzblut und Leber zu gewinnen, die er vorläufig als Bact. coli icteroides und Bact. coli concentricus bezeichnet. Die erste Art ist dem Bact. coli com. Escherich sehr ähnlich vielleicht damit identisch. Die zweite ist dem Bact. coli ebenfalls ähnlich, bietet aber besondere Merkmale, darunter eine eigenthümliche Neigung, runde Colonien von concentrischer Form auf Agar zu bilden. Dieser Bac. besitzt einen hohen Grad von Virulenz Versuchsthieren gegenüber. Um einen „prophylactic fluid“ zu erlangen, wurden Versuche mit allen 3 Arten angestellt: Es wurden Hunde mit Reinculturen, mit (durch Erwärmung) abgeschwächten Culturen, mit (durch Erwärmung) getödteten Culturen geimpft. Es gelang F., Hunde mittels abgestufter Dosen der lebenden Bac. beider oben genannten Arten zu immunisiren. Dasselbe wurde mit abgeschwächten Culturen erreicht. Selbst eine einmalige Einspritzung einer abgeschwächten Cultur schützte das Thier gegen eine später erfolgten Impfung mit virulenter Cultur, wobei die Controlthiere stets zu Grunde gingen. Genau dasselbe wurde mit dem Bac. icteriodes Sanarelli erreicht. Bei einem Versuch wurde ein Thier mit einem Gemisch (zu gleichen Theilen) von den abgeschwächten Culturen von allen 3 Bacillenarten geimpft, mit dem Resultat,

†) Jahresber. XIII, 1897, p. 368. Red.

dass das Thier gegen eine spätere Impfung mit virulenten Bac. aller 3 Arten unempfänglich war. Abgetödtete Culturen gaben bei einer einmaligen Impfung keinen wesentlichen Schutz. Die Versuchsprotokolle lassen an Vollständigkeit zu wünschen übrig. *Nuttall.*

Novy (1367) betont die culturellen Unterschiede, welche zwischen den Bac. icteroides SANARELLI und den Bac. von HAVELBURG[†] bestehen. Er gelangt zu dem Schluss, dass der letztere als ein unbeweglicher Colonbac. zu betrachten ist. Der Bac. von SANARELLI soll unzweifelhaft zu der Gruppe der Typhusbac. gehören, während entweder dem von SANARELLI oder dem von HAVELBURG isolirten Bac. eine ätiologische Rolle bei Gelbfieber zugeschrieben werden darf. *Nuttall.*

Seine Controverse mit SANARELLI über den Erreger des Gelbfiebers fortsetzend[1] verwahrt sich **Sternberg** (1373) gegen den Vorwurf SANARELLI's, dass er sein Untersuchungsmaterial schlecht ausgewählt und die Sectionen nicht selbst gemacht habe. Er giebt eine kurze Uebersicht über die studierten Fälle und betont, dass er alles Untersuchungsmaterial selbst bei den Sectionen entnommen habe u. s. w. Die Behauptung SANARELLI's, der Bac. X sei von ST. ausser in Gelbfieberleichen auch einmal in der Leber eines Tuberkulösen gefunden worden, daher könne dem Bac. X irgend eine specifische Bedeutung für das Gelbfieber nicht zukommen, bedürfe der Correctur. Der Fall lag so, dass aus dem Körper eines Meerschweinchens, das mit Material aus der Leber eines Tuberkulösen geimpft worden und danach eingegangen war, der Bac. X gezüchtet wurde; dasselbe Meerschweinchen hatte aber acht Tage vor der beschriebenen Impfung eine Einspritzung von einer Reincultur des Bac. X erhalten; von dieser her, nicht aus der tuberkulösen Leber stammte vermuthlich der im Körper des Meerschweinchens nachgewiesene Bac. X.

Vergleichende Untersuchungen, die ST. mit dem Bac. icteroides und Bac. X angestellt hat, führten ihn zu der Ansicht, dass beide zwar nicht identisch sind — denn der Bac. X bildet nicht die eigenthümlichen siegelartigen Colonien des Bac. icteroides, vergährt dagegen Lactose, was dieser nicht thut —, dass sie aber vielleicht Varietäten derselben Species darstellen[2]. Dafür spricht, dass das Serum von Thieren, die gegen den einen Bac. immunisirt worden sind, ausser dem immunisirenden auch den anderen Bac. agglutinirt.

Noch nach 8jähriger Fortzüchtung im Laboratorium erwies sich der Bac. X als stark pathogen für Kaninchen und Hunde. Bei letzteren soll der Bac. X, in den Kreislauf injicirt, ähnliche Symptome und anatomische Veränderungen hervorbringen wie der Bac. icteroides: als solche sind zu nennen hartnäckiges Erbrechen, Darmblutung, Albuminurie, Nekroseheerde in der Leber mit Fettdegeneration des Leberparenchyms. *Abel.*

Gegenüber STERNBERG (s. vorstehendes Referat), der immer noch an eine

---

†) Jahresber. XIII, 1897, p. 648. Red. — [1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 644. Ref.

[2]) Neuerdings hält ST. beide Mikrobien für vollkommen verschieden von einander (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 25, No. 18/19 p. 655). Ref.

nahe Zusammengehörigkeit seines Bac. X und des Sanarelli'schen Bac. icteroides glaubt, verficht **Sanarelli** (1369) nochmals unter Beibringung einer ganzen Reihe unterscheidender Momente energisch die absolute Verschiedenheit der beiden Mikrobien[1]. Sternberg's Versuche, denen zufolge das Serum gegen den einen Bac. immunisirter Thiere auch den anderen Bac. agglutiniren sollen, hält S. nicht für einwandsfrei. Wenn der Bac. X auch für Hunde pathogen sei, so führe er doch nicht, wie der Bac. icteroides, ausgedehnte Fettmetamorphose der Leber, die gerade für das Gelbfieber so charakteristisch sei, herbei*. *Abel.*

27. Bacillen bei Noma

(Guizzetti, P.,) Per l'etiologia e la patogenesi del noma, Terza serie di ricerche (Policlinico, 15 ottobre e 15 novembre).

1376. **Klautsch, A.,** Ein Fall von Noma (Münchener med. Wchschr. No. 52 p. 1666).

Klautsch (1376) beschreibt einen Fall von Noma, der sich bei einem schlecht genährtem, skrophulösem Kind nach längerem Aufenthalt im Krankenhaus entwickelte, also trotz den besten hygienischen Verhältnissen und grösster Reinlichkeit. Bacteriologische Untersuchungen wurden nicht angestellt. *Dietrich.*

28. Koch-Weeks'scher Bacillus der acuten Conjunctivitis

1377. **Morax** et **Petit,** Considérations cliniques et bactériologiques sur les inflammations aiguës de la conjunctive (Annales d'Oculist. p. 161). — (S. 567)

1378. **Weichselbaum, A.,** Zur Aetiologie und Behandlung einer Epidemie von Conjunctivitis (Oesterr. Sanitätswesen No. 29 p. 245).

1379. **Weichselbaum, A.,** und **L. Müller,** Ueber den Koch-Weeksschen Bacillus der acuten Conjunctivitis (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 47, H. 1 p. 108). — (S. 565)

Weichselbaum und **L. Müller** (1378, 1379) hatten während einer Epidemie von acuter Conjunctivitis Gelegenheit, eingehende Untersuchungen über den sog. Koch-Weeks'schen Bac.† anzustellen, über den die Mittheilungen der früheren Forscher theils mangelhaft oder unrichtig waren, theils unter einander im Widerspruche standen; ihre Resultate sind in Kürze folgende:

1. Als Erreger der von ihnen beobachteten Epidemie erklären sie mit

---

[1]) Die jetzt — vergl. Anm. 2 zum vorhergehenden Ref. — auch Sternberg anerkennt. Ref.

*) Trotz der für die specifisch-pathogene Natur des „Bac. icteroides" beigebrachten Gründe halte ich die Acten in der Frage nach der Gelbfieber-Aetiologie noch nicht für geschlossen. *Baumgarten.*

†) Jahresber. II, 1886, p. 284. Red.

voller Bestimmtheit jenen Bac., der gemeiniglich als der Koch-Weeks'sche Bac. bezeichnet wird. Diese Behauptung konnten sie nicht nur durch den constanten und nahezu ausschliesslichen Nachweis dieses Bac. im Exsudate der untersuchten Fälle sondern vor allem dadurch beweisen, dass es ihnen in ganz einwandfreier Weise gelungen war, den betreffenden Bac. reinzucultiviren, durch Uebertragung seiner Culturen auf die Bindehaut von Menschen dieselbe Entzündung zu erzeugen und im Exsudate dieser wieder den gleichen Bac. mikroskopisch und culturell nachzuweisen. Die von den früheren Forschern angestellten Culturversuche halten sie dagegen nicht für beweisend.

2. Der Bac. ist sehr schwer zu cultiviren; seine Züchtung gelingt in der Regel nur auf Menschenserumagar, und zwar in verlässlicher Weise, wie es scheint, nur bei gleichzeitiger Aussaat gewisser, saprophytischer Bacterien, also wahrscheinlich unter dem Einflusse der Stoffwechselproducte der letzteren. Das in einzelnen Fällen beobachtete Wachsthum auf Blutagar, bezw. Meerschweinchenserumagar, scheint nur ausnahmsweise oder nur unter besonderen Verhältnissen möglich zu sein.

3. Die Colonien des Bac. haben noch am meisten Aehnlichkeit mit jenen des Influenzabac. und mit den Colonien des von L. Müller[†] bei Trachom gefundenen Bac. Von beiden unterscheiden sie sich aber dadurch, dass sie, wenigstens anfangs, noch kleiner sind, auf Blutagar in der Regel nicht wachsen und auch auf Menschenserumagar, wie es scheint, nur bei gleichzeitiger Anwesenheit gewisser Saprophyten gedeihen.

4. Die Lebensfähigkeit des Koch-Weeks'schen Bac. ausserhalb des Organismus sowie seine Widerstandsfähigkeit scheint im Allgemeinen sehr gering zu sein. Diese Eigenthümlichkeit spricht dafür, dass eine weitere Verbreitung der durch ihn verursachten Krankheit wahrscheinlich nur dann erfolgen dürfte, wenn das Secret der entzündeten Bindehaut in noch feuchtem Zustande und möglichst bald nach seiner Entfernung aus dem Bindehautsacke direct oder indirect auf die Bindehaut eines anderen Individuums gelangt. Besonders leicht wird die Krankheit auf Kinder übertragen, was durch die eigenartigen Verhältnisse bedingt sein dürfte, unter denen Kinder zu leben pflegen.

5. Die Thatsache, dass die durch den Koch-Weeks'schen Bac. bedingte Conjunctivitis auch in ein chronisches Stadium übergehen kann, während dessen die Erscheinungen unter Umständen so gering werden, dass die davon befallenen Individuen bei oberflächlicher Untersuchung für gesund gelten können, lässt den Schluss zu, dass auch durch solche, anscheinend gesunde Individuen die Krankheit verschleppt werden kann.

Das in den Culturen beobachtete Verhalten gegenüber Saprophyten lässt aber auch an die Möglichkeit denken, dass der Bac. durch Symbiose mit bestimmten saprophytischen Bacterien sich nicht nur auf der Bindehaut, sondern auch auf anderen Schleimhäuten und vielleicht sogar ausserhalb des Organismus eine gewisse Zeit lang lebens- und übertragungsfähig zu erhalten vermag. *Weichselbaum.*

†) Jahresber. XIII, 1897, p. 817. Red.

Morax und **Petit** (1377) theilen die pathogenen Mikroorganismen der Bindehaut in drei Gruppen: Die erste umfasst den Gonok., den WEEKS'schen Bac. und den Diplobac., die, auf die Conjunctiva verimpft, immer eine Infection hervorbringen, aber mit Ablauf derselben verschwinden. Die zweite Gruppe findet sich auch auf normalen Schleimhäuten und erlangt nur unter gewissen, noch unbekannten Umständen, pathogene Eigenschaften; dahin gehören der Pneumok. und gewisse Spielarten des Streptok. Die dritte Gruppe entfaltet ihre entzündungserregende Wirkung nur, wenn der Boden durch eine andere Infection vorbereitet ist, z. B. der Diphtheriebac., die Staphylok. und die gewöhnlichen Streptok. Die zarte kindliche Bindehaut ist besonders empfänglich für Uebertragung mit den letztgenannten Mikrobien. *Grunert.*

29. Diplobacillus der subacuten Conjunctivitis

1380. Bach, L., und **R. Neumann,** Bacteriologische, klinische und experimentelle Untersuchungen über Kerato-Conjunctivitis ekzematosa und Conjunctivitis katarrhalis [simplex] (Archiv f. Augenheilk. Bd. 37 p. 57).

1381. Schoute, G. J., Ein Fall von Diplobacillen-Conjunctivitis (Berliner klin. Wchschr. No. 16 p. 362).

Bach und **R. Neumann** (1380), welche die Phlyktäne als Ekzem im Sinne NEISSER's auffassen, haben Untersuchungen über den Keimgehalt dieser Efflorescenzen angestellt. Das Resultat war ein sehr ungleichmässiges. Die einzelnen Arten, welche nach Sterilisation der Oberfläche dem erkrankten Gewebe entnommen werden, waren sehr verschieden, und daneben der Befund oft negativ. Verff. setzen auseinander, was sie veranlasst, dennoch den Bacterien eine ursächliche Rolle beim Zustandekommen der Phlyktänen zuzutheilen. Sie glauben die Frage nach der endogenen Entstehungsweise auf Grund der Allgemeinerkrankung (Scrophulose) verneinen zu müssen und nehmen an, dass geringfügige Traumen am Limbus corneae, der Prädilectionsstelle, den verschiedenen Bacterien eine Eintrittspforte zu dem durch das Allgemeinleiden in seiner Resistenz verminderten Gewebe verschaffen. Es gelang, durch Implantation von Staphylok. pyog. aur. beim Menschen sowohl wie bei Kaninchen phlyktänenartige Zustände zu erzeugen.

In dem zweiten Theile der Arbeit wird der bacteriologische Befund von 110 Fällen sogenannter Conjunctivitis katarrhalis mitgetheilt. Meist handelte es sich um Mischinfectionen, doch wurden in 35 Fällen Diplobac., in 15 Fällen Pneumok., in 53 Fällen Staphylok. pyog. aur. und albus vornehmlich gefunden. Den bacteriologisch gleichen oder ähnlichen Befunden entsprechen durchaus nicht gleiche oder ähnliche klinische Bilder, sodass von einer ätiologischen Klassification nicht die Rede sein kann. So wurde zum Gegensatz zu AXENFELD† u. A. das Bild der Blepharitis angularis chronica nicht als charakteristisch für Diplobac. gefunden, auch konnte die

†) Jahresber. XIII, 1897, p. 656. Ref.

Ansicht jener Forscher, dass echte Mischinfectionen bei Diplobac.-Conjunctivitis selten seien, nicht bestätigt werden. *Grunert.*

Schoute (1381) beschreibt einen Fall von Diplobac.-Conjunctivitis den ersten, der seines Wissens in den Niederlanden beobachtet worden ist. Die Diplobac., äusserst zahlreich durch das Mikroskop im Bindehautsecret nachweisbar, hielten bei Behandlung nach Gram die Farbe nicht fest, gingen auf Culturen (Glycerinagar) nicht auf. Neben ihnen fanden sich Fraenkel-sche Diplok., Staphylok., Streptok. und Tetragenuskokken, alle in weit geringerer Zahl als die Stäbchen. *Abel.*

30. Bacillen bei Seborrhoe und Alopecia

1382. **Aubert,** Sur la nature et la contagion de la pelade (Lyon méd. t. 87 p. 467).

(Daqueut, L.,) Le Sebumbacille, son rôle dans la calvitie, traitement des alopecies. 4ième edition. Avec Fig. Paris.

1383. **Horand,** Quel est l'état actuel de la science relativement à la nature et à la contagion de la pelade? (Lyon méd. t. 87 p. 395).

1384. **Plonski, B.,** Zur Uebertragbarkeit der Alopecia acuta (Dermatol. Ztschr. Bd. 5, H. 5 p. 371).

Aubert (1382) ist Anhänger der Ansicht der Contagiosität der Alopecie. Der Beweis ist nicht durch die Argumente, welche Horand in der Société de Médecine de Lyon [s. nächstes Referat) beigebracht hat, zu Gunsten der trophoneurotischen Theorie dieser Krankheit erschüttert worden. Man findet kein Mikrobion bei der Alopecie, hat Horand gesagt. Im Gegensatz zu dieser Behauptung erinnert A. daran, dass Sabouraud† aus dem von Alopecie ergriffenen Follikel ein bestimmtes Mikrobion, den Bac. decalvans hominis, isolirt hat.

Die Alopecie ist nicht übertragbar. Aber es ist mit ihr wie mit anderen solchen Krankheiten, z. B. mit der Syphilis, deren Contagiosität von Niemand geleugnet wird. Die Behandlung der Alopecia ist nicht eine parasitentödtende, sondern eine irritirende, hat endlich Horand gesagt. Aber hat sie nicht eine directe Wirkung auf den Parasiten, indem sie die Zusammensetzung des Bodens, auf der er wächst, ändert und seine Reaction alkalisch macht, während das von Sabouraud gezüchtete Mikrobion das saure Milieu bevorzugt?

Nach A. muss man der trophoneurotischen Theorie, die nichts beweist, gewisse Thatsachen entgegenstellen: Ansteckung in den Familien, Epidemien in Schulen und Regimentern; diese sprechen zu Gunsten der parasitären Theorie der Alopecie. *Charrin.*

Plonski (1384) berichtet über 4 Fälle von Alopecia areata[1] bei Kindern. Es handelte sich um 2 Geschwisterpaare, wo jedes Mal der eine

†) Jahresber. XIII, 1897, p. 657. Red.

[1]) Jahresber. I, 1885, p. 40; II, 1886, p. 104-105; IV, 1888, p. 95; V, 1889, p. 123 u. 346; VII, 1891, p. 127; VIII, 1892, p. 580; IX, 1893, p. 958; XI, 1895, p. 457-458; XII, 1896, p. 640; XIII, 1897, p. 657, 729, 731, 737. Ref.

Theil die Krankheit bald nach dem andern erwarb. Per exclusionem sieht P. sich zu der Annahme einer Infectiosität dieser Krankheit genöthigt, wenn auch der Erreger z. Z. noch nicht bekannt ist[1]. *Symanski.*

Horand (1383) glaubt nicht an die Ansteckung der Alopecie und führt dafür folgende Gründe an:

1. Man kann niemals bei einem mit Alopecie Behafteten einen specifischen Parasiten finden.

2. Es giebt keine Beweise für die Inoculation der Alopecie bei den Thieren oder für die Uebertragung dieser Krankheit von Mensch zu Mensch.

3. Die Behandlung ist nicht eine parasitentödtende, sondern eine örtlich reizende combinirt mit einer allgemeinen Kräftigung.

Ebenso zieht H. der parasitären Theorie der Alopecie die trophoneurotische vor, die, wie er sagt, die klinische und experimentelle Controle für sich hat*. *Charrin.*

31. Bacillen bei Trichomycosis palmellina

1385. **Sonnenberg,** Ein Fall von Verunstaltung der Haare bacteriellen Ursprungs. Nodositas pilorum mikrophytica. Trichomycosis palmellina Pick (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 27, No. 11 p. 537).

Sonnenberg (1385) beschreibt eine durch Diplokokken-Auflagerungen verursachte Verunstaltung der Achselhaare eines 45jährigen Patienten. Die Verdickungen vergrössern den Umfang des betroffenen Haares 2- und sogar 3fach: „Trockne, gestaltlose, oliven- bzw. braungelbe Massen“ ziehen sich auf dem Stumpf des mit den Wurzeln ausgezogenen Haares in der Entfernung von etwa 1-3 cm von der Oberfläche der Haut. Um das Haar bilden die Auflagerungen einen Mantel. Die Länge des Mantels beträgt 1-3 cm, selten mehr. Bei einigen Haaren hat der Mantel auch Spindelform, bei anderen Haaren haben die kranken Theile des Haares eine rosenkranzähnliche Form. Der Dickendurchmesser der Knoten in letzterem Fall ist verschieden gross. Die diffuse und knotige Form der Auflagerung kommen auch an einem Haar zusammen vor. Die Auflagerung ist durchsichtig und lässt sich mechanisch von dem Haar nicht entfernen. Mitte und Ende des Haares sind frei. Mikroskopisch sieht man, dass die Pilzmassen in den von den Haaren und dem abgebogenen Oberhäutchen gebildeten Winkeln eingelagert sind und oft deren Grenzen weit nach aussen überschreiten. Culturen eines mit alkoholisch-wässriger Methylenblaulösung und mit alkoholischer Fuchsinlösung sich färbenden Diplokokkus gelangen auf Pepton-Glukose-Agar, Pepton-Bierwürze-Agar und Pepton-Gelatine-Agar bei Zimmertemperatur. Nach 20 Tagen erschienen die Colonien in Form länglicher, buckeliger Wulste. Je nach dem Nährboden war die Farbe der

[1]) Mikroskopische Cultur- und andere Versuche wurden nicht angestellt. Ref.

*) Auf Grund der s. Z. von Michelson in meinem Laboratorium angestellten Untersuchungen über eine eventuelle mikroparasitäre Aetiologie der Alopecia areata (cf. Jahresber. II, 1886, p. 104/105) schliesse ich mich durchaus der Kritik Horand's gegen Aubert an. *Baumgarten.*



Colonien schwefelgelb, weisslich-gelb, röthlich. Den Diplokokkus umgiebt eine Hülle, bisweilen zwei Haare eine Hülle. S. glaubt die von Pick als Trichomycosis palmellina bezeichnete Affection vor sich zu haben. Die Differentialdiagnose mit „Piedra" wird besprochen; (für die letztere Affection sind besondere Fadenpilze übrigens nachgewiesen worden.) Pick's Arbeit stammt aus dem Jahre 1875. S. glaubt, dass die Lockerung der Cuticula das primäre, die Kokkenansammlungen secundär sind, für die Lockerung der Cuticula sind Schweiss, Schmutz und andere gerade in der Achselhöhle zu findende Momente anzuschuldigen. *Delbanco.*

32. Bacillen bei Hautgangrän

1386. **Fraenkel, E.,** Ueber Gasphlegmone. Hamburg 1893, Voss. [Nachträglich referirt. Red.] — (S. 571)

1387. **Hartzell, M. B.,** Infectious multiple gangrene of the skin. With 4 fig. (Amer. Journal of the med. Sciences vol. 116 p. 43). — (S. 570)

1388. **Muscatello, G., et C. Gangitano,** Ricerche sulla gangrena gassosa (Riforma med. no. 190 p. 471). — (S. 573)

Hartzell (1387) berichtet über einen Fall von infectiöser Hautgangrän bei einer 46jährigen Frau. Als H. sie zuerst im August 1897 sah, zeigte die blasse und abgemagerte Patientin 6-8 kreisrunde, tiefe, scharf umgrenzte Geschwüre an Armen und Beinen. Eine grosse Anzahl weisser, meistens runder und etwas vertiefter Narben deuteten auf die Stellen, wo früher Geschwüre waren. Diese Narben maassen etwa $^1/_2$-$3^1/_2$ cm im Durchmesser. Die Krankheit hatte schon 3-4 Jahre gedauert. Einige Geschwüre zeigten eine gesunde granulirende Oberfläche, andere dagegen waren von feuchter grauer oder schwarzer nekrotischer Substanz bedeckt. Rücken, Bauch und untere Brustgegend zeigten keine Geschwüre oder Narben, sonst waren sie überall vertheilt, meistens aber auf den Gliedern. Seit Erscheinen des ersten Geschwürs ist Patientin nie von solchen frei geblieben. Im Krankenhaus wurde fast täglich die Entwickelung der Geschwüre beobachtet. Zuerst kamen entweder kleine blassrothe, etwas erhabene Papulae zu Stande, aus welchen sich in wenigen Stunden stecknadelkopfgrosse, von schwarzem Schorf bedeckte Bläschen entwickelten, oder es bildeten sich diese sofort. Innerhalb 24 Stunden waren diese Stellen erbsengross geworden, und bei zunehmender Grösse versenkte sich der sich in der Mitte befindliche Schorf, sodass sie nach Ablauf von 2-3 Tagen einer 6-8 Tage alten Impfpustel glichen. Wurden diese Geschwüre nicht ausgeschnitten oder sonst behandelt, so dehnten sie sich immer weiter aus, bis schliesslich in Folge von eintretender Eiterung der Schorf abgestossen wurde. Die Vereiterung war eine secundäre Erscheinung. Patientin litt sonst ab und zu an Frösteln, Fieber bis zu 40° C. und Diarrhoe. Diese Anfälle dauerten aber selten länger als 1-2 Tage. Schnitte, die von excidirten Hautstücken gemacht wurden, zeigten eine grosse Anzahl Bac. in den tieferen Schichten des Rete, sowie in den papillären und subpapillären

Schichten des Coriums. Wo diese Bac. dem Tuberkelbac. morphologisch ähnlich vorkamen, war das Gewebe beinahe gänzlich zerstört. Die Färbung der Bac. gelang am besten mit Weigert's Methylenblau. Alle anderen Färbungsverfahren gelangen entweder nur theilweise oder gar nicht. Neben den Bac. war Staphylok. pyog. aur. zahlreich vorhanden. H. erwähnt nicht, ob er versucht hat, den Bac. zu cultiviren. Er ist der Meinung, dass die Geschwüre durch Kratzen mit den inficirten Nägeln der Patientin entstanden sind*. *Nuttall.*

E. Fraenkel (1386) erweitert in einer ausführlicheren Mittheilung seine Beobachtungen[1] über Gasphlegmonen und ihre Erreger. Er gelangt schon bei Betrachtung und Besprechung der einschlägigen Literatur zu der Ansicht, dass die diffus eitrigen von den diffus septischen Phlegmonen zu trennen sind und dass wie für die ersteren die Eiterbildung, so für die letzteren Gasentwicklung in den erweichten und zerfallenden Geweben das Charakteristische und für die klinische Beurtheilung Maassgebende ist. Es giebt von vornherein mit Gasentwicklung einhergehende Entzündungsprocesse im Bindegewebe, bei denen im ganzen Verlauf jegliche Eiterbildung ausbleibt. Es stellen demnach die bei gasbildenden Phlegmonen gefundenen Mikroorganismen besondere pathogene Arten dar, es handelt sich bei derartigen Processen nicht nur um Mischinfectionen besonders schwerer Art (Winiwarter) oder um secundäre saprophytische Wucherung gasbildender Bac. auf dem durch einen Abscess gebildeten Nährboden. F. beobachtete selbst vier Fälle von Gasphlegmone; in drei Fällen handelte es sich um Mischinfectionen mit Staphylokokken, Streptokokken und anderen Arten, in einem Fall jedoch um eine Reininfection gasbildender Bacillen. Er betraf einen Mann, der im Choleraanfall mehrere Injectionen einer Schwefelsäure-Morphiummischung erhalten hatte, worauf sich eine emphysematöse Anschwellung des ganzen rechten Beines von der Stichstelle aus entwickelte; bei Druck war überall Knistern zu fühlen, die Haut jedoch normal. Bei Incision bis in die Muskulatur entleert sich eine bräunlich-schmierige mit Gasblasen untermischte Flüssigkeit, die Muskulatur des Quadriceps ist vollständig zerfallen und lässt sich zu Brei zerreiben, nirgends aber findet sich eigentlicher Eiter. Bei der Obduction des rasch erlegenen Patienten findet sich die Muskulatur des Beines zunderartig brüchig, trüb röthlich-grau, von feinsten Luftbläschen durchsetzt, die Haut ohne Veränderungen, nirgends Eiter. In Ausstrichpräparaten der breiig erweichten Muskeln werden in Reincultur kurze, plumpe, zum Theil in kurzen Ketten liegende, mit meist abgerundeten Enden versehene Stäbchen gefunden, ohne Beimengung irgend welcher anderer Bacterien. Auch auf (anaërob angelegten) Culturen gedieh ausschliesslich der charakteristische, auch in den anderen 3 Fällen gezüchtete Gasbacillus.

Die Cultivirung der Bacillen gelang am besten auf Platten von 1proc. Traubenzuckeragar in H-Athmosphäre. Es zeigten diese schon nach 24

*) Die bacteriologischen Ermittlungen des Verf.'s reichen nicht aus, um die ätiologische Bedeutung der gefundenen Bac. sicher zu begründen. *Baumgarten*.

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 327. Ref.



Stunden ein höchst charakteristisches Aussehen; reichliche Gasblasen durchsetzen den Nährboden, die grösseren vielfach von einem Kranz kleinerer umgeben, denen entsprechend schon mit blossen Augen die kleinen Colonien erkenntlich sind, an anderen Stellen durchsetzen statt der Blasenbildung spaltförmige Risse die ganze Dicke des Agars. Die Colonien selbst sind wenig charakteristisch, stellen rundliche oder elliptische mit dunkelbräunlichem Centrum und hellerer, wie aus feinstem Faserwerk bestehender Peripherie versehene Heerde dar. Der Agarstich (mit Zusatz von Traubenzucker oder ameisensaurem Natron) bietet ebenfalls keine besonderen Eigenthümlichkeiten, nach 24 Stunden ist bei 37° der Höhepunkt des üppigen Wachsthums erreicht, schon in wenigen Tagen starben die Culturen ab. In Agar mit ameisensaurem Natron entwickelt sich, jedoch nicht constant ein äusserst penetranter Geruch. Auf Gelatine besteht natürlich unter H, im Stich in grösserer Entfernung von der Oberfläche ebenfalls gutes Wachsthum, sehr gut auch auf Blutserum, kümmerlich auf Kartoffel. In Bouillon bildet sich ein Sediment, die Reaction wird unter Gasblasenentwicklung sauer, Milch gerinnt ohne Gasbildung. In Gelatineculturen bewahren die Bacillen, wenn Berstung und Austrocknung möglichst verhütet wird, die Wachsthumsfähigkeit und Virulenz über 12 Wochen hinaus. In seinem morphologischen Verhalten zeigt der Gasbacillus eine äusserst schwankende Grösse je nach der Provenienz und dem Nährsubstrat, im allgemeinen ist es ein kurzes, etwas plumpes, abgerundetes Stäbchen, nahezu von der Dicke der Milzbrandbac., ohne Beweglichkeit. Die Zahl der aneinander gereihten und so Scheinfäden bildenden Glieder ist eine wechselnde, ausserordentlich hängen sie als Doppelstäbchen aneinander. Dauerformen und zwar endständige Sporen wurden nur ausnahmsweise beobachtet.

Es gelang mit Reinculturen dieses Bacillus bei Meerschweinchen ein Krankheitsbild zu erzeugen, das in typischer Weise mit Gasentwicklung im Unterhaut- und Muskelgewebe verläuft, mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens verbunden ist und in einer grossen Zahl der Fälle mit dem Tode endet. Die Affection beginnt von der kleinen Stichstelle aus mit schmerzhafter Infiltration und massenhafter Exsudation hämorrhagischer Flüssigkeit; schon in den ersten 24 Stunden tritt dazu die charakteristische Gasbildung. Der Tod erfolgt spätestens nach 4 Tagen, falls nicht nach Perforation der Haut und Entleerung des Exsudates Genesung eintritt. Anatomisch äussert sich auch beim Meerschweinchen der Process in einer zunderartigen Erweichung der Muskelsubstanz, wie der Nerven, deren Bröckel im Grunde einer durch Unterminirung der Haut entstandenen und von jener blutig-wässrigen Flüssigkeit erfüllten Tasche liegen; niemals ist eine Spur von Eiterbildung beobachtet. Auf Schnitten fällt die Aufquellung und Auseinanderdrängung der lockeren Fasern des subcutanen Bindegewebes und die Anwesenheit nur spärlicher, gut gefärbter zelliger Elemente auf, ebenso in den tieferen Gewebsschichten und der angrenzenden Muskulatur. Die Muskelbündel sind auseinandergewirkt, gelockert, zum Theil herausgefallen, das Muskelparenchym in Fibrillen und Querscheiben zer-

fallen bis zu ganz amorphen, bröckeligen Massen. Die Bacillen liegen massenhaft zwischen Subcutis und Muskulatur, sie dringen nie in die Muskelbündel ein, ebensowenig liegen sie um und in den Gefässen, theilweise befinden sie sich in den spärlichen zelligen Elementen. In den Körperorganen sind keine Bacillen vorhanden. Abgetödtete Culturen vermögen dieses Krankheitsbild nicht zu erzeugen, sie sind auch nicht im Stande einen Schutz gegen die Erkrankung zu erzeugen.

Dieses experimentelle Krankheitsbild stimmt mit den beobachteten Gasphlegmonen, denen die fraglichen Bacillen entstammen, so völlig überein, dass F. glaubt von einer directen Identität sprechen zu können. Damit sind die 3 von Koch aufgestellten kardinalen Bedingungen erfüllt, welche dazu berechtigen den gefundenen Mikroorganismus, den „Bacillus phlegmones emphysematosae", als einen pathogenen aufzufassen. Es ist dieser jedoch wahrscheinlich nicht der einzige Erreger der Gasphlegmone, sondern es ist anzunehmen, dass deren Ursache eine wechselnde, durch verschiedene, fast ausschliesslich anaërobe Bacterienarten dargestellt ist.

Dietrich.

Muscatello und **Gangitano** (1388) hatten Gelegenheit, einen Fall von Gangraena emphysematosa beim Menschen, verursacht durch einen anaëroben gasogenen Bac., zu beobachten, und stellten mit dem direct vom Menschen gewonnenen Materiale, sowie mit den Culturen dieses Bac. bacteriologische Untersuchungen an. Durch das Studium der morphologischen und biologischen Eigenschaften dieses Mikrobions identificirten es Verff. als den von E. Fraenkel[1] unter dem Namen eines Bac. phlegmones emphysematosae beschriebenen und von Welch und Nuttall[2], sowie Ernst[3] und Goebel[4] als den bezeichneten, welcher im Cadaver die pulpöse oder schwammige Veränderung hervorruft (Bacillus aërogenes capsulatus). Dieser Bac. übt, in gesunde Gewebe überpflanzt, keinerlei pathogene Wirkung aus, entwickelt sich aber und bewirkt faulige Zersetzung unter Entwickelung von Gasen, sobald er mit Geweben in Berührung kommt, deren Vitalität gelitten hat. Er tödtet das Thier in Folge echter Toxämie und verbreitet sich erst mit dem Tode des Thieres im ganzen Organismus*. *Trambusti.*

33. Bacillus cadaveris butyricus

1389. Buday, K., Zur Kenntniss der abnormen postmortalen Gasbildung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 10 p. 369).

Bei einem Manne, der an Erstickung gestorben war, fand **Buday** (1389), als er 28 Stunden nach dem Tode die Section ausführte, den ganzen Körper aufgebläht, die Haut überall knisternd, das Herz und die grösseren Blut-

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 327 (und vorstehendes Referat. Red.) Ref.
[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 303. Ref. — [3]) Jahresber. IX, 1893, p. 327. Ref.
[4]) Jahresber. X, 1894, p. 493. Ref.
*) Nach E. Fraenkel's überzeugenden Thierexperimenten (s. o.) geht die pathogene Wirkung der Bac. phlegmones emphysematosae über die ihr von den italienischen Autoren gesteckten Grenzen erheblich hinaus. *Baumgarten.*

gefässe, namentlich die Venen mit zahlreichen grossen Gasblasen erfüllt. Erreger der Gasbildung war ein anaërober Bac., der im Blute in Reincultur gefunden wurde. Der Bac. bildet 3-6 μ lange, 0,6-0,7 μ breite Stäbchen, die in Culturen gewöhnlich zu langen Fäden auswachsen. Er ist unbeweglich; Sporenbildung wurde nicht beobachtet. Am besten gedeiht er bei 37°, doch wächst er auch bei Zimmertemperatur. Gelatine verflüssigt er nicht; Stichculturen darin ähneln in der Jugend denen der Schweinerothlaufbac., später denen des Bac. rhizopodiformis. Sehr reichlich ist die Gasbildung in Culturen. 25 % des entwickelten Gases werden durch Natronlauge absorbirt (CO_2), der Rest brennt angezündet mit blauer Flamme und mit knallender Explosion. Gut entwickelte Bouillonculturen riechen exquisit nach Buttersäure; zur Neutralisation brauchen sie erhebliche Quantitäten von Alkali. In Milch vollzieht sich unter flockiger Gerinnung des Caseïns lebhafte Gasentwickelung. Kaninchen reagiren auf Einimpfung des Bac. unter die Haut, in die Bauchhöhle oder in die Blutbahn nicht; Meerschweinchen bekommen nach subcutaner Impfung eine kleine, bald wieder schwindende Infiltration. Vermuthlich war der Bac. aus dem Magendarmkanal der Leiche in die Blutbahnen derselben gelangt; er fand sich im Magen einer anderen Person, die an Störungen der Magenfunction — ebenso wie der ersterwähnte Kranke — gelitten hatte. B. schlägt für den Mikroorganismus den Namen Bac. cadaveris butyricus vor. *Abel.*

34. Bacillen bei „Verruga du Pérou"

1390. **Letulle,** Histologie pathologique de la verruga péruvienne (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 26 p. 764).

1391. **Nicolle, Ch.,** Note sur la bactériologie de la verruga du Pérou (Annales de l'Inst. Pasteur No. 9 p. 591).

1392. **Nicolle, Ch.,** Note sur la bactériologie de la verruga du Pérou (Normandie méd., novembre).

Anschliessend an eine Mittheilung von Letulle (s. unten), der in einem Falle von Verruga säurefeste Bac. in den erkrankten Theilen gefunden hat, beschreibt **Nicolle** (1392) einen bereits früher von ihm erhobenen gleichartigen Befund. Die Verruga, eine nur bestimmten Gegenden Perus eigene Krankheit, tritt in zwei verschiedenen Formen auf. Entweder entwickeln sich bei ihr auf der Haut und den Schleimhäuten Knoten verschiedener Grösse, die zu Blutungen neigen, ulceriren oder wieder resorbirt werden; die Krankheitsdauer ist verschieden, Spontanheilung möglich. Oder aber die Krankheit rafft den Patienten schon während der auch bei der ersten Form auftretenden Initialsymptome — Fieber, Frost, Schmerzen — hin, und dann finden sich in den inneren Organen — Leber, Milz, Lungen, Drüsen — miliare Knötchen. Die Identität beider Krankheitsformen hat ein Student in Lima, Daniel Carrion, erwiesen: er impfte sich Blut eines Patienten mit Hauttumoren ein und starb selbst an der zweiten Form der Krankheit. Ein dieser angehöriger Fall lieferte auch N. sein Unter-

suchungsmaterial. Er fand in der Lunge knötchenartige Anhäufungen epitheloïder Zellen, in Milz und Lymphdrüsen verkäste Partien, in der Leber leukocytäre Infiltrationszonen und Riesenzellen. In den erkrankten Theilen der genannten Organe lagen überall, meist in grosser Zahl, zwischen den Zellen, selten und dann spärlich in Leukocyten eingeschlossen, Bac. von der Grösse der Tuberkelbac., vielleicht etwas dicker als diese, und nur nach der Ehrlich'schen Tuberkelbac.-Färbemethode tingirbar. Culturversuche und Impfungen, auch an Affen, ausgeführt mit dem 2 Monate lang in Glycerin conservirten Untersuchungsmaterial, verliefen negativ. Es erscheint N. sicher, dass der von Letulle und ihm gesehene säurefeste Bac. der Erreger der Verruga ist. *Abel.*

Nach **Nicolle** (1391) dürfte der Bac. der Verruga ein neues pathogenes Mikrobion sein, das in der Kategorie der Mikroorganismen rangirt, für die der Bac. von Koch der Typus ist, d. h. eine Sclerothrix. *Charrin.*

Nach einem kurzen klinischen Ueberblick bespricht **Letulle** (1390) die pathologische Histologie der miliaren oder beulenartigen Anschwellungen, welche die peruvianische Warze charakterisiren. Die ursprüngliche Alteration besteht in einer Reizung der Epidermisschicht, constatirt schon im Jahre 1871 von Bernaud und Cornil, und deren Ursprung nicht in der Epidermis selbst sitzt, sondern in den Schichten unter der Lederhaut und dem Hypoderma. Man sieht eine Anhäufung Wanderzellen in den Interstitien der Bindegewebsbündel ebenso wie eine Proliferation der fixen Zellen, der Endothelzellen der Blut- und Lymphgefässe. Die specifischen Elemente der Haut (Talgdrüsen, Haarfollikel, Schweissdrüsen, Fettzellen) sind vollkommen verschwunden. Man constatirt dagegen die Unversehrtheit der Arterien und Nerven.

L. beobachtete zwischen den verschiedenen Schichten des Tumors Bac., die im Ganzen den Koch'schen ähnlich sind und den entfärbenden Säuren gegenüber ebenso widerstandsfähig, wie diese.

Die einzigen Unterschiede, welche man zwischen der Warze und dem tuberkulösen Process machen kann, ist die bisweilen massive Form der Bac., das Fehlen der Verkäsung und der Riesenzellen.

L. hat wegen des mangelhaften Zustandes des Untersuchungsmaterials keine Culturen angelegt auch keine Experimente an Thieren gemacht. *Charrin.*

35. Bacillen bei Keuchhusten

1893. Czaplewski, E., Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 226). — (S. 578)

1894. Czaplewski, E., Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten (Ibidem No. 17 p. 307). — (S. 578)

1895. Czaplewski, E., Zur Frage der bei Keuchhusten beschriebenen Polbacterien (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 23 p. 865). — (S. 578)

1896. Spengler, C., Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten (Deutsche med. Wchschr. 1897, No. 52 p. 830). — (S. 577)

(Theodor, F.,) Ueber Stickhusten und Stickhustenbacterien (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte, 69. Versamml. zu Braunschweig 1897 Th. 2, Hälfte 2 p. 127).

1397. Vincenzi, L., Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten (Ibidem No. 17 p. 276). — (S. 578)

1398. Vincenzi, L., Zur Aetiologie der Tussis convulsiva (Deutsche med. Wchschr. No. 40 p. 631). — (S. 576)

1399. Zusch, O., Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 712). — (S. 576)

1400. Zusch, O., Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 20, 21 p. 721, 769). — (S. 577)

In Keuchhusten-Sputis sah **Vincenzi** (1398) oft in sehr grosser Menge einen ganz kleinen Bac. von ovaler Form, leicht färbbar, bei der Gram'schen Methode die Contrastfarbe annehmend, regellos zerstreut ausserhalb von Zellen umherliegend. Auf Agar bei 37° wuchs der Bac. Die Colonien „sahen wie mikroskopische Luftbläschen aus, deren manche mit einigen unregelmässigen Detriten wie mit Krystallen begrenzt waren. Mit dem etwas höher gestellten Objectiv wurden solche Luftbläschen in kleine glänzende Massen mit einem lichtbrechenden Punkt in der Mitte verwandelt. Bei lateralem Lichte erscheinen sie wie kleine Schneehäufchen mit einer ausgehöhlten Spitze. Solche Colonien kann man wirklich charakteristisch nennen". Die Züchtung und Isolirung gelang schwer, wenn die Sputa zahlreich andere Bacterien enthielten. In Culturen hatten die Bac. ungefähr die Grösse von Influenzabac.; sie waren unbeweglich, bildeten oft kurze gerade Ketten. Gegen Austrocknen waren sie sehr empfindlich, beim Erhitzen auf 60° starben sie in drei Minuten. Agarstichculturen waren bis zu 6 Tagen, Bouillonculturen bis zu 5 Tagen übertragbar. Unter 24° erfolgte kein Wachsthum. Bouillon wurde nach 24stündiger Züchtung bei 37° leicht diffus getrübt, nach 2 Tagen bildete sich ein feines linsenartiges Sediment, die Reaction wurde stark sauer. Nach 3 Tagen war die Bouillon wieder transparent. Milch wurde durch den Bac. schnell zur Gerinnung gebracht. Für Thiere war der Bac. nicht pathogen. Da der Bac. in manchen Pertussisfällen in kolossaler Menge im Auswurf vorkam, in anderen Sputen aber fehlte, so glaubt V., ihn in ätiologischen Zusammenhang mit dem Keuchhusten bringen zu dürfen. Dem Czaplewski-Hensel'schen Bac.[1] ist der V.'sche sehr ähnlich; doch erklärt V. beide für verschieden von einander. Ausserdem behauptet er, dass der von Czaplewski cultivirte Bac. nicht mit dem von diesem Forscher im Keuchhustensputum gesehenen und photographirten Mikroorganismus übereinstimmt, vielmehr einen kurzen diphtherieähnlichen Bac. darstellt. *Abel.*

Unabhängig von Czaplewski und Hensel fand **Zusch** (1399) im Keuchhustensputum von 25 Patienten constant den gleichen Bac. wie die genannten Forscher. Der Bac. kommt im Sputum meist frei, seltener in Zellen

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 664. Ref.



eingeschlossen, in Häufchen angeordnet, parallel aneinander gelagert oder als Doppelstäbchen vor. Je reiner das klinische Bild, um so zahlreicher sind die Bac.; beim Auftreten von Bronchitis oder Bronchopneumonie überwiegen andere Bacterien an Zahl. Zur Züchtung empfiehlt es sich, das Sputum in drei Schälchen mit destillirtem Wasser nacheinander kräftig abzuspülen und dann auf Anasarcaflüssigkeit-Glycerinagar auszusäen (Anasarcaflüssigkeit 500,0, Agar 1,25%, Pepton 1%, Kochsalz 0,5%, Glycerin 6%, neutralisirt mit $^{1}/_{10}$ Normalnatronlauge, alkalisirt mit 1% Normalsodalösung). Auf diesem Substrat wachsen die Bac. am besten und zwar in ziemlich kleinen, tröpfchenartigen, grau durchscheinenden Colonien. Sie gedeihen aber auch auf gewöhnlichem Glycerinagar, Blutagar und etwas schlechter auf Pepton- und Traubenzuckeragar. In Bouillon geben sie einen krümeligen Bodensatz, ohne dieselbe zu trüben. Gelatine wird durch sie nicht verflüssigt, Zucker nicht vergährt, Milch nicht coagulirt. Auf Kartoffeln gedeihen sie nicht. Die Bac. sind etwas grösser als Influenzabac., unbeweglich und erscheinen bei wenig intensiver Färbung wegen schwächerer Tinction des Centrums auf den ersten Blick zuweilen als Diplok.; bei der Gram'schen Methode nehmen sie die Contrastfarbe an. Thierversuche mit den Bac. blieben negativ. Serum von Keuchhustenreconvalescenten wirkte weder agglomerirend noch entwickelungshemmend auf die Bac. In zwei Fällen konnte die Diagnose auf Keuchhusten bacteriologisch bereits zu einer Zeit, als die klinische Diagnose noch zweifelhaft war, gestellt werden.

Abel.

In einer zweiten Arbeit schildert **Zusch** (1400) die Keuchhustenfälle, in denen er seine Bac. gefunden hat und giebt eine eingehendere Beschreibung der Untersuchungsmethode und der Eigenschaften seiner Bac. Beste Fundstätte für sie sind eigenthümliche, sehr blasse, auf dunklem Hintergrunde bläulich durchscheinende Schleimklümpchen des Sputums; diese werden sehr deutlich sichtbar, wenn das Sputum in Wasser eine Zeitlang steht. Ein Waschen des Sputums in drei Schalen mit sterilem Wasser nacheinander vor der Aussaat ist sehr zur Beseitigung der fremden Keime zu empfehlen. Färbung nach Gram gelingt, wenn man die Jodjodkalilösung stärker als üblich nimmt (J 1,0, KJ 2,0, H_2O 200,0). Gegen Temperaturen über 40° und gegen Austrocknung sind die Bac. sehr empfindlich. *Abel.*

Spengler (1396) giebt an, er habe bereits mehrere Jahre vor Czaplewski und Hensel[1] die von diesen im Keuchhustensputum regelmässig gefundene Bacterienart ebenfalls im Sputum von Keuchhustenpatienten beobachtet. Die Bacterien sollen sich im Sputum zu zweien aneinander gereiht oder in längeren Ketten finden und den Influenzabac. zum Verwechseln ähnlich sehen. Ihre Cultur gelang auf Blutagar, am besten, wenn die Sputumflocke zunächst in Bouillon zertheilt worden war. Die Colonien auf Blutagar sind thautropfenartig, klarer als die der Influenzabac. und deshalb noch schwerer zu sehen als diese. In Culturen sind die Keuchhustenbac. länger und dicker als die Influenzabac. Eintrocknen tödtet die Bac. schnell.

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 664. Ref.

Feuchte Blutagarculturen sind fast immer noch nach 12 Tagen umzüchtbar. Ueber Wachsthum auf anderen Substraten fehlen Angaben.

Sp. bezweifelt, dass Czaplewski und Hensel die Reinzüchtung der von ihnen wie von ihm im Sputum gesehenen „Keuchhustenbac." gelungen sei. Er hält es für mangelhaft, dass die beiden Forscher den Auswurf vor der Aussaat gewaschen haben, weil dadurch die Keuchhustenbac. geschädigt werden und weil etwaige fremde Bacterien ebenso gut wie sie in die Mitte der Sputummassen eindringen. Ferner wirft er ihnen vor, dass sie Züchtungen auf Blutagar unterlassen hätten, die stets beim Suchen nach unbekannten Bacterien im Sputum angewendet werden müssten. Schliesslich verlaute nichts von Fortzüchtung der charakteristischen Formen durch mehrere Generationen; man erhalte den Eindruck, dass das, was in den fortgeimpften Culturen gewachsen sei, andere Bacterien gewesen seien, als die im Sputum gesehenen und in erster Generation aufgetretenen. *Abel.*

Czaplewski (1393) erwidert Spengler (s. voriges Referat), dass nicht nur er, sondern auch andere namhafte Bacteriologen sich von der Identität der im Sputum zu sehenden und der gezüchteten Polbacterien überzeugt hätten. Die Fortzüchtung sei nun bereits durch zahlreiche Generationen erfolgt. Das Waschen des Sputums halte er trotz Spengler für einen Vortheil. Züchtung auf Blutagar erübrige sich, da die Bacterien auch auf anderen Substraten leicht cultivirbar seien. *Abel.*

Auch **Vincenzi** (1397) bezweifelt, dass Czaplewski und Hensel die Reincultur ihrer Keuchhustenpolbacterien gelungen sei. Zweifel hat er deshalb, weil diese Forscher keine Beschreibung des mikroskopischen Aussehens der Colonien auf Plattenculturen geben, kein Mikrophotogramm liefern, das die gelungene Reinzüchtung beweist und das Verhalten des Mikroorganismus unter den Bedingungen der Aussenwelt nicht experimentell geprüft haben. *Abel.*

Czaplewski (1394) bemerkt dazu, dass er seine fortgezüchteten Reinculturen Vincenzi zur Verfügung stelle und in einer weiteren Arbeit Mikrophotogramme bringen werde. *Abel.*

Diese Photogramme liefert **Czaplewski** (1395) in einer ferneren Arbeit, zugleich mit Bemerkungen über die grosse Variabilität in den Formen der Keuchhustenpolbacterien je nach Art der Substrate, auf denen sie gezüchtet werden. So soll man z. B. durch fortgesetzte Züchtung auf Agar sich eine kleinere, durch consequente Cultur auf Serum eine kräftigere Rasse heranzüchten können. Auch die Art der Färbung beeinflusst die Erscheinung der Bacterien: bei starker Färbung sind sie grösser, dicker, plumper, gleichmässig tingirt, bei schwächerer Färbung kleiner, dünner, zarter, an den Polen stärker gefärbt. *Abel.*

36. Bacillen beim acuten Gelenkrheumatismus

1401. Apert, Recherches bactériologiques dans deux cas de chorée avec endocardite (Comptes rendus de la soc. de biol. p. 128). [Aus dem Blute einer an Chorea und Gelenkrheumatismus mit Endocarditis

leidenden Kranken züchtete A. mit dem Verfahren von THIROLOIX, das TRIBOULET'sche Bacterium. In einem zweiten ähnlichen Falle blieb die Cultur steril. *Tangl.*]

1402. **Bettencourt, A.,** Nota sobre a presença do bacillo de ACHALME e THIROLOIX no sangue d'um individuo atacado de rheumatismo articular agudo (Arch. de Med. Lisboa no 2 p. 61).

1403. **Bloch, E.,** Zur Aetiologie des Rheumatismus (Münchener med. Wchschr. No. 15, 16 p. 445, 488).

(Carrière, G.,) Rhumatisme articulaire subaigu. Epanchement pleurétique. Présence du bacille D'ACHALME (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 25 p. 736).

(Chvostete, F., und R. Kraus,) Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Abwehr und Erwiderung. 2 M 50 ₰. Wien, Deuticke.

(Peltesohn, F.,) Zur Aetiologie und Prophylaxe des Rheumatismus [Aus: Deutsche Medicinalztg.] Mit 5 lith. Tafeln. Berlin, Coblentz.

1404. **Triboulet** et **Coyon,** Recherches bactériologiques concernant un cas de rhumatisme fébrile mortel compliqué d'endopéricardite et de chorée (Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1897, no. 36 p. 1000). [Verff. züchteten aus dem Blute 36 Stunden nach dem Tode den THIROLOIX'schen Bac. (s. vorjähr. Bericht p. 667) *Tangl.*]

1405. **Triboulet** et **Coyon,** Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. Endocardite végétante mitrale provoquée chez le lapin par inoculation intraveineuse d'un cocco-bacille en points doubles extrait du sang du rhumatisme articulaire aigu de l'homme (Ibidem 1898, no 4 p. 124). [Im Kaninchen fanden Verff. ihren Bac. in Reincultur wieder. Dieser Bac. soll mit dem FRAENKEL'schen Pneumok. verwandt, aber durchaus nicht identisch sein. *Tangl.*]

Bettencourt (1402) erzielte mit dem Blute eines 17jährigen von acutem Gelenkrheumatismus befallenen Burschen in reiner Fleischbrühe sowie in einer Mischung derselben zu gleichen Theilen mit Milch einen Bac., der sich mikroskopisch und in Impfversuchen an Meerschweinchen, Tauben und Kaninchen als dem von ACHALME[1] und THIROLOIX[2] beschriebenen durchaus ähnlich erwies. Die Mittheilung ist von 2 Abbildungen nach Photographien begleitet, von denen die eine eine nach KÜHNE gefärbte Milch-Bouillon-Cultur und die andere ein nach GRAM-NICOLLE gefärbtes Präparat aus dem Brustmuskelserum der Taube darstellt. *Sentiñon.*

Bloch (1403) bekennt sich zu der Ansicht, dass der Gelenkrheumatismus nicht eine ätiologisch einheitliche Krankheit ist, sondern durch die verschiedensten Mikroorganismen hervorgerufen wird, die in die Blutbahn gelangen und sich in den Gelenken ansiedeln können. Eingangspforte für diese Mikrobien ist in einem hohen Procentsatze von Fällen eine

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 666. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 667-668. Ref.

Angina; und zwar giebt es keine besondere Angina rheumatica von bestimmter klinischer Form, vielmehr kann Gelenkrheumatismus nach jeder Art von Angina entstehen; eben so wenig bestehen Beziehungen zwischen der Intensität der Angina und derjenigen des nachfolgenden Gelenkrheumatismus; auch die Zeit, welche zwischen dem Ablauf der Angina und dem Ausbruch des Rheumatismus verstreicht, also die Dauer des Incubationsstadiums des Rheumatismus ist nicht constant. Wie die Anginen, so können auch eine ganze Zahl anderer Erkrankungen Ausgangspunct für einen Gelenkrheumatismus werden. Typhus, Diphtherie, Dysenterie, Puerperalfieber, Scharlach, Bronchiectasien, Panaritien, Furunkel, Mastdarmfisteln, andere geringfügige Entzündungsprocesse und Eiterheerde können zu dem Eindringen von Mikroorganismen ins Blut und zur Entstehung von Gelenkrheumatismus, der also als eine Art von Pyämie zu gelten hat, Anlass geben. Ausführlich theilt B. eine Reihe selbstbeobachteter Fälle mit, in denen im Anschluss an Ohreiterungen und, wie er annimmt, von diesen aus sich Gelenkrheumatismus entwickelt hat. *Abel.*

37. Bacillus enteritidis sporogenes

1406. **Durham, H. E.,** On the agglutinating or sedimenting properties of serums and their relation to immunity (British med. Journal vol. 2 p. 588).

1407. **Durham, H. E.,** On an epidemic of gastro-enteritis associated with the presence of a variety of the Bacillus enteritidis [Gärtner] and with positive serodiagnostic evidence in vivo and in vitro (Ibidem p. 600).

1408. **Durham, H. E.,** An address on the present knowledge of outbreaks due to meat-poisoning (Ibidem p. 1797)

1409. **Klein, E.,** Report on the morphology and biology of bacillus enteritidis sporogenes; on association of this microbe with infantile diarrhoea and with cholera nostras and on its relations with milk, with sewage and with manure (Report of the med. Officer of Local Gov. Board 1897-1898 p. 210).

1410. **Klein, E.,** Ueber die Verbreitung des anaëroben virulenten Bacillus enteritidis sporogenes (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 13 p. 542).

E. Klein (1409) beschreibt neuerdings die Eigenschaften des Bac. enteritidis[1] sporogenes sowie die Merkmale, die ihn vom Bac. oedematis maligni, Rauschbrandbac. Bac. butyricus Botkin unterscheiden. In 4 von 10 untersuchten Fällen von Kinderdiarrhoe wurde der Bac. in den Fäcalien aufgefunden. Im März 1898 während einer Diarrhoe-Epidemie, bei der 144 Personen erkrankten, konnte der Bac. enteritidis sporogenes in den Darmentleerungen sowie in der Milch, die in Verdacht stand, die Ursache der Epidemie zu

[1]) Vergl. Jahresber. XI, 1895, p. 235. Ref.

sein, ebenfalls gefunden werden. K. untersuchte Marktmilch und constatirte den Bac. in 8 von 10 Proben. Der Bac. soll in allen, mit Dünger gemischten Stoffen vorhanden sein (directer Nachweis für die Pathogenität beim Menschen wird nicht erbracht). *Durham.*

Durham (1406) hat während einer durch den Bac. enteritidis GÄRTNER verursachten Epidemie nach der PFEIFFER'schen Methode das Serum der Kranken geprüft. Die Verdünnung, bei welcher totale Fällung der Bacterien eintritt, ist ganz verschieden von jener bei der noch erkennbare Agglutination zu bemerken ist. Die PFEIFFER'sche Reaction sowie Agglutination konnte auch mit nicht-pathogenen Bacterien (Bac. megaterium) erhalten werden. Die Typhus-Agglutinine sind theilweise von Bac. enteritidis im Reagensglas und im lebenden Thier zerstört, dagegen hat Bact. coli com. keinen Einfluss. Das Serum tödtlich inficirter Thiere kann noch agglutiniren, es kann aber auch präventive Eigenschaften besitzen. *Durham.*

Durham (1407) fand in der Leber einer Verstorbenen reichlich Bac. enteritidis GÄRTNER. Das Serum von 29 Individuen, die 4 Wochen vorher erkrankt waren, wurde gegen verschiedene Stämme des Bac. enteritidis geprüft; 18 reagirten gut bei einer Verdünnung 1 : 100 und noch höher, einige hatten gar keine Agglutinationsfähigkeit trotzdem sie ohne Zweifel durch denselben Krankheitserreger krank wurden. Auch gegen Typhusbac. war eine Reaction aber nur bei schwächeren Verdünnungen (1 : 10) vorhanden: eine Verwechselung ist also möglich, wenn keine vergleichenden Beobachtungen unternommen werden. Bei der Serumdiagnostik muss man viele Stämme des Bac. verschiedener Provenienz sowie Typhusbac. versuchen. *Durham.*

Durham (1408) hat noch eine durch Kalbfleisch-Pasteten verursachte Massenerkrankung serodiagnostisch untersucht. Es erkrankten 56 Personen, davon 4 tödtlich. Gegen gewisse Rassen von Bac. enteritidis gaben die 19 untersuchten Serumproben positive Resultate, und zwar 9 in höheren Verdünnungen. Die Epidemie ist als eine Infection durch Bac. enteritidis zu betrachten. *Durham.*

E. Klein (1410) macht weitere Mittheilungen über das Vorkommen und die Eigenschaften des von ihm beschriebenen Bac. enteritidis sporogenes[1]. Er beobachtete ihn bei einer neuen Epidemie von Diarrhoe unter den Insassen eines Krankenhauses in den Stühlen der Erkrankten; die Infection liess sich auf den Genuss von Milch zurückführen. Ferner wurde der Bac. in 10 von 15 Fällen sporadischer Diarrhoe bei Erwachsenen aufgefunden. Er liess sich ausserdem in Kanaljauche verschiedener Herkunft, auch nach Klärung und Reinigung derselben nach den üblichen Verfahren der Abwasserbehandlung nachweisen, weiter im Wasser von Flussläufen, denen Abwasserzuflüsse zugehen, in Pferdemist und damit gedüngter Erde, dagegen nicht in Kuhdünger und Schweinekoth. K. vermuthet, dass die gewöhnlich als Wirkung des Bac. oedematis maligni angesehenen Erkrankungen, die man nach Einimpfung von Gartenerde in das subcutane Gewebe

[1]) Vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 335; XIII, 1897, p. 670 Ref.



von Meerschweinchen entstehen sieht, zum Theil jedenfalls durch den Bac. enteritidis sporogenes erzeugt werden. Vom Bac. butyricus BOTKIN unterscheidet sich der K.'sche Bac. durch seine Pathogenität; auch vom Bac. des Rauschbrandes und des malignen Oedems ist er durch eine Reihe von Merkmalen, die K. angiebt, zu unterscheiden*. *Abel.*

38. „Bacillus dysenteriae"

1411. Shiga, K., Ueber den Erreger der Dysenterie in Japan (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 14 p. 599).

1412. Shiga, K., Ueber den Dysenteriebacillus [Bacillus dysenteriae] (Ibidem Bd. 24, No. 22, 23, 24 p. 817, 870, 913).

Der Erreger der Dysenterie in Japan soll nach **Shiga** (1411, 1412) ein Bac. sein, den Verf. in allen von ihm untersuchten Dysenteriefällen (34) im Stuhl, in 2 von 3 zur Section kommenden Fällen auch in Darmwand und Mesenterialdrüsen fand. Bei gesunden Personen und nicht dysenteriekranken Patienten fehlte der Bac. Derselbe erinnert in Grösse und Form an den Typhusbac. Er ist mässig beweglich, doch konnten Geisseln bisher noch nicht sicher nachgewiesen werden. Sporen bildet er nicht. Bei Färbung mit Methylenblau werden die Pole stärker als die Mitte tingirt; bei der GRAM'schen Tinctionsmethode entfärben sich die Bac. im Alkohol. Die Bac. wachsen bei Zimmertemperatur, besser aber bei Körperwärme; sie bevorzugen alkalische Medien. Gelatine verflüssigen sie nicht; die Colonien auf diesem Substrat sind rund, gelblich, granulirt, nicht blattförmig wie Typhus- und Colicolonien. Auf Kartoffeln bilden die Bac. einen erst weisslich glänzenden, später bräunlichen Belag. Milch wird durch den Bac. nicht zur Gerinnung gebracht, Zucker nicht vergährt, Indol nicht gebildet.

Ausser der Thatsache, dass der Bac. im Stuhle Dysenteriekranker stets, in dem anderer Personen nicht gefunden wurde, spricht für seine ätiologische Bedeutung bei der Dysenterie der Umstand, dass bei jungen Hunden und Katzen durch Einführung von Culturen des Bac. in den Magen sich dünnflüssige, schleimige Diarrhöen erzeugen lassen, besonders aber die Beobachtung, dass der Bac. durch das Serum Dysenteriekranker, und zwar bis zur Verdünnung 1 : 50 hinab, agglutinirt, durch das Serum anderer Kranker und Gesunder aber nicht beeinflusst wird. Das Serum Dysenteriekranker agglutinirte zwar noch andere, coliähnliche Bacterienarten, die bisweilen in Stühlen Dysenterischer gefunden wurden. Aber einerseits waren diese Bacterienarten nicht in allen Fällen von Dysenterie im Stuhle nachzuweisen, andererseits wurden sie auch durch das Serum gesunder Menschen agglutinirt, so dass ihnen von S. eine Bedeutung für die Entstehung der Ruhr nicht zuerkannt wird. — Nach subcutaner Injection einer abgetödteten Agarcultur seines Bac. dysenteriae bei sich selbst bekam

*) Die ätiologische Bedeutung des ‚Bacillus enteritidis' scheint mir noch nicht genügend sichergestellt zu sein. *Baumgarten.*



S. Fieber und eine Infiltration der Impfstelle; sein Blutserum erlangte durch die Injection agglutinirende Eigenschaften gegenüber dem genannten Bac.*

Abel.

39. Bacillen bei Fleisch- und Wurstvergiftungen (Bacillus botulinus)

Referenten: **Dr. K. Abel** (Hamburg),
Prof. Dr. O. Bujwid (Krakau), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden),
Prof. Dr. H. Preisz (Budapest)

1413. **Barszczewski,** O zatruciu pokarmami mięsnymi [Ueber Intoxication mit Fleischproducten] (Gaz. lekarska no. 42 p. 1100). — (S. 583)
1414. **Charrin, A.,** et **E. Bardier,** Action cardiaque, propriétés spéciales de la botuline (Comptes rendu de la Soc. de Biol. no. 2 p. 60). — (S. 583)
1415. **Hensgen,** Fleischvergiftung durch Genuss eines Lämmerbratens (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene H. 10 p. 181). — (S. 587)
1416. **Kempner, W.,** und **E. Schepilewsky,** Ueber antitoxische Substanzen gegenüber dem Botulismusgift (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 213). — (S. 584)
1417. **Poels, J.,** und **J. J. F. Dhont,** Fleischvergiftung (Holländische Ztschr. f. Thierheilk. Bd. 24 p. 187). — (S. 585)
1418. **Schattenmann,** Beitrag zur Kenntniss der Wurst- und Fleischvergiftungen [Diss.]. München 1895 (Ref.: Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 6 p. 135; Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 8 p. 189). — (S. 587)
1419. **Schneidemühl, G.,** Ueber Botulismus beim Menschen und die sogenannte Geburtsparalyse bei Rindern (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 15/16, 17, p. 577, 619). — (S. 587)
1420. **Stöcker, Fr.,** Ein Beitrag zur Casuistik der Hackfleischvergiftungen (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene Bd. 8, H. 11 p. 201). — (S. 587)

Barszczewski (1413) beschreibt und studirt näher die Botulismusbac. Im Ganzen stimmen die Ergebnisse mit denen von van Ermengem[1] überein. Die Katzen eignen sich am besten für Infectionsversuche mit Culturen. Die Toxine sind den Tetanus- und Diphtherietoxinen ähnlich.

Bujwid.

Da Störungen der Herzthätigkeit als Begleiterscheinung des Botulismus nicht selten beobachtet werden, unternahmen **Charrin** und **Bardier** (1414) Versuche mit dem Botulin (-Toxin des van Ermengem'schen Bac. botulinus) an Kaninchen mit kardiographischen Aufnahmen. Das Botulin wurde in die Ohrvene gespritzt, $^3/_4$-1 g desselben pro 1 kg Körpergewicht tödtete etwa in zwei Stunden. $^1/_2$-$^3/_4$ Stunden nach der Einspritzung machte sich

*) Die Bedeutung des obigen 'Bacillus dysenteriae' bedarf noch weiterer gründlicher Prüfungen und Controluntersuchungen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 285; XII, 1806, p. 509; XIII, 1897, p. 672. Ref.

eine Verlangsamung der Herzthätigkeit bemerkbar, die sich bald steigerte; nach der ersten Stunde trat Arythmie ein, ferner macht sich an Stelle des Verschlusses der Semilunarklappen, dem normaler Weise eine einzige Krümmung auf der Diastolen-Linie entspricht, eine erhabenene Linie sichtbar mit doppelter Wolle. Die Herzthätigkeit wird allmählich langsamer, bis zu einem Schlag pro Secunde, endlich erfolgt Stillstand und Tod. Die Autopsie ergiebt ein erweitertes Herz mit schlaffen Wänden. Das Botulin wirkt sonach ähnlich wie Pyocyanin und Diphtherietoxin, jedoch unvergleichlich rascher, ferner behält es seine Wirksamkeit auch im Darme, und wird durch gewisse Enzyme, z. B. durch Pepsin, nicht merklich verändert; Hitze von 100° vernichtet es, eine solche von 70-85° aber beeinflusst es weniger, als das Tetanusgift. Im Vergleiche zu anderen Toxinen nimmt das Botulin einen eigenen Platz ein. *Preisz.*

Wassermann's und Takaki's Versuche, denen zufolge Gehirnsubstanz gesunder Meerschweinchen mit Tetanusgift anderen Thieren injicirt, die Wirkung des Giftes paralysirt, veranlassten **Kempner** und **Schepilewsky** (1416) zu prüfen, ob ein gleiches Verhalten auch für Gehirnsubstanz und Botulismustoxin gilt; eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür lag vor, da auch das Botulismustoxin wie das Tetanusgift hauptsächlich das Centralnervensystem angreift. Die Versuche lehrten, dass thatsächlich das normale Gehirn und Rückenmark von Meerschweinchen einen Schutz gegen das Botulismustoxin gewährt, während kein anderes untersuchtes Organ diese Eigenschaft besitzt. Gemischt mit dem Toxin Mäusen injicirt, genügte 0,033 g Gehirnsubstanz eben noch, um die zweifach tödtliche Giftdosis unschädlich zu machen; 0,33 g Gehirnmasse schützte noch gegen die dreifach tödtliche Dosis, nicht mehr sicher gegen die vierfache. Bei getrennter Injection von 0,33 g Gehirn und dem Duplum der tödtlichen Giftdosis blieb etwa die Hälfte der Mäuse am Leben. Wurde die Gehirnsubstanz 24 Stunden vor der Giftinjection eingespritzt, so vertrugen alle Mäuse die zweifache, einige auch die drei- und vierfache Dosis letalis minima Gift. Erfolgte die Injection der Gehirnmasse erst 6 Stunden nach der Gifteinspritzung, so starben die Versuchsthiere, nachdem sie die Controlthiere um 24 Stunden überlebt hatten. Ein wässeriger Auszug der Gehirnmasse war ohne Effect auf das Bild. Das Rückenmark wirkte etwas schwächer als das Gehirn. Kochen oder Erhitzen der Gehirnsubstanz auf 80° veränderte deren schützende Wirksamkeit insofern, als dann mit derselben eine Immunisirung durch vorherige Injection nicht mehr zu erzielen war, — Auch an Meerschweinchen erwies die Gehirnsubstanz gesunder Meerschweinchen ihr Schutzvermögen gegenüber der Wirkung des Botulismustoxins, während Verreibungen anderer Organe in der Regel wirkungslos waren und nur Leber und Milz einmal bei gemischter Injection die Testdosis paralysirten. Die Centralnervensubstanz der mit Botulismusgift acut vergifteten Meerschweinchen besass nicht die geringste toxische Wirkung und zeigte dieselbe Schutzkraft gegen das Gift wie normale Hirnsubstanz.

Ausser Gehirn- und anderen Organverreibungen wurden auch andere Substanzen auf ihre Schutzkraft geprüft. Milch und Eigelb gaben keinen

Erfolg. Butter schützte Meerschweinchen gegen die Testdosis, Mäuse nicht, Oel Mäuse und Meerschweinchen gegen die zweifache, letztere sogar zum Theil gegen die vierfache letale Giftmenge. In wie weit in diesen Versuchen mechanische Momente bezüglich der Giftresorption mitspielen, lassen Verff. unerörtert. — Weiterhin wurden chemisch bekannte Bestandtheile der Gehirnsubstanz auf ihr Schutzvermögen untersucht. Lecithin und Cholesterin liefern bei gemischter und getrennter gleichzeitiger Injection dieselben günstigen Resultate wie die Gehirnsubstanz, immunisirten dagegen zum Unterschiede von der Gehirnsubstanz nicht, wenn sie vor der Giftinjection eingespritzt wurden. Dass sie nicht die alleinigen Factoren sind, welche die Schutzkraft der Gehirnmasse bedingen, ergab sich ausserdem daraus, dass sie, die doch nur einen Bestandtheil der Nervensubstanz ausmachen und also, wenn sie die Träger der Schutzwirkung des Gehirnes wären, in geringeren Mengen als die Centralnervensubstanz schützen müssten, doch in derselben Quantität wie die Gehirnsubstanz selbst verwendet werden mussten, wenn sie Schutzeffect zeigen sollten. Ausser ihnen wirken in der Hirnmasse jedenfalls noch andere Körper, darunter solche, die eine immunisirende Wirkung haben und die Siedehitze nicht aushalten. Cerebrin, Nucleïnsäure, Phosphoröl und Kaninchengalle hatten kein Schutzvermögen. Tyrosin schützte nicht nur bei Injection in Mischung mit dem Gift, sondern immunisirte auch gegen nachfolgende Gifteinspritzung. Antipyrin schützte, mit Botulismusgift gemischt injicirt, wenn es in genügender Menge verwandt wurde; die Antipyrindosis konnte herabgesetzt werden, wenn schon eine Behandlung des Thieres mit Antipyrin vorausgegangen war. *Abel.*

Poels und **Dhont** (1417) stellten 1892 über eine zu Rotterdam vorgekommene Fleischvergiftung nähere Untersuchungen ein. Die chemische Untersuchung des Fleisches führte zu keinem Resultate, die mikroskopische dagegen zeigte in Präparaten des Fleischsaftes zahlreiche, sehr feine kurze Stäbchen, die 0,0005 mm breit und 0,001-0,003 mm lang waren, einige Bewegungsfähigkeit besassen und einzeln oder paarweise sich vorfanden. Sie liessen sich nicht durch wässerig blaue Anilinfarben färben; unter Anwendung verdünnten Carbol-Fuchsins oder Kühne's Carbolmethylenblaulösung bekamen sie nach 5 Minuten eine intensiv rothe oder blaue Farbe. Mit Hilfe der Gram'schen Methode wurden sie wieder entfärbt.

Weitere Versuche mit den Reinculturen dieses Bac. ergaben, dass er sich auf jedem Nährboden entwickelte, die Gelatine nie flüssig machte und, auf frisches Fleisch geimpft, üppig gedieh.

Subcutane Injectionen von Culturen tödteten Mäuse in 18-48 Stunden; wurden diese mit Brot gefüttert, das mit Reinculturen getränkt war, so starben die Thiere in 4-5 Tagen. Bei Einspritzungen in grösserer Menge erfolgte der Tod sehr schnell, und traten die Erscheinungen der Vergiftung besonders hervor. Diese tödtliche Vergiftung zeigte sich auch bei einer Fütterung mit gekochten Cadavern inficirter Mäuse. Kaninchen wurden nach einer Einspritzung unter die Haut mit den Bac. sowie mit dem Bac.-Gifte sehr krank oder starben, ebenso Meerschweinchen. Eine Ziege und ein Affe, denen man Culturen eingeschüttet hatte, bekamen einen

vorübergehenden Darmkatarrh. Kälber und Rinder waren für intraperitoneale Impfungen oder solche unter die Haut weniger empfänglich, erlitten jedoch durch eine Einspritzung in die Blutwege heftige Vergiftung. Bei allen diesen Versuchen zeigten sich wie bei den erkrankten Menschen Magen- und Darmerkrankungen als die hervorragendsten Erscheinungen.

Eine dreijährige Kuh starb nach $13^3/_4$ Stunden, als ihr 12,5 g filtrirtes und sterilisirtes destillirtes Wasser in die Halsader eingespritzt wurde, in dem 6 kräftig gewachsene Gelatine-Culturen aufgelöst worden waren, an einer Septikämie. Nach einer Einspritzung mit $^1/_8$ ccm Culturflüssigkeit in eine der Adern des Ohres bei einem dreijährigen Rind und mit einer gleichen Menge in die Halsader eines anderen Rindes entstand nur ein vorübergehender fieberhafter, acuter Magen- und Darmkatarrh, wodurch erwiesen ist, dass die Virulenz der Bac. für das Rind mehr in den toxischen als in infectiösen Eigenschaften des Bac. beruht, und dass er, abgesehen von dem Experiment, eine primäre Infection des Rindes nicht zu verursachen vermag. Wenn er jedoch während anderer Störungen, z. B. bei Krankheiten der Gebärmutter oder des Darmcanales, in die Blutwege gelangen kann, so wird er eine plötzlich auftretende und tödtlich verlaufende secundäre Septikämie und hämorrhagische Enteritis verursachen können. Diese Ansicht findet auch noch darin eine Stütze, dass man den Bac. im Fleisch eines Rindes fand, das an zuletzt genannter Krankheit gelitten hatte, und dass verschiedene Personen, die dieses Fleisch gegessen, unter denselben Erscheinungen krank wurden. Für Kälber sind jedoch die infectiösen Eigenschaften des Bac. von Bedeutung; eine Einspritzung von kleinen Mengen verursachte bei diesen Thieren, wie bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen, den Tod.

Um nun auszumessen, ob eine geringe Menge Bac., die, in das Blut eines Rindes eingeführt, dem Thiere nur eine leichte Erkrankung verursacht, dem Fleisch schädliche Eigenschaften beibringen könne, wurde nochmals einem dreijährigen Rinde eine geringe Menge Culturflüssigkeit in die Halsvene gespritzt und das Thier 20 Minuten darnach geschlachtet. Pathologisch-anatomische Veränderungen wurden natürlich nicht gefunden, in der Leber und in der Milz einzelne Bac. Auch aus dem Blut wurden sie cultivirt. In den Muskeln fanden sie sich, wenigstens ausser den Gefässen, nicht. Aus einem der Lendenmuskeln wurde ein Stück unter aseptischer Vorsorge herausgeschnitten, 72 Stunden lang in einem sterilisirten Deckelglas bei 20° C. aufgehoben; man fand das Stück mit Bac. besät. In dem übrigen Fleisch, das im Schlachthause aufgehoben wurde, wuchsen die Bac. gut, jedoch langsam, obschon die Temperatur dafür nicht günstig war (Februar).

Da die Infection nach Erfahrung der Verff. nicht gross sein konnte, wagten sie es, eine Anzahl Personen aufzufordern, von diesem Fleisch zu essen. Nach 12-18 Stunden wurden 15 von 53 Personen leicht unwohl (Kopfweh, Magen-Darmkatarrh und Bauchschmerzen). Es ist also erwiesen, dass das Fleisch eines lebenden Thieres bei geringer Infection nach dem Tode schädliche Eigenschaften bekommen kann, und dass unser Bac. die wahre

Ursache der Fleischvergiftung gewesen ist*. Eine Reihe interessanter Untersuchungen führten die Untersucher zu der Ueberzeugung, dass die bacteriologische Fleischbeschau eine grosse Zukunft, wenigstens ebensoviel Berechtigung als die bacteriologische Untersuchung des Trinkwassers hat.
Johne.

Hensgen (1415) behandelte eine Familie, die nach dem Genuss eines gebratenen Ziegenlämmchens unter den Erscheinungen der Fleischvergiftung erkrankt war. Hinsichtlich der Aetiologie konnte festgestellt werden, dass das Fleisch um die Gelenke der hinteren Extremitäten sehr weich und wässerig gewesen und die Gelenke selbst verdickt erschienen seien. Es dürfte sich demgemäss jedenfalls um eine Polyarthritis septica im Anschluss an eine Nabelinfection gehandelt haben. *Johne.*

Die Untersuchungen **Schattenmann**'s (1418) sind von Hauser ausgeführt worden und zwar an 27 verschiedenen Wurst- und Fleischwaaren. Sämmtliche gefundenen Pilze wurden in Bezug auf ihre Fähigkeit, Fäulniss zu erregen, untersucht.

Die gefundenen Ergebnisse entsprechen im Allgemeinen denen, die Beer früher mittheilte. Der Hauser'sche Proteus war in 14 Analysen anzutreffen. 13 ergaben ein negatives Resultat. Auch in den geräucherten Wurst- und Fleischwaaren waren entwickelungsfähige Bacterien in beträchtlicher Zahl und von verschiedenster Art vorhanden.

Von den langsam geräucherten Fleischwaaren erwies sich allein der untersuchte Speck in seinem Inneren unter der Fettschwarte als keimfrei. Im Hamburger Rauchfleisch, in Cervelatwurst, in Schinken, wie Schinkenfett fanden sich viele Keime, unter denen der Proteus mehrfach vertreten war. Daraus ist zu schliessen, dass ein antifermentativer Einfluss sowohl der allmählichen Wirkung des Räucherns, besonders der Heissräucherung, unverkennbar ist, dass aber in Fleischwaaren, die sich durch grossen Wassergehalt auszeichnen, die Vernichtung der Fäulnisskeime schwierig oder garnicht erreicht wurde. *Johne.*

Stöcker (1420) constatirte im 4. Dragoner-Regiment eine Hackfleischvergiftung bei etwa 60 Mann. Hinsichtlich der Ursache der Giftigkeit des Hackfleisches, das von thierärztlich untersuchten Thieren abstammte, war nichts Näheres in Erfahrung zu bringen. *Johne.*

Schneidemühl (1419) vermuthet, dass die toxische Geburtsparalyse der Rinder (Kalbefieber, Gebärparese), da sie ganz ähnliche Krankheitssymptome macht wie der Botulismus beim Menschen, durch Infection mit gleichen oder ähnlichen Bacterien hervorgerufen wird, wie sie van Ermengem[1] als Erreger des Botulismus nachgewiesen hat. Directe Beweise liefert Sch. für seine Ansicht nicht. *Abel.*

*) Die ätiologische Bedeutung der in dem Fleische gefundenen Bac. erscheint nicht genügend begründet. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 672. Ref.

40. Bacillus aërogenes

1421. **Dunham, E. K.,** Report of 5 cases of infection by bacillus aërogenes capsulatus (Bull. John Hopkins Hosp. t. 8, 1897, p. 68) [Ausführlicher Bericht mit Krankengeschichten. *Durham.*]

1422. **van Embden, J. E. G.,** Over de plaats van ontstaan der agglutineerende stoffen [Ueber die Bildungsstätte der agglutinirenden Substanzen] (Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde Bd. 2 p. 337).

(Erdmann, J. T., E. K. Dunham and Harlow Brooks,) Wound-infection with bacillus aërogenes capsulatus (Med. News vol. 71, 1897, p. 453).

van Embden (1422) hat die Bildung und Vertheilung der agglutinirenden Substanzen studirt, die bei normalen und entmilzten Kaninchen entstehen nach subcutaner Injection mit Bac. aërogenes, der aus Cystitisharn gewonnen war. Er liess die Thiere, deren Serum, aus Ohrvenenblut gewonnen, eine gewisse Agglutinationsfähigkeit zeigte, aus der Carotis verbluten, entnahm ihnen steril verschiedene Organstücke, die mit abgemessenen Bouillonmengen verrieben wurden, und bestimmte genau den Agglutinationswerth dieser Organaufschwemmungen. Es ergab sich, dass in den ersten Tagen nach der Bacterieninjection die agglutinirenden Substanzen sich in der Milz in stärkerer Concentration vorfanden als in den übrigen Organen (Knochenmark, Lymphdrüsen, Leber, Niere, Gehirn, Hoden, Ovarien, Muskeln) und auch im Blute. Bei den Thieren, die nach längerer Zeit getödtet wurden, fanden sich diese Substanzen in der Milz ebenfalls in stärkerer Concentration als in den genannten übrigen Organen; das Blut zeigte nun aber einen noch höheren Agglutinationswerth als der Milzextract. Später, nach mehreren Wochen, nahm die Agglutinationsfähigkeit des Milzextractes ab und stand selbst der der übrigen Organaufschwemmungen nach.

Um zu erforschen, ob die specifischen Substanzen sich in der Milz bilden oder nur darin aufgespeichert werden, spritzte Verf. Serum eines mit Bac. aërogenes vorbehandelten Kaninchens, das eine bekannte Agglutinationsfähigkeit hatte, unter die Haut eines frischen Kaninchens und liess dieses 24 Stunden nach der Injection verbluten. Bei der Untersuchung der Organaufschwemmungen konnte eine Aufspeicherung in der Milz nicht nachgewiesen werden. Die Milz ist also die Hauptbildungsstätte der agglutinirenden Substanzen, die allmählich in das Blut übergeführt und darin aufgespeichert werden, sodass ihre Concentration im Blute bald stärker ist, als an der Bildungsstelle selbst.

Auch hei entmilzten Kaninchen bilden sich agglutinirende Substanzen, sodass ausser der Milz noch andere Organe befähigt sind, Agglutinine zu produciren. Im Allgemeinen scheint das lymphoïde Gewebe Hauptbildungsstätte derselben zu sein; ausserdem sind aber auch andere Organe, obschon in geringerem Grade, an der Production betheiligt. *Spronck.*

41. Bacillus gangraenae pulpae

1423. **Árkövy, J.**, Experimentelle Untersuchungen über Gangrän an der Zahnpulpa und Wundgangrän (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 21, 22 p. 917, 962).

1424. **Aujeszky, A.**, Zur Sporenfärbung des Bacillus gangraenae pulpae (Ibidem Bd. 24, No. 8 p. 324).

1425. **v. Dobrzyniecki, A. R.**, Beiträge zur Bacteriologie des Zahncaries (Ibidem Bd. 23, No. 22 p. 976).

Árkövy (1423) liefert die Beschreibung eines Bac. gangraenae pulpae, der nach ihm, wenn auch nicht der unbedingt ausschliessliche, so doch der hauptsächliche Erreger der Pulpagangrän und des Abscessus alveolaris chronicus ist. Auch bei Wundgangrän an anderen Körperstellen findet sich der Bac., allerdings nicht regelmässig. Der Bac. ist pleomorph; er bildet entweder zarte kleine Stäbchen oder Kokkenformen, letztere in älteren Agarculturen[1], Färbung gelingt mit Methylenblau schwer, gut nach Gram's Methode, doch darf Entfärbung und Gegenfärbung nicht zu stark sein. Gelatine und Serum wird von dem Bac. unter Bildung faltiger Beläge, braungrünlicher Verfärbung und Gestankbildung verflüssigt; ebenso wird Agar verfärbt. Auf Kartoffeln entsteht ein feuchter, brauner runzeliger Ueberzug. Milch wird coagulirt. Temperaturoptimum 37,5-39,5°. Erhitzen auf 100° vertragen Bouillonculturen bis zu 30 Minuten; angetrocknete Bac. überstehen kurzdauerndes Erhitzen bis auf 115°. Mittelständige Sporen werden hauptsächlich auf Serum gebildet. Mäuse sterben nach subcutaner Einimpfung des Bac. an Septikämie, Kaninchen bekommen danach Fieber und sterben zum Theil. Gegen Antiseptica ist der Bac. recht resistent.

Wurden gesunde extrahirte Zähne in Culturen des Bac. geworfen, so erweichten sie, trotzdem die Culturen nicht sauer, sondern stark alkalisch reagirten. Die Mikrorganismen drangen in den Zahn ein unter Erweiterung der Tubuli des Dentins; sie verursachten also nach Verf. künstliche Zahncaries. In gesunde Zähne lebender Menschen eingeimpft erzeugten die Bac. Pulpagangrän; wurde der Bac. pyocyan. dagegen eingeimpft, so entwickelte sich purulente Pulpitis; beide Mikrobien zusammen erzeugten Pulpitis chronica gangraenosa. Vielleicht bringt der Bac., der ein kräftiger Farbstoffbildner ist, auch das bräunliche Cariespigment hervor. *Abel.*

v. Dobrzyniecki (1425) fand den Bac. gangraenae pulpae (s. vorstehendes Referat) in einer Reihe von Caries dentium-Fällen stets in den tiefsten cariösen Schichten, auch dann, wenn man versucht hatte, nach Entfernung der oberen Cariesschichten die unteren durch Einlegen von antiseptischen Stoffen zu desinficiren. *Abel.*

[1]) Nach der beigegebenen Zeichnung kann der unbefangene Beobachter kaum glauben, dass Stäbchen- und Kokkenformen derselben Mikroorganismenart angehören. Ref.



Die Sporen des Bac. gangraenae pulpae (s. die beiden vorstehenden Referate) sind nach **Aujeszky** (1424) mit der von ihm angegebenen Methode (Salzsäuremaceration vor der Färbung) darstellbar in Contrastfarbe zu den Bacillenleibern, wenn man bei der Entfärbung nicht 5proc., sondern 1proc. Schwefelsäure benutzt; so behandelt, nehmen die Sporen die zur Nachfärbung benutzte Farbe nicht an*. *Abel.*

42. Bacillen bei Stomatitis ulcerosa

1426. Abel, R., Zur Bacteriologie der Stomatitis und Angina ulcerosa (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 1 p. 1).

1427. Bernheim, J., Ueber einen bacteriologischen Befund bei Stomatitis ulcerosa (Ibidem Bd. 23, No. 5/6 p. 177).

1428. Bernheim, J., und D. Pospischill, Zur Klinik und Bacteriologie der Stomatitis ulcerosa (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46, H. 3-4 p. 434).

Bernheim und **Pospischill** (1427, 1428) lenken die Aufmerksamkeit darauf, dass man bei mikroskopischer Untersuchung der Geschwürsbeläge bei Stomatitis ulcerosa constant einen eigenartigen Bacterienbefund erhält. Namentlich in frischen Geschwüren so gut wie rein, oft aber auch in älteren mit nur wenigen anderen Mikrobien vergesellschaftet findet man zwei Mikroorganismenarten. Die eine derselben stellt ein dem Diphtheriebac. in Form, Lagerung und Färbbarkeit ähnlicher Bac. dar. Derselbe zeigt sich in Gestalt von Stäbchen, die fast durchweg grösser sind als die Diphtheriebac. in Diptheriemembranen, meist an beiden Enden zugespitzt und häufig mehr oder weniger gekrümmt sind. In seltenen Fällen findet man in der Mitte der Bac. eine eiförmige sich stärker als der übrige Theil des Stäbchens färbende Anschwellung. Die Bac. lagern sich oft zu zwei hintereinander, oder nebeneinander oder sind zu zweien in einem spitzen Winkel aneinander gelagert. Man findet die Stäbchen theils regellos durch das ganze Präparat verstreut, theils in kleineren oder grösseren Gruppen bei einander; Fadenbildung ist selten. Mit Loeffler'schen Methylenblaulösungen färben sich die Bac., aber nicht so tiefblau wie die Diphtheriebac., dabei sieht man nicht selten unregelmässig geformte helle Lücken in ihnen, welche die Sporenfärbung nicht annehmen. Bei Anwendung der Gram'schen Methode entfärben sie sich erst bei längerer Alkoholeinwirkung. Ihre Bewegung ist träge, wackelnd. Die zweite, beständig neben ihnen vorkommende Bacterienart ist eine zarte, korkzieherartig gewundene, lebhaft bewegliche Spirochäte, die sich bei der Gram'schen Tinctionsmethode prompt entfärbt. Beide Bacterienarten konnten auf den üblichen Nährsubstraten nicht cultivirt werden. Obgleich die beiden Mikrobien auch in der gesunden Mundhöhle sich finden, so ist doch ihr massenhaftes Auftreten

*) Die obigen Ermittlungen über den ‚Bac. gangraenae pulpae' bedürfen wohl noch sehr der Ergänzung und Nachprüfung. *Baumgarten.*

so charakteristisch für die Stomatitis ulcerosa, dass man aus der Untersuchung eines Präparates sofort die Diagnose auf das Vorhandensein dieser Erkrankung stellen kann. Einen gleichen Bacterienbefund erhält man nur bei der Angina ulcerosa, einer Affection, die klinisch als Localisation der Stomatitis ulcerosa auf den Tonsillen anzusehen ist. Diese Art der Erkrankung kann bisweilen auf den ersten Blick als schwere, septische Diphtherie imponiren. Indessen gestatten neben der Tendenz der Beläge zum geschwürigen Zerfall, dem Fötor, der gelbweissen Farbe und schmierigen Consistenz der Beläge das meist auf eine Tonsille beschränkte Auftreten des Processes, sein langsames Weiterschreiten und namentlich das auffällige Missverhältniss zwischen der Schwere der localen Erscheinungen und der geringen Störung des Allgemeinbefindens die klinische Diagnose, für die der bacterioskopische Befund als weitere Stütze dienen kann; freilich scheinen auch Fälle combinirter Erkrankung an Diphtherie und Angina ulcerosa vorzukommen, sodass neben der mikroskopischen die culturelle Untersuchung nicht vernachlässigt werden darf. Dass die beiden ständig vorhandenen Mikroorganismenarten in der Entstehung der Angina und Stomatitis ulcerosa eine Rolle spielen, ist wahrscheinlich, wenn auch bei dem negativen Ausfall der Züchtungsversuche und der damit gegebenen Unmöglichkeit, mit Reinculturen Impfversuche anzustellen, nicht sicher beweisbar. *Abel.*

Angeregt durch Bernheim's Mittheilung giebt **Abel** (1426) seine unabhängig von B. gewonnenen, aber mit dessen Resultaten übereinstimmenden Bacterienbefunde bei Stomatitis und Angina ulcerosa bekannt. Die Cultur der Bacillenart ist ihm nur in einem Falle geglückt; auch hier nur durch zwei Generationen, in denen die Stäbchen in Symbiose mit anderen Bacterienarten wachsen. A. weist darauf hin, dass die von Vincent[1] bei Hospitalbrand gewonnenen Bacterienbilder merkwürdig den bei Stomatitis ulcerosa zu erhaltenden ähneln. *Abel.*

43. Neuer Bacillus bei einer Angina pseudomembranacea

1429. Nicolas, J., Sur la coexistence d'une angine pseudo-membraneuse atypique et d'un microbe nouveau (Arch. de Méd. expér. no. 1).

Nicolas (1429) beschreibt einen Fall von prolongirter Angina pseudomembranacea, in dem er ein noch nicht beschriebenes Mikrobion entdeckte, das in die Klasse der Bac. gehört und Stäbchen von fast constanter Breite (0,8-1 μ) und sehr wechselnder Länge 2-3 μ, 10-20 μ und fast bis 50 μ bildet.

Es ist unbeweglich, hat homogenes Protoplasma und ist umschlossen von einer einfarbigen Kapsel. Es färbt sich mit basischen Anilinfarben, entfärbt sich nach Gram und entwickelt sich auf der Mehrzahl der Nährböden.

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 502. Ref.

Uebergeimpft ist es pathogen. Beim Kaninchen und Meerschweinchen ruft es Infection und Eiterung hervor, veranlasst aber nicht die Bildung von Pseudomembranen in dem Rachen inoculirter Thiere. *Charrin.*

44. Bacillen bei Pyelitis

1430. Kretz, R., Zur Bacteriologie der Pyelitis (Wiener klin. Wchschr. No. 41 p. 917).

Kretz (1430) fand im Harne eines Patienten mit Pyelitis und Polyurie, der ohne Kenntniss seines Harnleidens wegen einer anderen Krankheit das Hospital aufgesucht hatte, Bacterien, die sich morphologisch und culturell genau wie Influenzabac. verhielten. Mikroskopisch fanden sie sich im Harnsediment in Eiterkörperchen eingeschlossen und frei. K. lässt die Frage offen, ob die Bac. echte Influenzabac. sind oder einer diesen ähnlichen Bacterienart angehören. *Abel.*

45. Bacillus mesentericus

1431. Kollmann, Ein interessanter Bacterienbefund in einem wegen Myomen exstirpirten Uterus (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 140).

Von der mit aller Vorsicht freigelegten Corpus-Schleimhaut eines wegen Myomen exstirpirten Uterus züchtete **Kollmann** (1431) in zahlreichen Colonien den Bac. mesentericus und einen Staphylok., der nach seinen Eigenschaften zwischen den Staphylok. pyog. albus und cereus albus zu stellen sein dürfte. Im Gewebe des Uterus fanden sich keine Bacterien (Untersuchung auf Schnitten). Neben den Myomen bestand geringgradige Drüsenhyperplasie im Uterus. Diese ist nach K. nicht als Folge der Ansiedelung der genannten Bacterienarten anzusehen, hat vielmehr ihrerseits, indem sie Secretionsanomalien schaffte, den Bacterien Gelegenheit zur Niederlassung geschaffen. Die Bacterien haben als harmlose Saprophyten zu gelten, die von der Vagina her direct oder vom Darm her durch die Lymphbahnen oder durch die Tuben eingewandert sein können[1]. *Abel.*

46. Bacillen bei progressiver Lebercirrhose

(Adami, J. G.,) On the existence of a minute microorganism associated with cases of progressive portal cirrhosis (Montreal med. Journal, July).

1432. Adami, J. G., The bacteriology of progressive cirrhosis of the liver (Lancet vol. 2 p. 396).

Adami (1432) hat schon in 1894/1895 gezeigt, dass der Erreger der sogenannten „Pictou-Rinderseuche“ ein ausserordentlich kleiner Bac.

[1]) Der ersterwähnte Weg ist wohl der wahrscheinlichste! Ref.

sei. Im Laufe dieser Krankheit entwickelte sich eine progressive Lebercirrhose. Dieser Umstand veranlasste A., eine Anzahl Fälle von progressiver Lebercirrhose beim Menschen zu untersuchen. Es sollen ähnliche Bac. wie die „Pictou-Bac." vorhanden gewesen sein. *Durham.*

47. Bacillen bei Flecktyphus

1433. **McWeeney, E. J.,** Note on the etiology of typhus fever (British med. Journal vol. 1 p. 881).

Die von **McWeeney** (1433) angelegten Culturen aus dem Blut einer Flecktyphuskranken blieben steril. *Durham.*

48. Bacillen bei Erkrankungen des Nervensystems

1434. **Cagigal, A.,** et **Ch. Lepierre,** La maladie du sommeil et son bacille (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 3 p. 89).

1435. **Chantemesse** et **Ramond,** Une épidémie de paralysie ascendante chez les aliénés rappelant le béribéri (Annales de l'Inst. Pasteur no. 9 p. 574).

(**Hermite** et **Salva,**) Sclérose en plaques d'origine infectieuse (Dauphiné méd. 1897, juillet).

Chantemesse und **Ramond** (1435) beschreiben eine Epidemie einer Beriberi ähnlichen Krankheit unter den Insassen eines Irrenhauses in Frankreich. Von etwa 150 Erkrankten starben etwa 40. Ergriffen wurden fast nur die ärmsten und infolgedessen am schlechtesten verpflegten Insassen der Anstalt. Die Vertheilung der Erkrankungen legte die Vermuthung nahe, dass die Krankheit infectiös sei. Nur zwei Leichen konnten histologisch und bacterioskopisch untersucht werden. Es fanden sich ausser Neuritis der peripheren Nerven Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes. Aus den Organen beider Leichen wurde ein Bac. gezüchtet, der, von der Grösse des Proteus, leicht färbbar, nach Gram nicht darstellbar ist, Gelatine verflüssigt, Milch coagulirt, Milchzucker vergährt und auf der Kartoffel braune Bezüge bildet. Kaninchen eingeimpft, erzeugt er ähnliche Erscheinungen wie sie die Krankheit der Menschen bot, nämlich Lähmung der Hinterextremitäten u. s. w. Vielleicht ist dieser Bac. der Erreger der Krankheit. *Abel.*

Bei dem Menschen ist die Schlafkrankheit charakterisirt durch einen Verlust der Kräfte und des Gewichtes, durch nervöse Aufregungen, durch lange Evolution und besonders durch eine unwiderstehliche Neigung zum Schlaf. Man hat (Figueiredo-Lissabon) Mikrobien in Verbindung mit der Entstehungsursache dieser Krankheit beschrieben. **Cagigal** und **Lepierre** (1434) glauben, dass es sich vielmehr um Bacterien der Fäulniss handelt. In der Beobachtung, welche die Ursache zu ihrer Arbeit gegeben hat, (16 Jahr alter Neger, krank seit 3 Jahren, gestorben, nachdem man subnormale Temperatur, ammoniakalischen Urin, Hypophosphaturie und leichte ‚Azoturie'

nachgewiesen hatte) haben Verff. während des Lebens und nach dem Tode ein Mikrobion, das seinen Sitz im Blut und im Peritoneum hat, isolirt, das folgende Eigenschaften hat: Ein Bac. von 2-2,5 μ (Blut) oder 3-4 μ (Cultur) Länge mit dicken Fäden, wenig beweglich, nicht färbbar nach GRAM, sporenbildend, aërobiotisch. In den Culturen erzeugt er kein Indol, giebt keine Zuckergährung, coagulirt die Milch und entwickelt sich besonders auf festem Serum, das er nach einigen Tagen flüssig macht. Die Versuche an Thieren (Kaninchen und Meerschweinchen) haben gezeigt, dass das Mikrobion pathogen ist, aber dass es erst lange Zeit nach der Inoculation (25-30 Tage) tödtet; das, was die Krankheit bei den Versuchsthieren charakterisirt, sind der Verlust der Kräfte (30-40 %) und die nervöse Aufregung*.

Charrin.

49. Bacillus hydrophilus fuscus

1435. **Russell, F. H.,** An epidemic septicemic disease among frogs due to the Bacillus hydrophilus fuscus (Journal of the American med. Assoc. vol. 30 p. 1442).

Russell (1435) beobachtete eine durch den Bac. hydrophilus fuscus SANARELLI verursachte Epidemie unter den Fröschen im Laboratorium des Rush Medical College zu Chicago. Seine Versuchsergebnisse stimmen im Wesentlichen mit denen von SANARELLI[1], TRAMBUSTI und ROGER[2] überein. Frösche mit Reinculturen geimpft, starben nach 8 bis 16 Stundnn. Der Bac. erwies sich auch für einige Warmblüter als pathogen. R. beschreibt die durch den Bac. verursachten pathologischen Veränderungen, dessen Wachsthum auf verschiedenen Medien, die Reaction Färbemitteln gegenüber, die Geisselbildung und die Wirkung der von dem Bac. erzeugten Toxine auf Versuchsthiere. Mehrere Photogramme erläutern den Text.

Nuttall.

50. Loeffler'scher Bacillus typhi murium

1436. **Brunner, F.,** Zur Frage der praktischen Verwendbarkeit der Mäusetyphusbacillen, insbesondere des LOEFFLER'schen Bacillus typhi murium (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 2 p. 68).

Nach **F. Brunner's** (1436) Erfahrungen ist der LOEFFLER'sche Mäusetyphusbac. ausgezeichnet zur Vertilgung der Feldmäuse geeignet, nur muss man, um vollen Erfolg zu haben, gewisse Puncte im Auge behalten: Das Inficiren der Brotstückchen mit den Culturen erfolge unter Aufsicht eines Sachverständigen. Man nehme stets grosse Flächen Landes zugleich in Arbeit, weil sonst durch Zulaufen von Mäusen aus der Nachbarschaft der Erfolg bald wieder illusorisch wird. Man unternehme die Bekämpfung im Frühjahr oder Herbst, weil dann die Mäuse aus Nahrungsmangel leichter

*) Die Diagnose der „nervösen Aufregung" dürfte bei Kaninchen und Meerschweinchen mit einigen Schwierigkeiten verbunden sein. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 324. Ref. — [2]) Jahresber. IX, 1893, p. 340. Ref.

den Köder annehmen. Auch die Eisenbahndämme, Strassengräben u. s. w. müssen behandelt werden, weil in ihnen die Mäuse mit Vorliebe ihre Wohnstätten anlegen. Die Köder sollen direct in die Löcher geworfen und, um schädigende Wirkung der Sonne auszuschliessen, nur bei bedecktem Himmel oder in den Morgen- und Abendstunden ausgelegt werden[1]. *Abel.*

51. Neuer, für Ratten pathogener Bacillus

1437. **Issatschenko, B.,** Ueber einen neuen für Ratten pathogenen Bacillus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 20 p. 873).

Aus den Organen spontan im Laboratorium gestorbener Ratten isolirte **Issatschenko** (1437) eine Bacillenart, die an Ratten verfüttert, diese in 8-14 Tagen tödtet, und Mäuse, per os gegeben, in 4-8 Tagen hinrafft. Vielleicht wird sich der Bac. zur Vernichtung von Ratten mit Erfolg verwenden lassen. Die in der vorläufigen Mittheilung gegebene Beschreibung der Eigenschaften des Bac. ist sehr kurz gehalten und unvollständig. Der Bac. soll beweglich sein, seitliche Geisseln besitzen und ausgezeichnet auf allen gebräuchlichen Nährsubstraten wachsen. Seine Dimensionen schwanken stark je nach dem Substrat und dem Alter der Cultur. Gelatine scheint er nicht zu verflüssigen, für Tauben und Kaninchen nicht pathogen zu sein. *Abel.*

52. Bacillus der Meerschweinchenseptikämie

1438. **Phisalix,** Sur une septicémie du cobaye (Semaine méd. p. 309).

1439. **Phisalix, C., et H. Claude,** Méningoencephalomyélite déterminée chez le chien par le bacille de la septicémie des cobayes (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 27 p. 804).

Phisalix (1438) beobachtete seit mehreren Jahren unter den Meerschweinchen eine Infectionskrankheit, welche in einer Entzündung der Respirationswege mit Fieber und darauf folgendem Temperaturabfall verbunden war. Der Tod trat am 4. oder 5. Tage ein und raffte eine grosse Zahl der Thiere dahin. Bei der Autopsie fand man hämorrhagisches Oedem und krankhafte Veränderungen der verschiedenen Organe und der serösen Häute. Die Ursache der Infection war ein sehr kleiner Bacillus, der sich sowohl aërob, wie anaërob, besonders gut auf Gelatine cultiviren liess, wo er kleine durchsichtige isolirte und kaum mit blossem Auge sichtbare Colonien bildete. Auf Kartoffeln wuchs er nicht, auch bildete er keine Sporen, bei 15 Minuten langer Einwirkung einer Temperatur von 58-60° C. wurde er abgetötet. Zur Infection genügten beim Meerschweinchen Dosen von 0,06-012 ccm einer frischen Cultur. Dieser Bac. war avirulent für Ratten

[1]) Ref. kann auf Grund seiner Erfahrungen nicht genug betonen, wie wichtig die Befolgung der von B. gegebenen Rathschläge ist, wenn man vollen Erfolg von der Bekämpfung der Feldmäuse mit dem LOEFFLER'schen Bac. haben will. Ref.

und Frösche, dagegen sehr pathogen für Kaninchen, Mäuse und Tauben. Einem Hunde intravenös injicirt erzeugte er eine typische Meningoencephalo-Myelitis. *Ziemke.*

Phisalix und **Claude** (1429) injicirten einem Hunde 1 bis 2 ccm einer Cultur des Bac. der Meerschweinchenseptikämie intravenös und konnten danach Krankheitserscheinungen allgemeiner und localer Natur beobachten: Störungen des Gleichgewichts, Steifheit des Nackens und der Wirbelsäule, ausserordentliche Hyperästhesie und tetanusähnliche Krampfanfälle. Die anatomischen Veränderungen bestanden makroskopisch in einer beträchtlichen Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute mit seropurulenter Exsudation und Erweiterung der Ventrikel. Mikroskopisch sah man eine intensive Entzündung der Hirnhäute, sehr deutliche Infiltration der Hirnsubstanz mit Erweichung der Rindenschichten und der Ventrikeloberfläche. Im Rückenmark fand sich eine acute Meningo-Myelitis und eine Erweichung der grauen Substanz um das Ependym herum. Nur das Cervical- und Dorsalmark war von diesen Veränderungen betroffen, während das Lumbal- und Sacralmark fast völlig unversehrt war. Diese Localisation ist nach den Verff. insofern bemerkenswerth, als sonst bei den Septikämien oder experimentellen Infectionen gerade Sacral- und Lumbalmark am stärksten verändert sein sollen. *Ziemke.*

53. ‚Zieselmausbacillus'

(Issatschenko, B.,) Zur Morphologie und Biologie des Zieselmausbacillus [Russisch]. St. Petersburg 1897.

54. Bacillus der contagiösen Pneumonie der Meerschweinchen

1440. **Tartakowsky, M.,** Pneumonie contagieuse des cobayes (Arch. des Sciences biolog. [St. Petersbourg] t. 6, no. 3 p. 255).

Anlässlich einer im Institut für experimentelle Medicin zu St. Petersburg ausgebrochenen Epizootie unter den Meerschweinchen fand **Tartakowsky** (1440) im Pleuraexsudat und in den pneumonisch afficirten Lungenpartien morphologisch den Rotzbac. ähnliche Bacterien, die meist zu zweien gelagert waren, niemals jedoch Fäden bildeten. Die Stäbchen färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben und entfärben sich nach Gram, sind unbeweglich und bilden keine Sporen. Die Colonien auf Glycerin-Agar sind rund, scharf umrandet, von blau-grünlicher Farbe, die später einen gelblichen Ton annimmt. Auf Kartoffeln bräunlich-gelber Belag, in Bouillon intensiv gelber Bodensatz. Bei den erkrankten Thieren waren die Bac. niemals in Milz, Leber, Niere und Verdauungstractus nachweisbar. Die Specifität der Bac. wurde durch Versuche an Meerschweinchen erwiesen. Durch intrapleurale Injection konnte die Krankheit hervorgerufen werden. Der natürliche Infectionsmodus wurde durch Verimpfung in die Nasenhöhle

nachgeahmt. Gesunde Meerschweinchen mit so behandelten Thieren in einem Käfig gehalten, inficirten sich ebenfalls. Kaninchen, die niemals an dieser Affection spontan erkranken, sind empfänglich bei subcutaner, intraperitonealer und intrapleuraler Injection. Bei gesunden Meerschweinchen konnten die Bac. nie aufgefunden werden. *Rabinowitsch.*

55. 'Nekrosebacillus'

1441. Horne, H., Renens klovsyge [Die Klauenseuche des Rennthieres] (Norsk Veterinær-Tidsskrift Bd. 10 p. 97).

1442. Imminger, Josef, Einiges über den sogenannten Klauenkrebs [Klauennekrose] beim Rinde (Wchschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht No. 41, 42 p. 377, 389).

1443. Nielsen, H. P., Metastatisk Lungebetændelse efter Brandbyld [Metastatische Lungenentzündung nach Brandmauke] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 9 p. 99).

Imminger (1442) erwähnt in seinem auf der 70. Naturforscherversammlung gehaltenen, sehr interessanten und ausführlichen Vortrag über den sog. Klauenkrebs (Klauennekrose) beim Rinde Ursache, Symptome und Behandlung des Leidens. Hinsichtlich der Ursache führt I. aus, dass der von Loeffler entdeckte Nekrosebac. (Bac. nekrophorus) bei verschiedenen krankhaften Veränderungen unserer Hausthiere und so auch beim Klauenkrebs von Bang[1] als die Veranlassung nachgewiesen worden ist. *Johne.*

Horne (1441) giebt eine Mittheilung über eine im nördlichen Norwegen herrschende Klauenseuche unter den Rennthieren. Die Krankheit zeigt anatomisch grosse Aehnlichkeit mit dem sogen. Panaritium des Rindes; zuweilen traten gleichzeitig Geschwüre auf der Nasen- und Maulschleimhaut auf. Viele Thiere sind an der Krankheit gestorben. H. hat ein krankes Thier bacteriologisch untersucht und — mikroskopisch und durch Impfung — Nekrosebac. in grosser Menge gefunden. *C. O. Jensen.*

Nielsen (1443) beschreibt klinisch und pathologisch-anatomisch 2 Fälle von nekrotischer embolischer Lungenentzündung bei Pferden; die Krankheit war in beiden Fällen secundär nach Brandmauke aufgetreten. Die mikroskopische Untersuchung (von C. O. Jensen vorgenommen) ergab Nekrosebac. in grossen Mengen und in charakteristischer Weise angeordnet im nekrotischen Gewebe der Lungen. Der eine Fall ist besonders interessant, weil die Brandmauke sehr gutartig aufgetreten war und nicht zur Phlebitis oder Lymphangitis Veranlassung gegeben hatte. *C. O. Jensen.*

56. 'Abortusbacillus'

1444. Beiträge zum seuchenhaften Abortus. Ursachen und Behandlung (Ref.: Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 298).

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 142/143 und p. 313-315. Ref.



1445. Bang, B., Yderligere Undersögelser angaaende Kastning [Weitere Untersuchungen über das infectiöse Verwerfen] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 10 p. 321).

1446. Kitt, Th., Seuchenhaftes Verwerfen (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 9, p. 499). [Ausführliches Sammelreferat, auf das besonders verwiesen sei. *Johne.*]

1447. Martens, G., Der ansteckende Scheiden- und Gebärmutterkatarrh beim Rinde (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 145).

1448. Otto, Das seuchenhafte Verwerfen der Kühe und die Kälberruhr (Fühling's landwirtsch. Ztg. No. 9, 10). [Nichts Neues. *Johne*].

(Prietsch, F., und M. Lungwitz,) Seuchenhaftes Verkalben durch die Bräuer'schen Carbolsäureinjectionen beseitigt (Ber. über Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 140).

(Reindl'sches) Verfahren zur Bekämpfung des seuchenhaften Verkalbens der Kühe und der Kälberruhr (Ztschr. d. Landwirthschaftskammer f. d. Provinz Sachsen No. 3 p. 93).

Bang (1445) theilt eine Reihe von neuen Untersuchungen und Beobachtungen über den epizootischen, infectiösen Abortus mit. Er hat eine Menge Beobachtungen gesammelt, die einen sicheren Beweis dafür bringen, dass die Infection sehr oft und wahrscheinlich fast immer durch den Coïtus stattfindet. Der Stier zeigt keine Krankheit; da die Bac. des Abortus aber sehr widerstandsfähig sind, können sie sich lange lebendig im Präputium des Stieres halten und so von einer Kuh auf eine andere bei dem Coïtus gebracht werden. B. theilt einige sichere Beobachtungen mit, die beweisen, dass das Incubationsstadium der Krankheit sich auf mehrere Monate erstrecken kann; dadurch wird die richtige Erkennung der Infectionsweise oft sehr schwierig.

B. hat durch Versuche weiter gefunden, dass auch Pferde und Schafe für die Wirkung des Abortusbac. empfänglich sind, und hat es wahrscheinlich gemacht, dass das zuweilen beobachtete, epizootische Verwerfen bei diesen Thieren auch von demselben Bac. verursacht wird. Weiter wurde es festgestellt, dass die Bac. nach intravenöser Injection bald im trächtigen Uterus zu finden sind, wo sie dann die charakteristischen Veränderungen hervorrufen. Ein Fütterungsversuch mit einer Kuh endete mit einer Frühgeburt, und im Uterus fand sich etwas Exsudat mit zahlreichen Abortusbac.; es ist also die Möglichkeit vorhanden, dass die Infection auch durch den Verdauungskanal stattfinden kann. *C. O. Jensen.*

Martens (1447) hat mehrere Jahre hindurch einen ansteckenden Scheiden- und Gebärmutterkatarrh bei Rindern beobachtet. Der eminent ansteckende Katarrh kann, abgesehen von der Begattung, auch durch Streu, Dünger, Jauchenrinne u. s. w. selbst auf Kälber übertragen werden.

M. beschreibt ausführlich die Krankheitserscheinungen, Sectionsbefunde und die Behandlung genannten Leidens, das schliesslich zur chronischen

Metritis führt und als dessen Ursache er den BANG'schen Abortusbac.[1] anzunehmen geneigt ist. Beweis hierfür fehlt. *Johne.*

Als **Beiträge** (1444) zur Behandlung des seuchenhaften Abortus bei Kühen haben einige Kreisthierärzte mit Erfolg das BRÄUER'sche Verfahren[†] — subcutane Injectionen von 2proc. Carbolsäurelösung, Desinfection der Genitalien und des Schwanzes der tragenden Kühe und Separirung derselben — angewandt. Auch GÖTTING hat mit der Anwendung 2proc. Carbolsäurelösung gute Erfolge erzielt. Nach Ausführung der Impfung hörte das Verkalben auf. *Johne.*

57. ‚Pyelonephritisbacillus des Rindes'

1449. Schmidt, J., Nekrotiserende Nyrebetændelse hos et Föl [Nekrotisirende Nephritis bei einem Fohlen] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 10 p. 179).

J. Schmidt (1449) beschreibt einen Fall einer eitrig-nekrotisirenden Nierenentzündung bei einem Fohlen, die möglicherweise nach Infection durch den Nabel entstanden sei. Im Harn und Nierengewebe fand SCH. neben Kokken Mengen von einer Bacillusart, die er als identisch mit dem Pyelonephritisbac. des Rindes betrachtet. *C. O. Jensen.*

58. Bacillen beim Knötchenausschlag in der Scheide der Kühe

1450. Zschokke, E., Der Knötchenausschlag in der Scheide der Kühe (Landwirthsch. Jahrbuch d. Schweiz Bd. 12 p. 269).

Zschokke (1450) bestätigt in Bezug auf den Knötchenausschlag in der Scheide der Kühe und auf der Penisspitze der Bullen die Angaben von ISEPPONI und berichtet über bacteriologische Untersuchungen. Im Scheidenschleim fand er sehr häufig Staphylok., die subcutan bei Kaninchen wirkungslos blieben. Zweimal sah er einen nicht cultivirbaren Streptok. Oefters wuchs ausserdem ein 2 μ langer Bac., der grauweisse, später gelbliche Ueberzüge bildete und der beim Kalbe eine Balanitis zu erzeugen im Stande war. Bei Zicklein war dagegen sowohl die intraperitoneale, als die vaginale Uebertragung ohne Folgen. Durch Desinfection ist die Krankheit leicht zu beseitigen. Sie veranlasst keine Störung des Allgemeinbefindens, aber häufig Unfruchtbarkeit und, wenn Trächtigkeit eintritt, dann später doch bei 20-60 % der Thiere Verwerfen. Die Unfruchtbarkeit führt Z. auf reflectorische, durch den Schmerz bedingte Contractionen der Uterusmusculatur, die dem Vordringen des Spermas hinderlich wären, zurück. *Johne.*

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 692 und das vorhergehende Referat. Ref.
[†]) Jahresber. XI, 1895, p. 377. Red.

59. ‚Bradsotbacillus'

1451. **Bruland, J. N.,** Bråsotten på Island [Die ‚Bradsot' auf Island], Norsk Veterinær-Tidsskrift. Bd. 9 p. 77).
1452. **Englesson, P.,** Om bråsot [Ueber die ‚Bradsot'] (Svensk Veterinärtidskrift Bd. 2 p. 9).

Bruland (1451) giebt eine Uebersicht über einige auf Island vorgenommene Vaccinationsversuche nach der Methode von I. Nielsen† gegen ‚Bradsot'; das Resultat war schlecht. *C. O. Jensen.*

Englesson (1452) theilt mit, dass er die ‚Bradsot' unter den Schafen in Schweden constatirt habe. *C. O. Jensen.*

60. Bacillen bei der argentinischen Schafkrankheit ‚Lombriz'

1453. **Lignières, J.,** Contribution à l'étude de la pasteurellose ovine connue en Argentine sous le nom de „Lombriz" (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 797).

Lignières (1453) reiht die in Argentinien unter dem Namen „Lombriz" bekannte Seuche den „Pasteurellosen" an. Von dieser Krankheit giebt es eine chronische, eine subacute und eine acute Form, doch ist die chronische Form bei Weitem die häufigste. Sie rafft im Sommer eine grosse Zahl junger Schafe unter den Erscheinungen der Diarrhoe, Abzehrung, hochgradiger Mattigkeit und des Hautödemes dahin. Zuweilen findet man bei den Thieren etwas Fieber und Arthritis. Zu den Sectionsergebnissen gehören die Veränderungen der Abzehrung, das Vorhandensein von Strongylus contortus im Labmagen, öfters kommen andere Strongylusarten auch in den Bronchien vor. Ein Viertel der umgestandenen Schafe zeigte eine Pneumonie von geringerer oder grösserer Ausdehnung. Das Blut enthält oft einige durch Grösse auffallende Leukocyten. In manchen Fällen ist jedoch die Abmagerung die einzig nachweisbare Veränderung. Die subacute und die acute Form sind seltener und ebenfalls ohne charakteristische Sectionserscheinungen.

Diese Krankheit[1] führt L. auf die Invasion eines unbeweglichen Mikrobions zurück, das kokken- bis stäbchenähnlich ist und als Diplok. oder Streptobac. erscheinen kann, sich auch leicht färben lässt, jedoch nicht nach dem Gram'schen Verfahren. Eine Vermehrung desselben ist in Bouillon, Milch (mässig geeignet) auf Agar-Agar, in Gelatine (ohne Verflüssigung) auf Serum (mässig geeignet), nicht aber auf Kartoffeln möglich. Das Mikrobion hat ein anaërobisches Wachsthum, und es gedeiht am besten bei 37° C. Im Laboratorium nimmt seine Virulenz rasch ab. Es tödtet Meerschweinchen, Kaninchen, Mäuse, Hunde, Pferde (nach intravenöser Injection),

†) Jahresber. XII, 1895, p. 526. Red.
[1]) In der deutschen Literatur als Magenwurmseuche der Lämmer bekannt. Ref.

Rinder (do.), Schafe (intravenös 4 ccm, subcutan 20 ccm). Ratten, Tauben, Hühner sind immun. Eine chronische Abzehrung konnte beim Schafe durch häufig wiederholtes Begiessen des Futters mit 50-60 ccm Bouilloncultur während 2 Monaten erzielt werden. Nach der Ansicht von L. ist die Pasteurellose des Schafes auch in Europa häufig. *Guillebeau.*

61. Bacillen bei der Rennthierpest

1454. Löfmann, Rennthierpest im schwedischen Lappland (Finnische Veterinärztschr. H. 1).

1455. Lundgren, J., Renpesten i Lappland [Die Rennthierpest in Lappland] (Svensk Veterinärtidskrift Bd. 2 p. 269, Bd. 3 p. 1; Ztschr. f. Thiermed. Bd. 2 p. 401).

Lundgren (1455) hat eine Reise nach Lappland gemacht, um eine unter den Rennthieren auftretende pestartige Seuche zu untersuchen[1]. Die Krankheit verläuft sehr acut und endet mit dem Tode. L. hat nur eine Section gemacht. Das Thier hatte nicht lange gelegen, trotzdem war ein sehr starkes Emphysem überall in der ödematösen Subcutis vorhanden; weiter wurden Hyperämie im Labmagen und in der Darmwand sowie degenerative Veränderungen in den parenchymatösen Organen vorgefunden. Bei mikroskopischer Untersuchung wurde das Vorhandensein eines grossen sporentragenden Bac. nachgewiesen, der gewisse Aehnlichkeit mit dem Oedembac., dem Rauschbrand- und mit dem Bradsotbac. zeigte, aber bei den vorgenommenen Culturversuchen fand L., dass er nicht anaërob war, sondern sehr gut auf der Oberfläche von Agar wuchs. Der Bac. war pathogen für Ratten und Meerschweinchen, die nach der Impfung an hämorrhagischem Oedem starben. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen*. *C. O. Jensen.*

Löfmann (1454) giebt einen kurz zusammengefassten Bericht über die von Professor Lundgren an Ort und Stelle gemachten Beobachtungen über die Rennthierpest („Renpest") [s. voriges Referat]. In ätiologischer Beziehung ist Verf. zu den gleichen Resultaten wie dieser gelangt. *Johne.*

62. Bacillen bei der Katarrhalpneumonie des Schweines

1456. Ströse, A., und P. Heine, Beiträge zur Kenntniss der Katarrhalpneumonie des Schweines (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 6 p. 313).

Ströse und Heine (1456) berichten in einer ausführlichen Arbeit über das Wesen der Katarrhalpneumonie des Schweines und kommen zu folgenden Resultaten:

---

[1]) Dieselbe Krankheit scheint auch in Nord-Norwegen und in Finnland aufzutreten. Ref.

*) Es wäre die Frage aufzuwerfen, in welcher Beziehung die „Rennthierpest" zu der Bollinger'schen Wildseuche steht, welche letztere bekanntlich durch einen Bac. aus der Gruppe der Bac. der ‚Septikaemia haemorrhagica" hervorgerufen wird. *Baumgarten.*

Die Katarrhalpneumonie der Schweine ist unter den in Hannover zur Untersuchung gelangenden Schlachtschweinen die häufigste Lungenerkrankung und kömmt in durchschnittlich 1 % oft in 1½-2½% der Schlachtungen zur Beobachtung. In der Regel, vielleicht auch immer, trägt sie den Charakter einer Epizootie. Bei älteren als etwa 1 Jahr alten Schweinen war das genannte Leiden niemals zu beobachten. Der Ort der Herkunft der Schweine, die Jahreszeit und die Witterung scheinen keinen Einfluss auf den Ausbruch der Krankheit zu haben. Bei der mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Lungen ergaben sich die Bilder einer Bronchopneumonie.

Die bacteriologischen Untersuchungen, zu welchen das Material aus den bronchialen Lymphdrüsen entnommen wurde, ergaben immer das Vorhandensein von bipolaren Bacterien, die sich mit Gentianaviolett und Methylenblaulösungen wie das Bacterium bipolare multicidum färbten und sich morphologisch nicht von diesem Bacterium unterschieden. Nur in der Grösse zeigten sie erheblichere Schwankungen, sie sind 0,1-1,5 μ lang, 0,3-0,5 μ breit. Sie ähneln insofern den von Poels[1] bei Kälberpneumonie als ihre Ursache gefundenen bipolaren Bacterien, unterscheiden sich aber von letzteren dadurch, dass sie Gelatine verflüssigen und für Mäuse nicht pathogen sind.

Johne.

63. Bacillen bei multipler Abscessbildung des Schweines

1457. Grips, W., Ueber eine mit multipler Abscessbildung verlaufende Pleuritis und Peritonitis der Schweine und deren Erreger (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 8, No. 9 p. 106; ref.: Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 6 p. 318).

Grips (1457) berichtet über eine mit multipler Abscessbildung verlaufende Pleuritis und Peritonitis.

Bei Schweinen findet man bekanntlich mitunter chronische Entzündungen der Pleura und des Peritoneums, in deren Verlaufe es zur Bildung multipler, meist stark abgekapselter Abscesse kommt. Den Inhalt der letzteren hat G. bacteriologisch untersucht und dabei stets dasselbe Bacterium gefunden. Letzteres ist ausserordentlich klein und hat morphologisch Aehnlichkeit mit dem Erreger der Schweineseuche, von dem es sich jedoch dadurch unterscheidet, dass es etwas kleiner ist, vielfach eine weniger abgerundete, als eine mehr unregelmässige, eckige Gestalt zeigt und dass die bipolare Färbung niemals an ihm zu beobachten ist. Namentlich in älteren Abscessen liegen oft mehrere Bacterien an einander gereiht und machen den Eindruck eines zarten Stäbchens. Das Bacterium färbt sich am besten mit Anilinwasser-Gentianaviolett.

Der beste Nährboden für das Bacterium ist erstarrtes Blutserum, auf dem sich bei 35-37° C. nach 2-3 Tagen sehr feine, punktförmige Colonien

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 158; III, 1887, p. 124. Ref.

bilden. Auch in flüssigem Blutserum, Bouillon, sowie auf Kartoffeln gelangt das Bacterium zur Vermehrung, das im Uebrigen unbeweglich ist und kein Gas bildet.

Durch Verimpfung des Bacteriums lassen sich bei kleinen Versuchsthieren dieselben Processe erzeugen, wie sie bei den Schweinen gefunden werden. Auch die Entwickelung der Eiterheerde aus Anfangs soliden Knötchen ist bei den Versuchsthieren sehr gut zu beobachten. Milzschwellung tritt nicht ein, und auch sonst bestehen keine Merkmale einer Septikämie. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass das Bacterium auch bei intravenöser und subcutaner Impfung an den serösen Häuten seine pathogene Wirkung entfaltet. Im Uebrigen ist die krankmachende Wirkung des Bacteriums für die Versuchsthiere nur gering, da manche der letzteren die Impfung überstehen. Impfversuche bei Schweinen sind bis jetzt noch nicht vorgenommen worden.

G. meint, dass der in Rede stehende Krankheitsprocess bei Schweinen bisher vielleicht für Schweineseuche gehalten worden ist, welche Verwechselung um so näher liegt, sobald die Pleura erkrankt ist, eitrige oder mehr käsige Heerde in den Lungen sitzen und das Lungengewebe selbst verdichtet ist. Jedoch unterscheidet sich das hier in Betracht kommende Bacterium von dem Erreger der Schweineseuche, abgesehen von der oben erwähnten Formverschiedenheit, durch besondere culturelle Eigenthümlichkeiten, die darin bestehen, dass das Bacterium bei der beschriebenen Pleuritis und Peritonitis nur bei höherer Temperatur wächst, auf Agar fast gar nicht gedeiht, auch auf Blutserum weit langsamer wächst als das der Schweineseuche und eine Einschmelzung des Nährbodens bewirkt. Namentlich letztere Eigenschaft bietet ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal, da das Bacterium der Schweineseuche niemals eine solche Einschmelzung des Blutserums hervorruft. Insbesondere weichen aber auch die beiden Bacterien in ihrer Pathogenität von einander ab, denn der Erreger der Schweineseuche erzeugt bei kleinen Versuchsthieren stets eine in wenigen Tagen tödtliche Septikämie, während dies bei dem in Rede stehenden Bacterium, das nur locale, eitrige Entzündung hervorruft, niemals der Fall ist.

Johne.

64. Neuer Bacillus einer Geflügelseptikämie

1458. Stockman, K., A form of septicaemia supervening on tuberculosis in fowls (Veterinarian vol. 71 p. 490).

Stockman (1458) äussert sich ausführlich über eine eigenthümliche Form von Septikämie, die tuberkulöses Geflügel ergreift und schnell tödtet. Binnen 4 Monaten starben an dieser Seuche auf einem Gute von 400 Stück Geflügel 380. St. stellte bei sämmtlichen ihm übersandten Thieren ältere Tuberkuloseheerde fest und isolirte aus dem Herzblut ovale, etwa 1,5 μ lange Bac., die bisweilen zu zweien aneinander liegen und alsdann den Eindruck von Diplok. machen. Im hängenden Tropfen sind sie leicht beweglich. Sie färben sich gut in Carbolfuchsin, aber färben sich

nicht nach der Gram'schen Methode. Die Bac. wachsen am besten bei freiem Luftzutritte und einer Temperatur von 30-37° C. Die geeignetsten Nährböden sind Agar, Bouillon und Gelatine. Auf Kartoffeln ist das Wachsthum kaum wahrzunehmen. Bouillon trübt sich in wenigen Stunden bei 37° C. Nach 24 Stunden sind die Bac. zu Boden gefallen und die Bouillon ist wieder klar. Auf Agar ist das Wachsthum äusserst lebhaft. Nach 24 Stunden ist bereits eine grosse Anzahl bläulich-weisser Colonien auf der Oberfläche sichtbar. Diese wachsen bis zu $3^1/_2$ mm Durchmesser, aber haben wenig Neigung sich über die ganze Oberfläche auszubreiten. Auf erstarrter Gelatine erfolgt das Wachsthum ähnlich wie auf Agar. Die Gelatine verflüssigt sich nicht. Sr. glaubt auf Grund einiger Impfversuche die Annahme bestätigen zu können, dass der gefundene Bac. pathogen auf tuberkulöses Geflügel, dagegen nicht oder doch beinahe nicht pathogen auf gesundes Geflügel einwirke; doch dürfte den wenigen mitgetheilten Versuchen kaum eine grosse Beweiskraft zuzusprechen sein. Ebenfalls tödtete eine Bacilleninjection ein mit Coccidium oviforme behaftetes Kaninchen, während einige gesunde Kaninchen keinerlei Einwirkung erkennen liessen. Sr. glaubt es daher mit einem Bac. zu thun zu haben, der nur auf den geschwächten thierischen Organismus schädlich einzuwirken vermöge. *A. Eber.*

65. ‚Bacillus loxiacida'

1459. Tartakowsky, M., Ueber eine Infectionskrankheit bei einigen Stuben- und Singvögeln (Archiv f. Veterinärwissenschaften No. 4).

Tartakowsky (1459) hat eine epizootisch auftretende septische Enteritis bei Kreuzschnäbeln (Loxia curvirostra et pityopsittacus) beobachtet. Die Krankheit dauert gewöhnlich 10-12 Tage, nicht selten verläuft sie acut und führt schon in 3-5 Tagen zum Tode unter Symptomen eines allgemeinen Leidens, erschwerter Athmung, Durst und leichter Diarrhoe. Pathologisch-anatomische Befunde sind stets folgende gewesen: Keine Ecchymosen unter der Haut, am Herz und Pericard, die so charakteristisch für die Hühnercholera sind, Brustmuskel wie gekocht, die Milz ist um das 3 bis 10fache vergrössert, dunkelroth, die Leber bedeutend vergrössert, nicht selten leimgelb, mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie und Darmentzündung, flüssiger gelblicher Inhalt. Im Blute, Milz, Leber in Reincultur, im Darme mit anderen Mikrobien gemischt, finden sich immer Bac. von 2-2,25 μ Länge und 0,6-1,0 μ Breite. Sie wachsen auf allen Nährböden, bei Körpertemperatur viel besser und schneller. Gelatineplatten: die oberflächlichen Colonien haben unregelmässig rundliche Form, glatte Ränder, einen kleinen Kern im Centrum, sind ziemlich dünn, überall durchsichtig. Im auffallenden Lichte haben sie eine weissliche, unter dem Mikroskop eine graubräunliche Farbe; von dem centralen Kern ziehen sich radiär dünne Fasern, die ganze Masse der Colonie ist fein granulirt. Die tiefen Colonien sind rund oder linsenförmig, von brauner Farbe, grobkörnig, mit scharfen Contouren.

Gelatine wird nicht verflüssigt. Im Stich bilden sich Gasblasen. Ringsherum der tiefen Colonien treten bald in grosser Zahl kleine längliche krystallinische Gebilde auf, zuweilen in 2-3 Reihen.

Agarplatten: Die oberflächlichen Colonien stellen dünne flache, bleiche bläulich-graue oder bräunliche durchsichtige Plaques dar. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie feinkörnig, mit einer zarten Hülle umgeben, von bräunlicher Farbe. Die tiefen Colonien sind dunkler und von grober Körnung. In Agarstichculturen reichliche Gasbildung. — Die Bouillon zeigt diffuse Trübung, nach 3-4 Tagen bildet sich ein leicht zerbrechliches ungleichmässiges Häutchen. Auf Kartoffeln schwaches, zuweilen kaum merkbares Wachsthum. Milch wird nicht coagulirt, ihre Reaction bleibt unverändert. Keine Indolbildung. Wächst aërob und anaërob. Nach Gram nicht färbbar, Sporenbildung nicht beobachtet, ausgesprochene Selbstbewegung.

Infection mit Reinculturen dieser Bac. — Bac. loxiacida — gelingt bei Kreuzschnäbeln und einigen anderen Vögeln sowohl subcutan und intramusculär als auch vom Darmkanal aus. Gewöhnliche Tauben erkranken nicht immer, Tauben edlerer Rassen gehen bei intramusculärer Infection schon nach 20 Stunden ein. Durch Fütterung erkranken sie aber nicht. Hühner sind refractär. Meerschweinchen und Kaninchen erkranken sicher nach Impfung in die Bauchhöhle, weisse Mäuse sind auch für subcutane Injection empfänglich. Ausser Kreuzschnäbeln erkranken spontan Distelfinken, Zeisige, schwarze Meisen (Parus ater) und selten Kanarien.

Diese Krankheit hat viel Aehnlichkeit mit der Psittakose. *Tartakowsky.*

66. Bacillus der Krebspest

1460. Hofer, Br., Entdeckung des Krebspest-Erregers (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 295, 296; ref.: Nationalztg.).

Nach Mittheilung der National-Zeitung ist es **Hofer** (1460) gelungen, den Krebspest-Erreger zu entdecken. Die betr. Bac. hat er in jedem Falle von Krebspest nachweisen, rein züchten und mit Erfolg auf Krebse und Fische verimpfen können. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen*. *Johne.*

*) Man wird, behufs näherer Beurtheilung, die authentischen Berichte des Autors abzuwarten haben. *Baumgarten.*



c) Spirillen

1. Spirillum cholerae asiaticae

Referenten: **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin)

1461. **Blachstein, A.,** Die Einwirkung des Chrysoidins auf Choleravibrionen; ein Beitrag zur Lehre der Desinfection [69. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Braunschweig] (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 15 p. 66). — (S. 610)

1462. **Bossaert,** Étude sur l'agglutination comparée du vibrion cholérique et des microbes voisins par le sérum spécifique et les substances chimiques (Annales de l'Inst. Pasteur no. 12 p. 857). — (S. 608)

1463. **Cantacuzène, J.,** Nouvelles recherches sur le mode de destruction des vibrions dans l'organisme (Ibidem no. 4). — (S. 609)

1464. **Cunningham, D. S.,** Choleraic and other commas; on the influence of certain conditions in determining morphological variations in vibrionic organisms (Science Mem. of med. officers of the Army of India 1897, part 10 p. 1). — (S. 607)

1465. **Hankin, E. H.,** A simple method of checking cholera in Indian villages (British med. Journal vol. 1 p. 205). — (S. 607)

1466. **Kister, J.,** Zur Biologie der Choleravibrionen (Biolog. Abth. d. ärztl. Vereins in Hamburg, 26. April] (Ref.: Münchner med. Wchschr. No. 22). — (S. 608)

1467. **Krokiewicz, A.,** Zur Aetiologie der Cholera asiatica (Oesterr. Sanitätswesen 1897, No. 13). — (S. 607)

1468. **Landsteiner, K.,** Ueber die Wirkung des Choleraserums ausserhalb des Thierkörpers (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 19 p. 847). — (S. 608)

1469. **London, E. S.,** Notes bactériologiques (Arch. des Sciences biolog. [St. Pétersbourg] t. 6, no. 3 p. 306). — (S. 607)

1470. **Loth,** Die Choleraepidemie im Jahre 1831-1832, nach den im Erfurter Stadtarchiv befindlichen Polizeiacten bearbeitet (Correspdzbl. d. allg. ärztl. Vereines v. Thüringen H. 9, 10. — (S. 612)

(Nott, A. H.,) A case shewing the apparent great value of cholera inoculation (Indian med. Gaz. vol. 23, no. 5 p. 176).

1471. **Pfeiffer, R.,** und **Marx,** Die Bildungsstätte der Choleraschutzstoffe (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 272). — (S. 609)

1472. **Pfeiffer, R.,** und **Marx,** Untersuchungen über die Bildungsstätte

der Choleraantikörper (Deutsche med. Wchschr. No. 3). [Resumé der vorhergehenden Arbeit No. 1471. *Weichselbaum.*]

1473. **Pfeiffer, R.,** und **Marx,** Ueber Schutzimpfungen gegen Cholera und Typhus mit conservirtem Impfstoff (Ibidem No. 31). — (S. 610)

1474. **Ransom** und **Kitashima,** Mittheilungen aus dem Institute für experimentelle Therapie von Professor E. Behring in Marburg. III: Untersuchungen über die Agglutinationsfähigkeit der Choleravibrionen durch Choleraserum (Ibidem No. 19 p. 293). — (S. 608)

1475. **Rumpf, Th.,** Die Cholera indica und nostras. — 3 ℳ 60 ₰. Jena, Fischer. — (S. 610)

1476. **Wolter, F.,** Das Auftreten der Cholera in Hamburg in dem Zeitraume von 1831 bis 1893 mit besonderer Berücksichtigung der Epidemie des Jahres 1892. München, Lehmann (Ref.: Münchener med. Wchschr. No. 46). — (S. 611)

Die Affinität des Cholerabac. zur Pikrinsäure erwies sich **London** (1469) für die Differentialdiagnose als brauchbar. Er prüfte die Reaction am Spirillum Finkler-Prior, tyrogenum, dem Vibrio aquatilis Günther und einer grössern Reihe von Kokken und Bac. Die auf gewöhnliche Weise fixirten, aus Gelatineculturen stammenden Präparate wurden für eine Minute in eine wässerig-alkoholische Pikrinsäurelösung (gesättigte alkoholische Lösung 1, destill. Wasser 2) gebracht und verblieben nach Abspülung 15 Minuten lang in destillirtem Wasser. Sämmtliche Culturen waren sodann entfärbt mit Ausnahme der Choleracultur, die auch bei noch längerem Verbleiben in Wasser oder Alkohol eine deutliche gelbgrünliche und auf weissem Untergrund gut sichtbare Färbung behielt. *Rabinowitsch.*

Cunningham (1464) änderte seinen früheren Standtpunkt† insofern als er jetzt glaubt, dass verschiedene Vibrionenarten die Cholera erzeugen. Die Toxine sollen bereits fertig in den Organismus gelangen und nicht erst im Darme gebildet werden. *Durham.*

Krokiewicz (1467) untersuchte bei den Choleraepidemien in Galizien 1695 Fälle bacteriologisch. Unter diesen betrafen 1349 Fälle Darmschlingeninhalt, 278 Excremente, 58 Fälle in Dejectis getauchte Leinwandlappen und 10 Fälle Erbrochenes. Am häufigsten konnte in den Dünndarmschlingen der Koch'sche Vibrio gefunden werden, nämlich unter 1349 Untersuchungen 1068mal. In allen diesen Fällen blieb die Choleraerkrankung auch in der betreffenden Ortschaft nicht vereinzelt. Unter 281 negativen Fällen waren nur 6 Fälle von weiteren Erkrankungen gefolgt. Unter 278 Untersuchungen von Dejectis waren 120 negativ und davon waren später 21 Fälle von weiteren Erkrankungen gefolgt.

Unter den 58 Fällen von mit Dejecten Kranker besudelten Leinwandlappen waren 27 negativ; auf 19 folgten weitere Cholerafälle.

Unter 10 Untersuchungen von Erbrochenem war die bacteriologische Untersuchung 2mal positiv. Es eignet sich demnach Erbrochenes am wenigsten zum Nachweis von Choleravibrionen. *Weichselbaum.*

---

†) Jahresber. X, 1894, p. 355. Red.

Kister (1466) glaubt aus seinen Versuchen schliessen zu dürfen, dass die mit Choleravibrionen verunreinigte Buttermilch wohl zu einer Infection Veranlassung geben könne, wenigstens dann, wenn sie wenige Stunden nach dem Hineingelangen derselben genossen wird. In längere Zeit aufbewahrter Buttermilch jedoch können die Choleravibrionen durch die Säure und die Lebensäusserungen der Mikroorganismen der Buttermilch abgetödtet werden. *Weichselbaum.*

Durch die Untersuchungen **Ransom**'s und **Kitashima**'s (1474) ist die Möglichkeit erwiesen, dass eine Choleracultur ohne sonstige wahrnehmbare Veränderungen willkürlich in Bezug auf ihre Agglutinationsfähigkeit durch specifisches Choleraserum beeinflusst werden kann. Dass durch dieses experimentelle Ergebniss die Schlussfolgerungen, welche man aus dem Mangel der Agglutination für die Differentialdiagnose ziehen darf, eine Einschränkung erfahren werden, halten Verff. für sehr wahrscheinlich. *Weichselbaum.*

Die Ergebnisse der in 2 Theile zerfallenden Arbeit von **Bossaert** (1462) sind folgende: Bei einer genügend weit durchgeführten Immunisation gegen Cholera erhält man ein Serum und eine Milch, die in einer bestimmten Verdünnung nur den specifischen Vibrio zu agglutiniren vermag, mit Ausschluss der verwandten Arten. Wenn jedoch die immunisirenden Injectionen fortgesetzt werden, dann erhält man Serum, das in starker Verdünnung nur den bei der Inoculation verwendeten Vibrio agglutinirt, dagegen nicht die Vibrionen anderer Provenienz. Das normale Serum bestimmter Thiere (Ziegen) agglutinirt bei genügender Verdünnung die Mikrobien der Cholera und die Vibrionen Metschnikoff, Finkler und Deneke. Wenn man nun Ziegen einer Immunisation gegen die Cholera asiatica unterzieht, so wird an dem Agglutinationsvermögen des Serums gegenüber den sog. Pseudocholeravibrionen nichts geändert.

Das Agglutinationsvermögen geht auch in gewissem Grade auf den Fötus über, doch scheinen die agglutinirenden Substanzen in den Organen des Fötus eine Modification zu erleiden. Das durch künstliche Immunisirung erworbene Agglutinationsvermögen findet sich auch in der Milch, während das des normalen Serums sich nur sehr schwach in der Milch findet. In geringem Grade kann auch durch die Milch das Agglutinationsvermögen auf den Säugling übertragen werden. Aber auch chemische Substanzen wie Sublimat, Formalin, Safranin können den Vibrio chol. asiat. und seine Verwandten zur Agglutination bringen, und zwar in bestimmter Verdünnung nur eine bestimmte Art mit Ausschluss der anderen; doch ist dieses Verhalten gewisser chemischer Substanzen zu differential-diagnostischen Zwecken nur im beschränkten Maasse zu verwerthen. *Weichselbaum.*

Landsteiner (1468) theilt Versuche über die noch strittige Frage mit, ob das Choleraserum in vitro kräftig abtödtend auf Choleravibrionen wirke und namentlich ob dadurch die Eigenschaft dieses Serums, Meerschweinchen gegen Choleraperitonitis zu schützen, erklärt werden könne. Es ergab sich, dass ein Zusatz von $^1/_{20}$-$^1/_{10}$ mg Immunserum zu 0,5 ccm defibrinirtem Blute bei einer Aussaat von $^1/_{20}$ Oese virulenter Cultur

noch sehr deutlich entwickelungshemmend* wirkte. Da die entwickelungshemmende Wirkung des Choleraserums noch erkennbar ist, wenn zu einer Mischung von Blut und Kochsalzlösung Immunserum im Verhältniss von 1:1-200,000 zugefügt wird, so ist die Annahme begründet, dass die Einwirkung des Immunserums auf die Vibrionen, combinirt mit dem Effect der normalen bacterienfeindlichen Substanzen, ebenso wie in vitro auch beim Thierversuch die Vernichtung der Choleravibrionen bedinge. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass diese normalen bacterienfeindlichen Substanzen im Serum fertig gebildet vorhanden seien. Thatsächlich können vom ganzen Blute eines Thieres unter Zusatz einer entsprechenden Quantität Immunserums nicht so viele Bacterien vernichtet werden, als im Thierkörper bei der Verwendung der gleichen Menge Immunserums zu Grunde gehen**. *Weichselbaum.*

Cantacuzène (1463) sucht neuerdings den Beweis zu liefern, dass die Phagocyten die einzigen wirksamen Vernichter der Vibrionen in den Geweben sind und das Blutserum keine bactericide Wirkung besitze. Nur durch Vermittelung der Leukocyten findet eine Heilung des Organismus statt und zwar gilt das sowohl für die active Immunität, wo zwischen Heilung des Thieres und Energie der Phagocyten ein constanter Parallelismus bestehe, wie auch für die passive Immunität, wo die prophylaktische Injection des Serums die extracelluläre Umbildung der Vibrionen verursacht. Das Pfeiffer'sche Phänomen tritt nur auf, wenn man Leukocyten mit dem Heilserum in Berührung bringt***. *Weichselbaum.*

Aus den Versuchen von **R. Pfeiffer** und **Marx** (1471), die sich bei ihren Experimenten der Kaninchen als Versuchsthiere bedienten, geht hervor, dass die Leukocyten des Blutes nicht die Bildungsstätte der Choleraschutzstoffe sein können. Auch scheint es, als ob weder die Lebensthätigkeit noch das Zugrundegehen der Bauchhöhlenleukocyten mit dem Zustandekommen des Pfeiffer'schen Phänomens im Zusammenhange stünde. Durch Zerreiben mit Glaspulver und Emulgiren mit Bouillon in genau gewogenen Mengen wurden die verschiedenen Organe der mit abgetödteten Choleravibrionen behandelten Kaninchen in eine zur Titrirung auf ihren Gehalt an Antikörper geeignete Form gebracht und darauf geprüft. Es ergab sich hierbei, dass, während alle anderen Organe erheblich weniger wirksam waren als das Totalblut, ein deutlicher Ueberschuss von Antikörpern im Knochenmark, in den Lymphdrüsen und besonders in der

*) Entwicklungshemmung und Vernichtung sind doch aber zwei sehr verschiedene Dinge. *Baumgarten.*

**) Diese und andere Untersuchungen über bacterienfeindliche Wirkung der Körpersäfte resp. des „Immunserums" bedürfen einer Nachprüfung auf Grund von der von mir und meinen Schülern (Jetter, Walz) erhobenen Einwendungen gegen die Zuverlässigkeit des zur Zeit benutzten Prüfungsverfahrens auf Bacterientödtung [(Uebertragung der im Serum suspendirten Bacterien in Agar- oder Gelatineplatten!) *Baumgarten.*

***) Einen stringenten Beweis, dass Leukocyten lebende und virulente Choleravibrionen abzutödten vermögen, erbringt C. ebensowenig, wie seine Vorgänger (cf. übrigens das nachfolgende Referat Pfeiffer und Marx [1471]). *Baumgarten.*

Milz vorhanden war. In 2 Versuchen war der immunisirende Werth der Milz sogar 2 bezw. 4mal höher, als der Titre des aus dem Blute gewonnenen Serums. Auch die agglutinirenden Substanzen waren in der Milz in stärkerer Concentration vorhanden. Dass es sich hierbei nicht um eine Aufspeicherung der an anderer Stelle gebildeten Schutzstoffe handle, ergab sich aus den Versuchen, dass bei nicht vorbehandelten Thieren, denen hochwerthiges Choleraserum subcutan injicirt und dann 20 Stunden später Blut entnommen wurde, die Milz erheblich weniger wirksam war als das Blut. Diese Thatsachen sprechen dafür, dass die blutbildenden Organe die Ursprungsstätte der bei der Immunisirung sich bildenden specifischen Choleraschutzstoffe sind. *Weichselbaum.*

In einer zweiten Arbeit erbringen **R. Pfeiffer** und **Marx** (1473) den Beweis, dass Cholera- und Typhusimpfstoffe durch einen Zusatz von 0,5 $^0/_0$ Phenol auf die Dauer von mindestens 4-10 Wochen conservirt werden können, und dass auch die Einwirkung hoher Temperaturen, bis 37°, den Werth der Impfstoffe nicht beeinträchtigt. *Weichselbaum.*

Die Monographie **Rumpf's** (1475) zerfällt in 2 Theile. Im ersten Theil behandelt R. die Cholera indica. Nach einem geschichtlichen Ueberblick folgt die Darstellung der Aetiologie der Seuche, wobei die örtliche, zeitliche und individuelle Disposition, sowie das epidemische Verhalten der Cholera genauestens in Berücksichtigung gezogen wird. Im bacteriologischen Theile giebt R., der entschiedener Anhänger der Koch'schen Schule ist, eine erschöpfende Geschichte der bacteriologischen Choleraforschung, bespricht die Differentialdiagnose des Koch'schen Vibrio, sowie die Beziehungen der Choleravibrionen zu der örtlichen, zeitlichen und individuellen Disposition. Die folgenden Artikel enthalten die pathologische Anatomie, die klinischen Symptome und den Verlauf der Cholera, wobei die persönlichen reichen Erfahrungen des Hamburger Klinikers, die er in den Epidemien der Jahre 1892 und 1893 zu sammeln Gelegenheit hatte, besonders zu Tage treten. Nach R. giebt es keine Cholera ohne Commabac. Er unterscheidet eine Cholerainfection ohne wesentliche Krankheitssymptome, eine Choleradiarrhoe, eine Cholerine, eine Cholera gravis und ein Stadium comatosum der Cholera (Choleratyphoïd). Nebst den Complicationen und Nachkrankheiten finden wir eine detaillirte Besprechung der Erscheinungen von Seiten des Darmkanals, des Magens, der Circulationsorgane, der Körpertemperatur, der Respiration und Phonation, der Nieren und des Nervensystems sowie der trophischen Störungen.

Sehr ausführlich behandelt ist weiter die Differentialdiagnose, die Prognose und Therapie sowie die Prophylaxe der Cholera indica.

Der zweite Theil des Werkes umfasst in Kürze die Geschichte, Aetiologie und Symptomatologie der Cholera nostras, sowie ihre Differentialdiagnose, Prognose und Therapie. *Weichselbaum.*

Blachstein (1461) empfiehlt das Chrysorobin als gutes Desinfectionsmittel gegen Cholerabacterien, gegen die es 25mal stärker wirke als Carbol. Desgleichen führt er Malachitgrün an, das ebenfalls in ausgezeichneter Weise die Choleravibrionen agglutinire und desinficire. *Weichselbaum.*

Der Zusatz von Kalium hypermanganicum zum Brunnenwasser bis es eine leicht rosa Farbe angenommen hat, war vor Jahren von **Hankin** (1465) als Prophylacticum gegen Cholera empfohlen. Jetzt glaubt er, dass das Mittel einen wirklichen praktischen Werth besitzt. Durchschnittlich wird dadurch die Dauer der Choleraepidemien kürzer; ja in einigen Fällen sind nach der Brunnenbehandlung überhaupt keine weiteren Erkrankungen erfolgt. *Durham.*

Wolter (1476) zeigt im ersten Capitel seines v. Pettenkofer gewidmeten Werkes, dass gerade Indien, das Heimathland der Cholera, Beispiele und Beweise für die örtliche und zeitliche Disposition und die anderen „grossen Thatsachen“ der Choleraverbreitung in typischer und überzeugender Weise bietet. Nach einer Schilderung der sanitären Zustände in Hamburg in der Zeit von 1831-1873 und einem Rückblick auf die früheren Choleraepidemien der Stadt folgen die Untersuchungen W.'s über die Epidemie des Jahres 1892. W. sucht hierbei nachzuweisen, dass trotz der vielfachen Aenderungen in der Wasserversorgung die Cholerafrequenz im städtischen Gebiet, d. h. der inneren Stadt und den beiden Vorstädten St. Georg und St. Pauli, 1832 = 11,5 ‰, 1848 = 10,93 ‰ und 1892 = 12,54 ‰ betragen habe. Diese annähernde Gleichmässigkeit dieses Procentsatzes in den 3 schwersten Epidemien widerspreche a priori der Annahme, dass i. J. 1892 im Gegensatze zu den Jahren 1832 und 1848 die Cholerafrequenz durch eine Infection der centralen Wasserleitung bestimmt worden wäre. Auch das Auftreten der einzelnen Erkrankungsfälle, die in dem zeitlichen Befallenwerden der einzelnen Stadttheile Unterschiede von 1-12 Tagen aufweisen, spreche gegen die Annahme der Ausstreuung von einem Punkte, d. h. dem Wasser der centralen Leitung, aus.

Ferner sucht W. nachzuweisen, dass sich Altona auch schon in den Jahren 1831 und 1832, wo es noch nicht mit filtrirtem Wasser versorgt war und für Hamburg noch keine centrale Versorgung mit unfiltrirtem Elbewasser in Betracht kam, in erheblichem Maasse verschont zeigte. Aus der aufgestellten Statistik ergebe sich auch, dass zwar in 6 Anstalten ohne Leitungswasser unter 3200 Insassen keine Choleraerkrankung vorgekommen sei, dass aber in 16 Anstalten mit Leitungswasser unter 1558 Insassen ebenfalls kein Cholerafall sich ereignet habe.

Gegenüber der Koch'schen Trinkwassertheorie behauptet W., dass durch die Choleraepidemien in Hamburg, namentlich auch durch die des Jahres 1892, die Gesetzmässigkeit des jahreszeitlichen Einflusses auf die Cholerabewegung in Norddeutschland bestätigt werde. Desgleichen spreche sich die Abhängigkeit der Cholerafrequenz von den Bodenverhältnissen bei allen Epidemien Hamburgs in unverkennbarer Weise aus. Die statistischen Erhebungen bezüglich des Wohnungseinflusses haben ergeben, dass mit zunehmender Bevölkerungsdichtigkeit auch die Choleraerkrankungs- und Sterbeziffer stieg.

W. kommt zu dem Schlusse, dass eine schon in cholerafreien Zeiten auszuführende Assanirung der Städte und Ortschaften den sichersten Schutz gegen Choleraepidemien gewähre. *Weichselbaum.*

Loth (1470) liefert in seiner Arbeit über die Choleraepidemien der Jahre 1831-1832 in Erfurt einen sehr interessanten Beitrag für die Geschichte dieser Seuche in Deutschland. Zahlreiche Erlasse und Verordnungen illustriren die damals ergriffenen sanitären Maassnahmen; Anweisungen zum Desinfectionsverfahren bei Personen und inficirten Wohnungen, strenge Vorschriften über die Anzeigepflicht von Cholerafällen, diätetische Verhaltungsmaassregeln u. s. w., sowie eine Morbidität- und Mortalitätsstatistik liefern uns einen genauen Einblick in den Gang dieser Epidemien und die Art und Weise ihrer Bekämpfung. Wir sehen hierbei, wie in zahlreichen Puncten die damaligen Anschauungen auch heute noch zu Recht bestehen.. *Weichselbaum.*

2. Choleraverwandte und andere Spirillen

1477. **Calvé,** De la stomatité ulcéreuse (Gaz. méd. de Nantes, octobre).
1478. **Gabritschewsky, G.,** Beiträge zur Pathologie und Serotherapie der Spirochäten-Infectionen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 9/10, 11, 15, 17, 18 p. 365, 439, 635, 721, 778).
1479. **Hellendall, H.,** Ein eigenthümlicher Pseudo-Kommabacillus in einem Falle von Cholera nostras (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 1105).

In einem nach übermässigem Genusse von Gurkensalat und Pfefferlingen entstandenen Brechdurchfall mit gutem Ausgange fand **Hellendall** (1479) ein Bacterium, das Gelatine verflüssigt, wobei die Colonien eine leicht zackige, wellige Randung zeigen. Die Bacterien erschienen anfänglich wie kleinste Vibrionen, waren sehr klein und stark gekrümmt und hatten knopfförmige Enden, die sich besonders stark tingirten. Die Gelatinestichcultur zeigte nach 24 Stunden Verflüssigung mit Trichter und Blasenbildung. Auf Agar entwickelte sich dem Impfstrich entlang ein continuirlicher weisser Belag, der leicht wellige Ränderung zeigte. Bouilloncultur gab deutlich Choleraroth-Reaction; Milch wurde coagulirt; Traubenzuckerbouillon wurde nicht vergährt; auf Kartoffeln wuchsen die B. als hellgelber Belag. H. hält sein Bacterium für einen ovalen Bac. mit Polfärbung. Ob dieses Bac. für die Aetiologie des beobachteten Krankheitsfalles von Bedeutung war, lässt H. unentschieden. *Weichselbaum.*

Calvé (1477). Junger Mensch mit Stomatitis ulceromembranacea. Im Speichel findet sich mit fast absolutem Ausschluss jeder anderen Mikrobienart die Spirochäte denticola* und ein dem Spirillum sputigenum ähnliches Stäbchen. Es gelang nicht diese Bacterien zu züchten und bei Thieren (Hund, Pferd) eine experimentelle Stomatitis zu erzeugen. *Charrin.*

Die Arbeit von **Gabritschewsky** (1478) zerfällt in mehrere Abtheilungen. Im ersten Theil bespricht er die Spirochäten-Septikämie der

*) Ein solches überwiegendes Hervortreten der Spirochaete denticola im Mundsecret findet sich nicht selten bei acutem Schnupfen. *Baumgarten.*

Gänse und die bactericiden und lysogenen Eigenschaften des Blutes. Der zweite Abschnitt kennzeichnet die Rolle der bactericiden Substanzen in der Immunitätslehre und constatirt die ungleichmässige Vertheilung dieser Stoffe im Organismus. Der dritte Theil enthält eine Kritik der Phagocytentheorie und eine Gegenkritik der Humoraltheorie der Immunität bei Spirochäten-Infectionen. Im 4. und 5. Artikel bespricht G. die bactericiden Erscheinungen der activen und passiven Immunität im Verlaufe der Spirochäten-Septikämie sowie die Art der Gewinnung des Antispirochäten-Serums, seine Verwendung zu präventiven und curativen Zwecken, und endlich die „Activisation" der passiven Immunität.

Seine Schlussfolgerungen lauten: Die Spirochäten-Septikämie der Gänse wird ähnlich wie die Febris recurrens des Menschen von der Bildung specifisch bactericider Substanzen im Blute begleitet. Die Obermeier'schen und Sacharoff'schen Spirochäten gehören zu ein und derselben Species von Mikrophyten, unterscheiden sich aber von einander auf Grund morphologischer und pathogener Eigenschaften, sowie durch ihr verschiedenes Verhalten in Bezug auf das bactericide Serum, das man beim Inficiren und Immunisiren von Thieren mit dieser oder jener Species gewinnt. Die Vertheilung der specifisch bactericiden Substanzen im Gänseorganismus ist eine ungleichmässige; am meisten sind sie im Blute, am wenigsten in den inneren parenchymatösen Organen vorhanden. Das Genesen von der Spirochäten-Septikämie ist bedingt durch das Auftreten von bactericiden und lysogenen Substanzen im Blute und wird von den Erscheinungen der Phagocytose gefolgt. Die natürliche, passive und acquirirte Immunität den Spirochäten gegenüber ist durch die bactericiden Substanzen, die sich im Organismus unter dem Einflusse des inficirenden Agens bilden, veranlasst. Das specifisch bactericide Serum von Pferden, welchen intravenös mehrmals lebende Spirochäten injicirt wurden, besitzt präventive und curative Eigenschaften. Die positiven Resultate der Serumtherapie bei der Febris recurrens des Menschen finden eine neue Bestätigung in einer analogen Wirkung des specifischen Serums gegen die Spirochäten-Septikämie der Gänse. Im Kampfe gegen die Epizootien der Spirochäten-Septikämie bei Gänsen ist es am zweckentsprechendsten, beim Präventivverfahren eine auf einander folgende Inoculation mit Antispirochäten-Serum und lebenden Spirochäten vorzunehmen, d. h. die Möglichkeit der „Activisation" der passiven Immunität zu verwerthen. *Weichselbaum.*

3. Recurrensspirillen (Spirochäte Obermeieri)

(Affanassieff, S.,) Bacteriologische Untersuchung des Typhus recurrens [Russisch] (Wratsch no. 27, 29, 31, 32).

1480. Loeventhal, H., Serumtherapie der Febris recurrens (Deutsche med. Wchschr. No. 43, 44).

1481. Routkewitsch, C., Contribution à l'étude du sérodiagnostic de la fièvre récurrente pendant l'apyréxie (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 5, Juli).

Routkewitsch (1481) prüfte 1897 während der letzten Recurrens-Epidemie in Kiew die Serumdiagnostik und kam auf Grund von 26 Recurrensfällen mit positivem und 9 anderen Krankheitsfällen mit negativem Resultat zu dem Schluss, dass das Blut Recurrenskranker im fieberlosen Stadium specifische bactericide Eigenschaften besitzt. Bei 36,5°-37° sammelten sich die Spirillen unter dem Einfluss des bactericiden Serums in Gruppen, verlangsamten ihre Bewegungen, änderten den Charakter dieser Bewegungen und bildeten sich schliesslich in lange, gekörnte, unbewegliche Fäden um*; dieser Vorgang spielte sich in $^1/_4$-4 Stunden ab; wenn die Spirillen nach 4 Stunden noch lebhafte Bewegung zeigten, so war die bactericide Kraft des Serums = 0.

In 2 Fällen, einen bezw. zwei Tage vor dem Anfall, blieb die Reaction aus, eine Bestätigung der Ansicht Gabritschewsky's†, dass neue Anfälle nur nach dem Verschwinden der bactericiden Substanzen aus dem Blute auftreten können. Leider ist die Methode für den Praktiker wenig brauchbar wegen der Schwierigkeit, in sporadischen Fällen, ja selbst oft während einer Epidemie, sich Spirillen zu verschaffen, und weil ein negatives Resultat erst nach 1-2 Tagen sichere Schlüsse zu ziehen erlaubt.

Rabinowitsch.

Loeventhal (1480) behandelte im Ganzen 131 Patienten mit dem nach der Methode von Gabritschewsky gewonnenen Antispirochäten-Serum[1]. Es wurden hierbei 323 Einspritzungen mit einem Quantum von 6251 ccm Serum gemacht, was im Durchschnitt pro Injection 19,5 und pro Kopf 47,6 ccm ergiebt.

Einmal unter 328 Injectionen kam es zu einem Abscess der Bauchdecken; kleine Temperaturanstiege nach erfolgter Injection sind mehrmals beobachtet worden. Leber- und Milzschwellung sowie Icterus, Milzinfarcte und Perisplenitis schienen bei den Inoculirten etwas seltener zu sein als bei den symptomatisch Behandelten. Zweimal kam es zu einem allgemeinen Exanthem und Gelenksschwellungen mit Albuminurie und Cylindern im Harn. Die sog. Albuminuria febrilis wurde durch die Serumbehandlung nicht beeinflusst. Ziemlich häufig wurde das Auftreten von Hauteruptionen in verschiedensten Formen beobachtet, die wohl z. Th. der Serumbehandlung zur Last fallen. Ganz unbeeinflusst blieben durch diese Therapie die reissenden Muskelschmerzen, sowie die Störungen des Seh- und Gehörorgans. Bei den specifisch behandelten Patienten war in etwa 47 % die Krankheit mit einem Anfall abgeschlossen, gegenüber 12,8 % der symptomatisch Behandelten.

Der zweite Paroxysmus bietet in beiden Gruppen keine besonderen Unterschiede dar; desto grössere aber der dritte, nämlich 13,1 % in den inoculirten und 46,5 % in den nicht specifisch behandelten Fällen.

---

*) Die beobachteten Erscheinungen entsprechen vollkommen der Plasmolyse und dürften kaum auf etwas anderes zu beziehen sein, als auf diesen bekannten Vorgang, *Baumgarten.*

†) Jahresber. XII, 1896, p. 606. Red.

1) Jahresber. XII, 1896, p. 606. Ref.

In Bezug auf den Zeitpunkt, zu dem die Einverleibung des Serums vorgenommen werden soll, haben die angestellten Beobachtungen zu Folgendem geführt: vom dritten Tage der ersten Apyrexie an beginnen die specifisch bactericiden Substanzen im apyretischen Blute abzunehmen; wird jetzt eine genügende Menge von bactericiden Substanzen dem Organismus zugeführt, so schliesst die Krankheit mit dem ersten Anfall ab. Eine zweite Injection wird am 5. Tage wiederholt. Ist dieser Zeitpunkt verpasst, so bleibt der Erfolg aus. Die Injectionen von Antispirochäten-Serum am 5. Tage des ersten Paroxysmus, sowie der Beginn einer specifischen Behandlung vom zweiten Anfall an, muss als nutzlos betrachtet werden. Hat man die Behandlung im ersten Anfall begonnen, so muss sie noch während der ersten Apyrexie fortgesetzt werden. *Weichselbaum.*

---

d) Pleomorphe Bacterien

Referenten: **Docent Dr. K. Walz** (Tübingen),
Dr. R. Abel (Hamburg), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm)

1481. Faber, K., Endnu et Tilfaelde af intermitterende Leverfeber [Noch ein Fall von intermittirendem Leberfieber] (Hospitalstidende 4. R., Bd. 6, no. 22 p. 561). — (S. 618)

1482. Kühnau, W., Ueber die Pathologie und Symptomatologie einiger Proteusinfectionen (Verhandl. d. Congr. f. innere Med. zu Wiesbaden p. 534). — (S. 617)

1483. Laitinen, T., Ett fall af proteusinfektion med letal utgång (Finska läk. sällskapets handl. Bd. 40 p. 318). — (S. 617)

1484. Laitinen, T., Ein Fall von Proteusinfection mit tödtlichem Ausgang (Ctbl. f. allg. Pathol. No. 8/9 S. 292). [Deutsche Uebersetzung der Arbeit No. 1483. *Walz.*]

1485. Meyerhof, M., Ueber einige biologische und thierpathogene Eigenschaften des Bacillus proteus [HAUSER] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 1 p. 18). — (S. 616)

***Rullmann, W.,** Ueber eine aus Sputum isolirte pathogene Streptothrix (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 919). [Referat s. im Capitel: B. Allgemeine Mikrobiologie. Red.]

1486. Wesenberg, G., Beitrag zur Bacteriologie der Fleischvergiftung (Ztschr. f. Hygiene Bd. 28 p. 484). — (S. 617)

1487. Wyss, O., Ueber eine Fischseuche durch Bacterium vulgare [Proteus] (Ibidem Bd. 27 p. 143). — (S. 618)

Meyerhof (1485) hat, neben sehr ausführlicher Zusammenstellung der Literatur, Versuche über einige biologische und thierpathogene Eigenschaften des Proteus HAUSER angestellt. Er constatirte, was bis jetzt nicht geschehen ist, dass der Proteus relativ wenig resistent gegen Hitze ist, bei 54° nach 25-35, bei 56° nach 5-10, bei 60° nach $^1/_4$-$^1/_2$ Minuten abgetödtet wird. Ferner konnte er bestätigen, dass die Culturflüssigkeit minimale Giftwirkung besitzt, während die todten Bacillenleiber dieselbe Wirkung hervorrufen wie die lebenden Bac., die Giftwirkung von lebender Cultur zu Bacillenleibern und Filtrat des Proteus verhielt sich wie 20 : 4 : 1. Der Proteus würde nach M.'s Versuchen eine Mittelstellung zwischen den vornehmlich inficirenden und intoxicirenden Mikrobien einnehmen. Eine reine Giftwirkung ist wohl kaum anzunehmen. *Walz.*

Kühnau (1482) theilt neue Beobachtungen über Pathologie und Symptomatologie einiger Proteusinfectionen mit. Er zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass der Proteus durchaus nicht immer ein harmloser Schmarotzer ist. Er ruft auf Schleimhäuten, durch seine Gifte vermuthlich und unterstützt vielfach durch Symbiose mit andern Bacterien, schwere katarrhalische und gangränescirende Processe hervor. Hierher gehören cholerineähnliche und dysenterische Darmentzündungen, katarrhalische, purulente und gangränescirende Cystitiden. Er erzeugt 2. schwere, putride, tiefgreifende phlegmonöse Processe im Verlaufe von Affectionen der Halsorgane bei Diphtherie und Scharlach. 3. bildet die Proteusinfection im Verlaufe der eitrigen Pleuritis eine Complication übelster Prognose. K. empfiehlt, die Giftigkeit des Empyemeiters an weissen Mäusen zu prüfen und bei positivem Ausfall das Empyem ausgiebig zu entleeren*. *Walz.*

Laitinen (1483) giebt erst eine kurze Darstellung der Fälle aus der Literatur und dann den eigenen Fall: Ein 72jähriger Steinarbeiter erkrankte mit Schmerzen im Bauche, wurde stumpf und cyanotisch und starb nach 7 Tagen. Die 18 Stunden p. m. vorgenommene Section ergab als acute Erscheinungen subpericardiale Ecchymosen, eine hämorrhagisch infiltrirte Partie in der vorderen Herzspitzenwand, in der Bauchhöhle ein wenig eitergemischte Flüssigkeit, die Schleimhaut im unteren Theil des Dünndarmes mit einem diphtherischen Belag u. a.

Impfung in Ascites-Agar, Glycerin-Agar, Gelatine, Blutserum und Bouillon aus Darmwand, Milz, Leber, Nieren und einem Einschnitte in den rechten Oberarm. Aus dem Darme wuchs Bact. coli, sowie ein Stäbchen, das nach gewöhnlichen Prüfungen mit dem Proteus (Hauser) übereinstimmte, ausser dass es sich ziemlich gut nach Gram färbte. Aus allen übrigen Organen und in allen Medien reichliche Reincultur dieses Stäbchens. Es zeigte sich auch in riesiger Menge, stellenweise in Haufen, in Schnitten von allen Organen und rief bei Kaninchen einen Krankheitszustand hervor, der dem des Patienten ähnelte. Andere pathogene Bacterien waren nicht nachzuweisen. *Stecksén.*

Wesenberg (1486) liefert einen Beitrag zur Bacteriologie der Fleischvergiftung. Im Mansfelder Gebirgskreise erkrankten 63 Personen, die rohes gehacktes Fleisch oder schwach gebratene Leber einer angeblich wegen traumatischer Herzbeutelentzündung nothgeschlachteten Kuh genossen hatten. Krankheitssymptome waren Brechdurchfall, heftige Kopf- und Leibschmerzen, allgemeine Muskelschwäche, Schwindel und Mattigkeit;

*) Dass die gewöhnlichen Fäulnissbacterien secundär schweren Schaden im lebenden Organismus anrichten können, ist ja allbekannt; dass sie aber primär invasiv werden d. h. gesunde und lebende Gewebe angreifen können, ist vollkommen ausgeschlossen: homo vivit, quia non putrescit! Sobald der Beweis gelingen sollte, dass der Proteus Hauser selbstständig lebende und gesunde Gewebe anzugreifen und zu zerstören vermöchte, so wäre er aus der Reihe der eigentlichen Fäulnissbacterien zu streichen. Bisher kann ich diesen Beweis durch keine der bisher in diesem Sinne gedeuteten Beobachtung als erbracht ansehen. *Baumgarten.*

die Ausleerungen sollen „bald grünlich, bald bräunlich ausgesehen haben, aber stets sehr stinkend" gewesen sein. Nach 3-5 Tagen trat bei den meisten Personen Genesung ein; nur ein Kind starb, doch hat dieses vielleicht an Brechdurchfall aus anderer Ursache gelitten. Personen, die gekochtes oder gut durchgebratenes Fleisch gegessen hatten, blieben gesund. Das noch vorhandene Fleisch wurde sofort beschlagnahmt; in einem ausserordentlich dumpfigen Keller aufbewahrt, zeigte es bereits Spuren von Fäulniss. Von den am wenigsten faul erscheinenden Fleischstücken wurden aërobe und anaërobe Agarplattenculturen angelegt; kleine Partikel und Bouillonverreibungen dieser Fleischstücke wurden Mäusen subcutan eingeimpft. Die Thierchen starben nach 18 Stunden bis 3 Tagen; die Milz war vergrössert, der Dünndarm injicirt; aus der Milz wuchs in Reincultur eine Art lebhaft beweglicher Bac. Dieselben Mikrobien gingen auch in den Plattenculturen in Reincultur auf. Sie gehörten nach ihren allgemeinen Eigenschaften in die Proteus-Gruppe, zeigten im einzelnen aber Unterschiede von den Hauser'schen Proteusarten (Fehlen der Indolbildung u. a.). Ob die Mikroorganismen die Erreger der Fleischvergiftungen gewesen sind, ist nicht auszumachen, da Proben von dem Erbrochenen oder den Stühlen der Patienten nicht untersucht werden konnten. Das ausschliessliche und regelmässige Vorkommen der Bac. in sämmtlichen untersuchten Fleischproben, sowie in den mit diesen inficirten Thieren, ferner die pathogenen Eigenschaften der Bac. — diese wirkten wie die Fleischstücke selbst — machen ihre ätiologische Bedeutung wahrscheinlich; besonders spricht aber dafür, dass von Johne[1] und E. Levy[2] bereits Fleischvergiftungen beobachtet worden sind, in denen der Proteus als Erreger* gelten konnte. — Erwähnung verdient, dass auf 100° 3 Minuten lang erhitzte Bouillonculturen bei Thieren vom subcutanen Gewebe aus nicht krankmachend wirkten und dass Verfütterung lebender Culturen nur vorübergehende Erkrankungen, nicht den Tod herbeiführte. *Abel.*

Faber (1481) theilt ein Fall von intermittirendem Leberfieber mit: Eine 57jährige Frau erkrankte plötzlich mit heftigen Schmerzen rechts oben im Bauche, heftige Fieberschauer, Erbrechen, Icterus, der bald abnahm. Pyelitis. Die Vergrösserung und Empfindlichkeit der Leber nahmen in den höheren Fieberanfällen zu. Punction der Leber. Zwischen den Leberzellen kurze, dicke, leicht färbbare Bac. Im Harn Reincultur eines beweglichen, kurzen, dicken Bac., der Gelatine nicht verflüssigte, nicht Fluorescenz oder Farbe zeigte, den ganzen Agarstich entlang oft unter Gasentwickelung wuchs und Harnstoff zersetzte. Nach 2 Monaten ziemlich plötzlich fieberfrei, 3 Tage nachher Abgang eines Gallensteins. F. meint, eine Proteusart habe nach Gallenretention die Leber inficirt und sei weiter aus dem Blute durch die Nieren gegangen. *Stecksén.*

Wyss (1487) hat ausgedehnte Untersuchungen über eine im Sommer 1897 im Züricher See beobachtete Fischseuche durch Proteus angestellt. Bei

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 336. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 447. Ref.
*) Um jedes Missverständniss auszuschliessen, dürfte es vorzuziehen sein, statt „Erreger" zu sagen: als Producenten des Fleischgiftes. *Baumgarten.*

den betreffenden Fischen, sogen. Schwalen (Leuciscus rutilus) fanden sich im Blut zahlreiche Mikroorganismen von verschiedener Form, Diplokokken, Diplobacillen, kurze und längere Stäbchen, die ohne Zweifel einer und derselben Art angehörten; culturell war nur eine Art nachzuweisen. Diese fand sich auch in der Herzbeutelflüssigkeit, Galle, Leber, Muskulatur, Darminhalt. Der Bac. wächst auf allen gebräuchlichen Nährböden und ist pathogen für gesunde Fische derselben Art, wie auch für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse. Geringe Mengen einer Cultur in die Muskulatur geimpft oder in das Wasser gebracht, in dem sich der Fisch befindet, ruft prompt dieselbe Krankheit hervor. Gesunde Exemplare des Fisches hatten stets bacterienfreies Blut, dagegen fand sich derselbe Mikroorganismus in geringer Menge auch im Blut von Fischen derselben Art, die durch Gefangenschaft oder sonstige Erkrankung geschwächt waren. Er ist auch der hauptsächlichste Bewohner des Darmkanals jener Fische und ist identisch mit Proteus vulgaris. Eine Verunreinigung des Seewassers in irgend einer Weise vor oder zur Zeit der Seuche war nicht nachweisbar, wohl aber eine höhere Temperatur desselben bei niedrigem Wasserstand. *Walz.*

---

e) Actinomyces

Referenten: **Dr. B. Honsell** (Tübingen),
Doc. Dr. K. Grunert (Tübingen), **Prof. Dr. A. Holst** (Christiania), **Dr. C. O. Jensen** (Kopenhagen), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

1488. Behla, R., Ueber die systematische Stellung des Erregers der Actinomykose (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 19 p. 817). — (S. 621)

1489. Berestnew, N., Actinomykose und ihre Erreger (Russisch) [Diss.]. Moskau 1897. — (S. 625)

1490. Berestnew, N., Ueber Pseudoactinomykose (Ztschr. f. Hygiene Bd. 29, H. 1 p. 94). — (S. 625)

1491. Berg, J., Aktinomykose hos Faar [Actinomykose bei Schafen] (Maanedsskrift for Dyrlæger. Bd. 10 p. 1). — (S. 630)

1492. Birkner, G., Abdominale Actinomykose [Aerztl. Verein Nürnberg, Sitzung v. 17. III.] (Münchener med. Wchschr. p. 1133). — (S. 628)

1493. Breuer, A., A szarvasmarhák nyelv-actinomycosisáról [Ueber die Zungen-Actinomykose der Rinder] (Veterinarius no. 19 p. 545). — (S. 629)

1494. Carl, Ein Fall von ausgebreiteter Actinomykose beim Schweine (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 40). — (S. 630)

1495. Codman, E. A., A case of actinomycosis (Boston med. and surg. Journal vol. 139 p. 134). — (S. 628)

1496. Davids, Ueber die sogen. Actinomycosis musculorum suis [Diss.]. Giessen. — (S. 630)

1497. Delbanco, E., Eine neue Strahlenpilzart nebst Bemerkungen über Verfettung und hyaline Degeneration (Münchener med. Wchschr. p. 48). — (S. 624)

1498. Fantino, G., Contributo allo studio dell' actinomicosi umana (Riforma med. no. 90-92 p. 170). — (S. 626)

1499. Frey, O., Klinische Beiträge zur Actinomykose (v. Bruns' Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 19 p. 577). — (S. 626)

1500. Friis, I., Lidt om Aktinomykose [Einiges über Actinomykose] (Hospitalstidende Bd. 6, no. 44 p. 1153). — (S. 629)

1501. **Grillo,** Contributo allo studio dell 'actinomicosi umana (Riforma med. no. 101-103 p. 301). — (S. 622)

1502. **Harbitz, F.,** Bidrag til læren om actinomyces hominis [Beiträge zur Lehre von dem Actinomyces hominis] (Norsk Magazin for Lægevidensk. p. 1). — (S. 627)

(Harris, V. D.,) A case of actinomycosis hominis affecting the pleura and lung of the left side, the spleen, the liver and peritoneum and probably the large intestine (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 5 p. 182).

1503. **Hoogkamer, L. J.,** Actinomykose bij het paard [Actinomykose beim Pferde] (Veeartsenijk. bladen v. Nederl. Indië deel 11, afl. 3 p. 174). [Casuistische Mittheilung. Nichts Neues! *Spronck.*]

1504. **v. Kahlden, Cl.,** Actinomykose der Lunge [Verein Freiburger Aerzte, Sitzung v. 4. VII.] (Münchener med. Wchschr. p. 1040). — (S. 627)

1505. **Kamen, L.,** Ein Fall von primärer Hautactinomykose (Wiener med. Wchschr. p. 833). — (S. 628)

1506. **Karewski, F.,** Beitrag zur Lehre von der Actinomykose der Lunge und des Thorax (Berliner klin. Wchschr. p. 328). — (S. 627)

1507. **Kastalsky, K.,** Actinomykose des Thränenröhrchens (Beiträge z. Augenheilk. Bd. 30). — (S. 629)

(Kastulskaja, E. D.,) Ueber Actinomykose des Thränenkanals [Russisch] (Westnik oftalmol., Juli-October).

1508. **Lachner-Sandoval, V.,** Ueber Strahlenpilze [Diss.]. Strassburg. — (S. 624)

1509. **Merkel, J.,** Actinomykose des Unterkiefers [Nürnberger med. Ges., 4. XI. 1897] (Münchener med. Wchschr. p. 284). — (S. 627)

1510. **van Niessen,** Die Actinomyces-Reincultur (Virchow's Archiv Bd. 150; 1897, p. 482). — (S. 622)

(Plönnings, A.,) Ein Fall von primärer Lungenactinomykose, hervorgerufen durch Aspiration einer Gerstenähre [Diss.]. Greifswald.

1511. **Rasch, C.,** Actinomycosis cutis [Mittheil. a. d. Poliklinik f. Haut- u. venerische Krankh. d. Commune-Hospitals zu Kopenhagen, December 1893 bis December 1897] (Hospitalstidende Bd. 6, no. 28 p. 713). — (S. 628)

1512. **Remy, Fr.,** Actinomykose bei einer Kuh (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 24 p. 295). — (S. 630)

1513. **Tsiklinsky,** Ueber Bacterien, die bei hoher Temperatur wachsen (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 5, Juni). — (S. 624)

1514. **Wolff, M., und J. Israel,** Zur Actinomyces-Frage [Zugleich eine Entgegnung an Herrn Dr. van Niessen] (Virchow's Archiv Bd. 151 p. 471). — (S. 623)

Behla (1488) weist die Ansicht, dass der Actinomyces zu den pleomorphen Bacterien gehöre, zurück, auch mit der unverzweigten Leptothrix-Gruppe und dem Cladothrix habe er nichts zu thun. Unzweifelhaft gehöre

der Actinomyces zu den Fadenpilzen, die echte Verzweigung und Fructificationsorgane aufweisen. Man sieht bei Actinomyces Conidienbildung und echte Fadenverzweigung, welche sich durch fortgesetzte Quertheilung in Fadenstücke theilen, die als längere oder kürzere Stäbchen erscheinen und durch neue Quertheilung wiederum in kleine, rundliche, mikrokokkenartige Körperchen übergehen. Gegen die Einreihung in die Klasse der verzweigten Bacterien spricht namentlich auch die Bildung der Actinomycesdrusen. B. selbst ist auf Grund eingehender Untersuchungen geneigt, den Actinomyces mit einer in der Aussenwelt vorkommenden, botanisch bekannten Pilzart, dem Cladosporium herbarum gleichzustellen und zwar sowohl wegen seiner morphologischen Eigenschaften (Drusenbildung) als auch deshalb, weil es ihm gelang, durch Uebertragung des Pilzes auf die Mundschleimhaut von Ferkeln Actinomyces-Vegetationen zu erhalten. Cladosporium herbarum ist ein sehr verbreiteter, meist saprophytisch lebender Getreidepilz, welcher der Pyrenomycetengattung, einer Klasse der Askomyceten angehört.

Honsell.

Grillo (1501) ergänzt die Beobachtungen Fantino's (s. u. p. 626, Red.) mit einigen mikroskopischen Forschungen, in der Absicht, die Einzelheiten in Form und Eigenschaften des Strahlenpilzes näher zu untersuchen. Auf diese Weise glaubt er die Frage zu lösen, ob es sich beim Strahlenpilz um eine einzige, mit ausserordentlichen Polymorphismus ausgestattete oder um verschiedene Species handelt, die im Stande sind, beim Menschen entsprechende Krankheitserscheinungen hervorzurufen. G. definirt hierauf den genauen Verwandtschaftsgrad zwischen wirklicher Actinomykose und den gewöhnlich als Pseudo-Actinomykose angesprochenen klinischen Formen und gelangt hierbei zu folgendem Schlusse: Es giebt mehrere Arten von Actinomyces; unter den verschiedenen Formen findet man jedoch gewöhnlich eine sehr häufige, die durch folgende Kennzeichen definirt erscheint: Anaërobiose, Form und Farbe der Culturen, pathogenes Vermögen, die ätiologische Bedeutung, welche durch das Thierexperiment zweifellos erwiesen wird.

Trambusti.

van Niessen (1510) unterzieht eingangs die bisherigen Arbeiten über Actinomyces-Reincultur einer theilweise recht scharfen Kritik. Der Mehrzahl derselben wird mangelnde Kenntniss der mykologischen Culturtechnik wie der botanischen Grundlagen, ferner, soweit es sich um Impfversuche handelt, Arbeiten mit unreinen Culturen vorgeworfen. Die Angaben der Forscher seien so widersprechende, dass man aus keiner die Ueberzeugung gewinnen könne, dass ihr wirklich der echte Actinomyces zu Grunde lag. Am ehesten noch dürfte Domec,† der zu seinen Culturen einen den Myceten besonders zusagenden Nährboden (Brod, Gerste, Kartoffel) verwandte, den wahren Actinomyces gezüchtet haben. Verf. war es bereits aus dem Aspect des Pilzes in Eiter und Gewebe nicht zweifelhaft, dass er zu den Blastomyceten bezw. Trichophyten gehöre. Er selbst wählte zu seinen Züchtungsversuchen zunächst Bierwürzgelatine, dann Gelatine und

---

†) Jahresber. VIII, 1892, p. 387. Red.

Agar mit oder ohne Zuckerzusatz, Zuckerwasser, Kartoffel und Serum. Ausgangspunkt für die Culturen bildete ein actinomykotischer Tumor vom Unterkiefer des Rindes sowie ein Fall von Actinomykose der Luftwege beim Menschen. Hierbei gewann Verf. zunächst ein Cladosporium Actinomyces, das eingehend beschrieben wird, ferner einen anderen Fadenpilz, Actinomyces fuscus, den Verf. gleichfalls und in erster Linie für einen Erreger des mit dem Namen Actinomykose bezeichneten Krankheitsbildes ansprechen möchte, endlich stellte sich bei den Culturversuchen an dem actinomykotischen Eiter stets noch eine sehr feinsporige, blühende Penicilliumart ein, deren Sporen von einer erstaunlichen Fruchtbarkeit, deren Mycelbildung aber wenig ausgiebig war. Ihre Pathogenität und ihren wahrscheinlich causalen Zusammenhang mit der Actinomykose (!) lässt Verf. fürs erste dahingestellt. Ausserdem hat Verf., wie in einer Anmerkung zugefügt wird, aus dem Urin einer wahrscheinlich actinomykotischen Pyämie eine dem Actinomyces fuscus nahe verwandte Pilzart von olivgrüner Farbe isolirt[1]. *Honsell.*

M. Wolff und **Israel** (1514) wenden sich hauptsächlich gegen van Niessen, der in seiner allerdings recht angreifbaren Arbeit über Actinomykose (s. vorstehendes Referat) wiederholt gegen die Verff. Stellung genommen hatte. Sie betonen insbesondere, dass es ihnen in der That in einwandsfreier Weise gelungen ist, den Actinomyces rein zu züchten und aus den erlangten Reinculturen bei Thieren die Erkrankung künstlich wiederzuerzeugen. Die Methode der Züchtung in Eiern, die van Niessen für absolut verwerflich hält, hat W. und I. in jeder Hinsicht gute Resultate geliefert. Die Behauptung, dass bei ihren Ueberimpfungen keulenfreie Culturen im Thierkörper plötzlich Keulen erzeugt haben müssten, weisen sie als unzutreffend zurück; es handelte sich vielmehr um eine successive Entwickelung der Organismen in der Weise, dass die in den Culturen gebildeten knopfförmigen Endanschwellungen der Fäden im Thierkörper zu typischen, grossen Keulen heranwuchsen. Wenn andererseits van Niessen aus actinomykotischem Eiter bezw. Urin im ganzen 4 verschiedene Pilzarten gezüchtet hat, von denen er 3 als Krankheitserreger anspricht, und auch beim vierten (ein Penicillium) einen causalen Zusammenhang mit der Actinomykose für wahrscheinlich hält, so ist er nach Verff. den Beweis für die pathogene Bedeutung der Arten schuldig geblieben, da er von Thierimpfungen „vor der Hand" Abstand genommen hat.

Bezüglich der botanischen Stellung des Actinomyces entscheiden sich Verff. entgegen van Niessen, der ihn zu den Blastomyceten bezw. Trichophyten zählt, für die Zugehörigkeit zur Gattung der pleomorphen Bacterien, halten diese Klassificirung mit Rücksicht auf die Schwierigkeit einer Einreihung des Actinomyces in das botanische System aber nicht für unumstösslich. Endlich treten sie gegenüber van Niessen, Kruse und Unna sowohl rücksichtlich des klinischen Bildes als aus morphologischen und cul-

---

[1]) Ueber die Bedenken, welche sich gegen die Deductionen Verf.'s erheben lassen, vgl. das folgende Referat. Ref.



turellen Gründen für die Unität der Actinomykose ein, indem sie geltend machen, dass sich die Differenzen im Verhalten des Actinomyces aus Verschiedenheit von Lebensbedingungen, Alter der Culturen u. s. w. erklären lassen. *Honsell.*

Delbanco (1497) verweist eingangs auf seine frühere Arbeit[1], in der er über 2 Fälle von Mycetoma pedis berichtet hat, die durch eine neue Strahlenpilzart hervorgerufen waren. Das Aussehen dieses Strahlenpilzes ist vom Actinomyces hominis durchaus verschieden. Insbesondere zeichnet sich ersterer durch ein feineres Mycel und auffallend starke Färbbarkeit desselben aus. Die Degenerationsproducte haben Säulen- oder Prismenform, sind fächerförmig angeordnet. Die Wucherungen werden nach aussen durch eine transparente, feine Kapsel begrenzt, nach innen davon liegt ein feines Hyphenwerk, der weitaus grössere Theil der Fungusmassen ist von homogener Beschaffenheit. Wichtig ist der Gehalt des Fungus an Fett, sowie seine Säurefestigkeit. Weitere Ausführungen D.'s beziehen sich auf die Bedeutung des Fettgehaltes sowie das Verhalten des die Pilzwucherungen umgebenden Gewebes. *Honsell.*

Anschliessend an die in den letzten Jahren zahlreich beschriebenen thermophilen Bacterienarten führt **Tsiklinsky** (1513) zwei aus der Erde gezüchtete Actinomycesarten und einen ebendaher isolirten Schimmelpilz auf, die nur bei hohen Temperaturen Wachsthum zeigen. Thermoactinomyces I wächst bei 48-68° C., bildet verzweigte Fäden, 0,5 μ dick, mit endständigen Sporen, die 20 Minuten langes Kochen und 24stündige Einwirkung von 5 % Carbolsäure vertragen. Ueppiges Wachsthum bei angegebener Temperatur auf den gewöhnlichen Nährböden. Thermoactinomyces II unterscheidet sich durch seine dickeren Fäden, 1,2-1,5 μ, und seine grösseren, weniger resistenten Sporen. Es findet bei dieser Art auch langsames anaërobes Wachsthum statt. Der zu den Mucorineen gehörige thermophile Schimmelpilz wuchs am besten auf Weissbrot, Temperaturoptimum 53-55° C., bei Zimmertemperatur blieb das Wachsthum vollkommen aus.

Wir haben also wiederum 3 streng thermophile Arten vor uns, die von neuem beweisen, wie richtig die in der Literatur eingeführte Bezeichnung „thermophil" ist, und die den kürzlich vorgeschlagenen Namen „thermotolerant" als unzweckmässig darthun. *Rabinowitsch.*

Nach einer ausführlichen historischen Einleitung schildert **Lachner-Sandoval** (1508) unter Zugrundelegung der Streptothrix albidoflava die Morphologie, Biologie und Systematik der Actinomyceten.

Die Beschreibung der feineren morphologischen Verhältnisse bei Streptothrix albido-flava gilt mit sehr geringfügigen Modificationen für alle Streptothricheen. Ueberall handelt es sich um Pflanzen, die aus einem einfachen, reichverästelten, vermuthlich einzelligen Mycelium bestehen und sich durch acrogene Abschnürung von Conidienketten oder durch Fadenfragmente vermehren. Diese Charakteristik gilt ebenso für die Actinomy-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 737. Ref.

cesarten, wenn man von der Keulenbildung absieht, die letztere bei parasitischer Lebensweise zeigen, und es steht daher, wie Verf. ausführt, einer Vereinigung beider Strahlenpilze in eine Gattung keinerlei Schwierigkeit gegenüber; diese Gattung, die nach dem Princip der Priorität als Actinomyces im weiteren Sinne bezeichnet werden muss, ist nach ihrem morphologischem Verhalten von den Bacterien abzutrennen, am meisten Verwandtschaft zeigt sie zu den Hyphomyceten und wäre daher am zweckmässigsten, da sie in keine der bekannten Hyphomycetenfamilien hereinpasst, als eine neue Familie derselben, die vorläufig nur die Gattung Actinomyces enthält, in die Systematik einzureihen. *Honsell.*

Das über 200 Seiten lange Werk **Berestnew**'s (1489) beschäftigt sich mit der Klinik, Pathologie und Bacteriologie der Actinomykose und Pseudoactinomykose, und zwar theilt B. die Untersuchungen über Actinomykose ein in: 1. Actinomyces bei Menschen und Thieren bei typischer Actinomykose, 2. bei atypischer Actinomykose, 3. Varietäten der Strahlenpilze, die ausserhalb des Thierorganismus isolirt wurden. Zur näheren Beschreibung des Actinomyces benutzte B. ausser Literaturangaben seine Beobachtungen über das Wachsthum zahlreicher Varietäten der Strahlenpilze, die er aus verschiedenen Laboratorien erhalten konnte. Es werden von B. folgende 7 neue Varietäten beschrieben: Actinomyces graminearum I und II, Actinomyces aromaticus, Actinomyces albido fuscus, Actinomyces pluricolor diffundens, Actinomyces albus asporogenes und Actinomyces Gabritschewsky. Bei vielen Fällen der Actinomykose konnte B. fast nur kolbenförmige nach Gram leicht färbbare Bildungen sehen. Um den Pilz aus Getreide zu isoliren, bediente sich B. folgender Methode: Es wurde Stroh mit sterilem Wasser übergossen und einige Tage im Brutschrank stehen gelassen. Mit Schimmelpilzen zusammen erschienen nach einigen Tagen auf der Oberfläche Wucherungen, die wie Kreidepulver aussahen. Diese Wucherungen enthielten zahlreiche Sporen und einige wenige Fäden, und aus denselben gelang es B. Actinomyces herauszuzüchten. Bei der Ueberimpfung der auf künstlichen Nährböden gezüchteten Strahlenpilze auf feuchte sterilisirte Aehren oder Stroh erhielt B. dasselbe Wachsthum.

B. theilt die Actinomykose in typische und nichttypische ein; bei der typischen sind kugelförmige Geflechte in den Geweben und sog. Körner im Eiter sichtbar, bei der nichttypischen bildet der Strahlenpilz weder Körner im Eiter noch kugelförmige Geflechte in den Geweben.

In dem Capitel über Pseudoactinomykose beschreibt B. einen Fall dieser Erkrankung beim Rind, wobei ein Mikroorganismus in Form kokkenähnlicher Bildungen und kurzer nach Gram sich färbender Stäbchen isolirt wurde. In rohen Eiern und Bouillon (mit $^1/_{10}$-$^1/_5$ Eiergelb) bildete dieser Mikroorganismus lange, zuweilen verzweigte Fäden und Körnchen, die den Actinomyceskörnchen sehr ähnlich erschienen. *Rabinowitsch.*

Berestnew (1490) fasst das Ergebnis seiner Untersuchungen über die Pseudoactinomykose in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Actinomykose ist eine Krankheit, die bedingt ist durch Parasiten aus dem Genus Actinomyces, zu welchen ausser den unter diesem Namen

beschriebenen Pilzen die Mikrophyten Streptothrix, Oospora, Nocardia und einige unter dem Namen Cladothrix beschriebene zu rechnen sind.

2. Die als Futter dienenden Pflanzen bilden das hauptsächlichste Dépôt der Actinomycessporen.

3. Die Strahlenpilzkrankheit tritt auf als a) „typische" Actinomykose, b) als „atypische" Actinomykose ohne Körnchen im Eiter und ohne kugelförmige Anhäufungen der Parasiten in den Geweben; zu ihnen gehören eine Reihe von Fällen B.'s wie anderer Forscher (Eppinger, Sabrazès und Rivière).

4. Fälle von Pseudoactinomykose, d. h. von solchen Krankheitsfällen, die mit allen Symptomen der typischen Actinomykose verlaufen, lassen sich zweckmässig in 2 Gruppen unterbringen: a) in die erste gehören verschiedene Bacterien, die sich nach Gram färben und theilweise die Fähigkeit besitzen, im Thierkörper zu mehr oder weniger langen Fäden auszuwachsen. b) die zweite Gruppe der Pseudoactinomykose ist bedingt durch verschiedenartige, nach Gram nicht färbbare Bacterien.

5. Zum Tingiren der Drusen in den Geweben bei typischer Actinomykose ist die Biondi-Heidenhain'sche bezw. (bei Actinomykose des Rindes) die Ziehl'sche Methode zu empfehlen. Das Färben nach ersterem Verfahren ergiebt auch in Fällen von Pseudoactinomykose der ersten Gruppe schöne Resultate. *Honsell.*

Fantino (1498) beschreibt einige Krankheitsgeschichten von Actinomykose beim Menschen und fügt den an der Klinik von Carli untersuchten Fällen ein gedrängtes Bild aller übrigen in Italien gesammelten Fälle hinzu. Nach einigen klinischen Betrachtungen, verweilt F. insbesondere bei dem Nachweise der Nützlichkeit einer frühzeitigen Diagnose und bespricht mehrere für die Actinomykose als charakteristisch geltenden Symptome, die eben durch ihre Unbeständigkeit die Untersuchungen irrleiten können. Zum Schlusse befasst sich F. mit der Therapie. *Trambusti.*

Frey (1499) unterscheidet nach dem klinischen Bilde 3 Formen der Actinomykose: 1. acute Form, unter dem Bilde einer Infectionskrankheit verlaufend; 2. subacute Form, ähnlich dem Bilde einer chronischen Phlegmone; 3. chronische Form, in ihrem Verlauf einer Kachexie, die etwa einer echten Infectionsgeschwulst zu folgen pflegt, gleichend. Zur ersten Form rechnet er Fälle, die mit Fieber, Schmerzen, oft auch Drüsenschwellung einhergehen, starke Neigung zu embolischer Verbreitung besitzen (pyämische Form). Möglicherweise handelt es sich hier um Mischinfectionen. Der Verlauf der zweiten Form ist im allgemeinen fieberfrei; Drüsenschwellungen findet man fast nie. Die gewebliche Einschmelzung und Eiterung geht nur in geringem Maasse vor sich; die Neigung zur Allgemeininfection besteht nicht, die Bindegewebsreaction ist noch kräftig; die Prognose günstiger als in den beiden anderen Formen. Die dritte Form zeichnet sich durch mangelnde Gewebsthätigkeit aus. Die bretttharte Infiltration des Gewebes ist hier weniger deutlich. Der Process verläuft äusserst chronisch, hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bilde eines Carcinomes. Anschliessend werden 25 Fälle von Actinomykose aus der Czerny'schen Klinik mitgetheilt. *Honsell.*

Merkel (1509) berichtet über einen Fall von Actinomykose der linken Unterkiefergegend, sowie der linken Unterkieferhälfte. Unter brettharter Schwellung bildete sich bei hohem Fieber eine Eiterung der ganzen Gegend, die Incision erheischte. In gleicher Sitzung wurde die linke Hälfte der Mandibula, die bis zum Gelenk nekrotisch war, exarticulirt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose. *Honsell.*

v. Kahlden (1504) berichtet über einen Fall vorgeschrittener Lungenactinomykose. Die Lungen zeigen in beiden Unterlappen starke, breite, hirschgeweihartig verzweigte Bindegewebsneubildungen, die an vielfachen Stellen kleine Abscesse mit krümeligem Inhalt einschliessen. Der Tod war an einer secundären, jauchigen Pleuritis und serofibrinösen Pericarditis erfolgt. Der Träger dieser Lungen, ein 21jähriger Mann, hatte zugleich auch an einer actinomykotischen Entzündung des linken Handrückens gelitten, die sich auf das Köpfchen des dritten Metacarpalknochens erstreckte. *Honsell.*

Karewski (1506). Der Actinomyces kann in der Lunge theils eine katarrhalische Oberflächenerkrankung, theils eine destructive Entzündung des Lungenparenchyms hervorrufen. Ersteres ist bisher erst einmal mit Sicherheit erwiesen worden, scheint daher äusserst selten zu sein. Bei letzterem können 3 Stadien der Zerstörung unterschieden werden: ein latentes Stadium, in dem der Strahlenpilz ausschliesslich innerhalb der Lunge sein Zerstörungswerk verrichtet, ein florides mit Durchbruch auf die Oberfläche der Lungen und Uebergreifen auf die Brustwand, endlich ein chronisches, in dem Durchbruch in die Abdominalhöhle, nach aussen sowie Metastasen zu Stande kommen. Von einem therapeutischen Eingriff kann nur innerhalb der ersten zwei Stadien die Rede sein. In der Folge wird ein Fall von Lungenactinomykose mitgetheilt, bei dem K. auf operativem Wege Heilung erzielte. Ausser diesem sind in der Literatur nur noch 3 erfolgreich behandelte, einschlägige Fälle bekannt. Bedingung für ein günstiges Operationsresultat ist, dass die Kranken frühzeitig in Behandlung kommen, dass ferner radical im Gesunden operirt wird. *Honsell.*

Harbitz's (1502) Untersuchungen beziehen sich auf einen Fall von Actinomycosis pulmonum und 4 Fälle, wo die Krankheit in den Weichtheilen der Kiefergegenden ihren Sitz hatte. Der Eiter hatte in allen Fällen das typische actinomykotische Aussehen. Mit dem Eiter wurden im Ganzen 64 Culturen angelegt, davon ging bei 20 ein Pilz auf, der in allen Culturen der gleiche war und im allgemeinen gut mit dem von Israel und M. Wolff[1] beschriebenen übereinstimmte. H. empfiehlt besonders die Züchtung auf Hühner-Eiweiss und auf saurem Agar.

Mit diesen Culturen, wie auch mit dem Eiter selbst, wurden Impfversuche an Thieren, besonders an Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen vorgenommen. In keinem Falle liess sich durch diese Injectionen eine tödtliche Krankheit hervorrufen, wenn man davon absieht, dass die Thiere bisweilen an einer bacillären Pseudotuberkulose verendeten. Dagegen zeigte sich das

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 352. Ref.

actinomykotische Impfmaterial, wenn es z. B. in die Peritonealhöhle injicirt worden war, oft von einer Bindegewebskapsel umgeben, in der häufig kleine gelbe, an Eiterheerde erinnernde Punkte auftreten, wodurch allerdings makroskopisch eine Aehnlichkeit mit der gewöhnlichen Actinomykose entstand. Da es aber H. nicht gelang, das Vorhandensein charakteristischer Actinomyces-Rosetten nachzuweisen, glaubt er sich nur dazu berechtigt, diese Befunde als reactive und organisatorische Processe in der Umgebung des Impfmateriales zu deuten und zieht den Schluss, dass die positiven Ergebnisse der Impfungen Israel's und Wolff's (deren Versuchsthiere übrigens auch nicht spontan verendeten) keine allgemeine Tragweite haben können.

Holst.

Codman (1495) beschreibt einen Fall von Actinomykose beim Menschen: Bis vor 3 Jahren war Patient gesund gewesen. Er erkrankte dann an Grippe, woran sich ein schwerer Husten schloss. Seine Hustenanfälle waren derart heftig, dass sie überall die Aufmerksamkeit auf ihn lenkten. Mit der Zeit wurde der Husten weniger stark, dauerte aber 3 Jahre lang, bis Patient im Massachusetts General-Hospital aufgenommen wurde. Das Sputum war manchmal blutig, gewöhnlich schaumig und gelb. 2 Jahr nach Eintritt des Hustens, kam eine etwa Thaler grosse Geschwulst auf der Brust zum Vorschein, später öffnete sie sich und es entstand ein Sinus. Darauf entstanden zwei andere Geschwülste, die sich ebenso verhielten. Man nahm zuerst an, es handele sich zuerst um eine tuberkulöse Rippennekrose. Patient war 25 Jahre in einer Strohhutfabrik beschäftigt gewesen. Beim Aufschneiden eines Sinus, bemerkte Mallory, der zugegen war, feine gelbliche Körnchen im Exsudat, die, unter das Mikroskop gebracht, bald zur richtigen Diagnose führten. Eine Jodkalium-Behandlung nebst geringfügigen chirurgischen Eingriffen scheinen Patient geholfen zu haben. Zwei Jahre später war sein Zustand noch immerhin derart, dass Patient arbeiten konnte. *Nuttall.*

Kamen (1505) berichtet über einen Fall reiner, primärer Hautactinomykose. Sie war bei einem 23jährigen Mann in Form von Ulcerationen am Oberschenkel und Kreuz aufgetreten, die, zunächst für „gewöhnliche Geschwüre“ (Furunkel?) gehalten, längere Zeit auch als solche behandelt worden waren. Erst ihre Hartnäckigkeit, die langsame Vergrösserung trotz angewandter Therapie, ferner die brettharte Infiltration der Weichtheile und die eigenthümliche Narbenbildung lenkten den Verdacht auf Actinomykose. Dass es sich in der That um eine solche handelte, bewies die mikroskopische Untersuchung des Eiters. *Honsell.*

Birkner (1492) berichtet über einen Fall von abdominaler Actinomykose bei einem 43jährigen Manne. Die anscheinend vom Intestinaltractus aus eingewanderten Infectionsträger hatten im Laufe von 5 Wochen zu einem grossen intraperitonealen Abscess in der linken Bauchseite geführt, der durch Incision entleert wurde; die mikroskopische Untersuchung stellte die Diagnose Actinomyces fest. *Honsell.*

Rasch (1511) theilt einen Fall von Actinomycosis cutanea faciei (genae dextrae) mit: Ein 14jähriger Knabe hatte eine etwa thalergrosse

actinomykotische Affection an der rechten Backe. Nichts an der Innenseite. Keinerlei Verbindung mit dem Kiefer. Die Affection hatte vor $1^1/_2$ Jahren angefangen. Kurze Zeit vorher hatte Patient auf dem Lande immer an Gerstenähren gekaut. Der vierte Backenzahn im rechten Oberkiefer war seit lange cariös und vor 4 Monaten entfernt.

Von cutaner Actinomykose hat R. noch eine an der Backe und eine in der Regio submaxillaris beobachtet. *Stecksén.*

Friis (1500) theilt einige Fälle von menschlicher Actinomykose mit:

1. Ein 23jähriger Inspector mit Actinomykose in der Leber, in Form von zahlreichen bis eigrossen Abscessen, und im Pankreas ein Abscess. Bronchopneumonien, Ascites, doppelseitiger Hydrothorax. Da Patient vor etwa $^1/_2$ Jahr eine ernste Perityphlitis gehabt, meint F., dass die Infection von da aus geschehen und durch die Vena mesaraica superior bis zur Vena porta metastasirt habe. Nichts Pathologisches an der Schleimhaut des Digestionskanales*.

2. Eine 35jährige Frau mit offenbar primärer Actinomykose der rechten Lunge und der rechten Pleura, Fisteln durch die Thoraxwand, miliare Ausbreitung in den Lungen; fortschreitende Actinomykose die Aorta und den Oesophagus entlang bis zu einem retroperitonealen Abscess. Nahe bei der Cardia ein submucöser Abscess mit einer Fistel in dem Magen.

3. Ein 22jähriger Studiosus iuris mit einem grossen, ziemlich festen Tumor, mit graurother Schnittfläche, der die ganze linke Fossa iliaca ausfüllte, ohne Eiterheerde. Der Tumor wurde als Sarkom betrachtet, mit dem Mikroskop aber als Actinomykom entschleiert. Der Ursprung unentschieden. Vor 8 Jahren Sturz aus einem Trapez, darauf Schmerzen in der linken Hüftengegend und später ein recidivirender Abscess. *Stecksén.*

Kastalsky (1507) beschreibt einen Fall, bei dem sich am rechten unteren Thränenröhrchen ein aus Actinomyces bestehendes Concrement entfernen liess. $1^1/_2$ Jahre später, nachdem $^3/_4$ Jahre lang Thränenfluss bestanden, ergab sich im oberen Thränenröhrchen desselben Auges der nämliche Befund. K. nimmt eine Infection per continuitatem an, die schon vor der ersten Operation zu Stande gekommen war. *Grunert.*

Breuer (1493) hat bei den am Budapester Schlachthofe geschlachteten Rindern die Zungen-Actinomykose sehr häufig in Form seichter Querspalten, oberflächlicher Geschwüre, Fisteln und Narben gefunden. Die Veränderungen sassen unmittelbar vor dem Rückenwulst der Zunge; in den Geschwüren und Fisteln waren in jedem Falle Pflanzenfasern auffindbar. In den frischeren Veränderungen wurde mikroskopisch der Strahlenpilz nachgewiesen.

Am Ende des Winters und bei Beginn des Frühjahrs ist diese Erkrankung bei 33 % der geschlachteten Rinder constatirt worden, dagegen im Laufe des Sommers nur bei 16 %. Die meisten erkrankten Thiere waren

*) Danach wird die Annahme einer intestinalen Infection sehr zweifelhaft. *Baumgarten.*

im Alter von 8-10 Jahren, bei 2-3jährigen zeigte sich die Zungen-Actinomykose selten, bei Thieren unter 2 Jahren nie.

Bezüglich der Infection glaubt B., dass sie mit der Atrophie der fadenförmigen Papillen und der Schleimhaut an der Grenze zwischen der Zungenspitze und dem Zungenkörper in Zusammenhang stehe, da bei 8-10 Jahre alten Thieren die Schleimhaut an dieser Stelle glatt und verdünnt ist. Die Atrophie ist die Folge des Druckes, den der Rückenwulst und die Zungenspitze auf die dazwischenliegende Schleimhaut ausüben. Bei älteren Rindern ist an dieser Stelle eine Querfurche zu sehen, in die beim Fressen Pflanzentheile leicht eingebohrt werden, welche die Infection veranlassen können. Jüngere Thiere erkranken nicht, weil die fadenförmigen Papillen und die Schleimhaut noch nicht atrophirt sind und die Querfurche fehlt.

v. Rátz.

Remy (1512) stellte bei einer Kuh generalisirte Actinomykose der Haut, des subcutanen Bindegewebes, der retropharyngealen und submaxillaren Lymphdrüsen, der Nasenschleimhaut und des Flotzmaules fest. Nach langer fortgesetzter innerlicher Anwendung von Jodkalium bildeten sich die actinomykotischen Processe in auffallender Weise zurück, sodass das Thier Anfang September wieder vollständig hergestellt war. *Johne.*

Berg (1491) hat bei etwa 400000 Schafen wegen der Exportbestimmungen die Maulschleimhaut untersucht und dadurch 3 Fälle von Actinomykose angetroffen. Bei zwei Schafen fand er die Zungen ungefähr in der vom Rinde bekannten Weise ergriffen; bei dem einen waren weiter einige kleine, submaxillare Abscesse vorhanden. Die Pilzrasen waren sehr klein, die Keulen recht gut entwickelt. Das dritte Schaf zeigte kleine actinomykotische Neubildungen an der Unterlippe und dem Unterkiefer sowie kleine submaxillare Abscesse. *C. O. Jensen.*

Carl (1494) beschreibt nach Aufzählung der bereits bekannten Fälle von ausgebreiteter Actinomykose bei Schweinen einen solchen Fall bei einem 8 Monate altem Schwein. Actinomykotische Neubildungen fanden sich in der Castrationsnarbe (Infectionspforte), auf dem serösen Ueberzug des Magens und Darmes, auf und in der Leber, im grossen Netze, in der Darmwand, den zugehörigen Lymphdrüsen und an der Lunge. *Johne.*

Davids (1496) hat über die Natur, Entstehung und Bedeutung der von Duncker im Jahre 1884 im Schweinefleisch gefundenen, als Strahlenpilze (Actinomyces) gedeuteten Gebilde unter Leitung von Bostroem eingehende Untersuchungen angestellt.

Die Versuche, den fraglichen Pilz zu färben nach den für den Actinomyces empfohlenen Methoden, sowie nach den verschiedensten bei Bacterienuntersuchungen eingeführten Maassnahmen fielen vollständig negativ aus. Auch mit kernfärbenden Mitteln gelang es D. nicht, die Gebilde für das Auge deutlicher hervortreten zu lassen. An der Hand von Serienschnitten führt D. den überzeugenden Beweis, dass es sich hier nicht um eine Pilzinvasion handelt, sondern dass eine reine Muskelveränderung, ohne Betheiligung von Mikroorganismen vorliegt, und zwar die wachsartige oder hyaline Degeneration. Die mikrokokkenartigen Körperchen entsprechen

den BOWMAN'schen Discs, die fädig strahlige Anordnung muss auf die mehr oder weniger gut erhaltene Querstreifung oder Längsstreifung (Fibrillen- oder Querscheiben) der Trümmer der contractilen Substanz zurückgeführt werden. Die Veränderungen entstehen durch Zerreissungen der Muskelfasern kurz vor dem Tode oder zum Theil erst postmortal. D. sagt, dass die Aetiologie dieser Degeneration beim Schweine zu suchen sei in der Art und Weise, wie die Schlächter mit dem Thiere umgehen, wie sie es treten und drücken, um eine möglichste Ausblutung zu veranlassen, wodurch nicht unbedeutende Verletzungen der Muskulatur eintreten können.

Zum Schluss wendet sich D. gegen die Ansicht von OLT[1], der behauptet, dass die ganze Muskelveränderung auf einer Invasion von Streptok. beruhe. D. führt aus, dass die vermeintlichen Streptok. OLT's nichts anderes, als die schon erwähnten Sarcous elements sind. Als Beweis führt D. das Verfahren an, nach dem OLT die vermeintlichen Streptok. gefärbt hat und das gegen die Bacteriennatur der Gebilde spricht. *Johne.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 74. Ref.

f) Botryomyces

1515. Dor, L., Anatomie pathologique du champignon de castration (Journal de Méd. vétér. t. 49 p. 653).

1516. Winther, F., Behandling of Botryomykose med Jodkalium [Behandlung der Botryomykose mit Jodkalium]. (Maanedsskrift for Dyrlæger. Bd. 8 p. 373).

Dor (1515) lässt den Castrations-Champignon der Thiermedicin (Mycodesmoïd nach Botryomyces-Invasion) in derselben Weise aus Resten des Nebenhodens hervorgehen, wie sich der Leichentuberkel des Menschen aus den Schweissdrüsen entwickelt. Der Process beginnt mit einer Rundzelleninvasion um die Drüsenschläuche, die entweder zu einer Verhärtung führt (fibröser Theil des Champignon), oder es tritt bald die Wucherung der Drüsenelemente in den Vordergrund (fungöser Theil d. C.). Vielleicht ist der Botryomyces nur das reifere Stadium desselben Bac., der beim Menschen den Leichentuberkel erzeugt, doch bleibt diese Annahme einstweilen nur eine Vermuthung. *Guillebeau.*

Winther (1516) behandelte versuchsweise ein Pferd wegen einer sehr grossen botryomykotischen Samenstrangfistel mit Jodkalium. Das Thier bekam im Laufe von 3 Monaten 325 g Jodkalium, ohne dass eine Besserung eintrat. *C. O. Jensen.*

g) Hyphomyceten und Blastomyceten

Referenten: **Dr. W. Symanski** (Königsberg), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **M. Tartakowsky** (St. Petersburg), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

1517. Bodin, E., Le „Microsporum" du cheval (Arch. de Parasitol. t. 1, no 3 p. 379). — (S. 640)

1518. Bodin, E., Sur les champignons intermédiaires aux trichophytons et aux achorions (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 126, no. 21 p. 1528). — (S. 655)

1519. Bra, D'un champignon parasite du cancer (Comptes rendus de la soc. de biol. p. 1050). — (S. 650)

1520. Casagrandi, O., Su alcune cause della non coltivabilità dei blastomiceti inoculati nell' organismo animale (Annali d'Igiene sperim. vol. 8, fasc. 3 p. 316). — (S. 643)

1521. Casagrandi, O., Sulla diagnosi differenziale dei blastomiceti (Ibidem p. 318). — (S. 643)

1522. Casagrandi, O., Der Saccharomyces ruber (Ibidem; Autorref.: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 20 p. 757). — (S. 651)

1523. Casagrandi, O., Ueber das Vorkommen von Blastomyceten in dem Darmkanale gesunder und mit Diarrhoe behafteter Kinder [Vorläufige Mittheilung] (Ibidem; Autorref.: Ibidem p. 758). — (S. 654)

1524. Casagrandi, O., Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten [Vorläufige Mittheilung] (Ibidem; Autorref.: Ibidem p. 759). — (S. 654)

1525. Casagrandi, O., e **L. Buscalioni,** Il saccharomyces guttulatus (Annali d'Igiene sperim. vol. 8, fasc. 2 p. 229). — (S. 651)

(Cona, S.,) I presunti parassiti nei tumori maligni. Ricerche batteriologiche sperimentali. Napoli.

1526. Foulerton, Alex. G. R., On the pathology of some specific granulomata in horses and cattle (Journal of Comp. Pathol. and Therap. vol. 11 p. 103). — (S. 655)

1527. v. Frisch, A., Soor der Harnblase (Wiener klin. Wchschr. No. 39 p. 877). — (S. 641)

1528. Galli-Valerio, B., Sur une variété „d'Oïdium albicans" Ch. Rhobin isolée des selles d'un enfant atteint de gastro-entérite chronique (Arch. de Parasitol. t. 1, no. 4 p. 572). — (S. 657)

1529. **Gilchrist, T. C., and W. R. Stokes,** A case of pseudo-lupus vulgaris caused by a blastomyces. With 8 tables (Journal of exper. Med. vol. 3 p. 53). — (S. 653)

1530. **Gilkinet, G.,** Recherches sur le sort des levures dans l'organisme (Arch. de Méd. expér. 1897, no. 9 p. 881). — (S. 644)

1531. **Gloor, A.,** Ein Fall von Favus des oberen Augenlides (Archiv f. Augenheilk. Bd. 37 p. 358). — (S. 641)

(Guegen, F.,) Recherches sur le pénicillium glaucum (Bull. de la Soc. mycologique de France fasc. 4 p. 201).

1532. **Iwanow, M.,** Veränderungen der stickstoffhaltigen Substanzen des Hafers unter dem Einflusse des Schimmelns (Archiv f. Veterinärwissenschaften No. 3 p. 49). — (S. 635)

1533. **Kockel, F. R.,** Demonstration eines Präparates von ausgeheilter Aspergillus-Mykose der Lunge (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturforscher u. Aerzte, 69. Versamml. zu Braunschweig 1897, Th. 2, Hälfte 2 p. 19). — (S. 637)

1534. **Küster, E.,** Zur Morphologie der Hefezellen (Apothekerztg. No. 51 p. 439). — (S. 642)

(Lardier,) La teigne faveuse devant les conseils de révision (Bull. méd. d. Vosges 1897, juillet).

1535. **Leber, Th.,** Entwickelung von Fadenpilzen im Glaskörper nach Stichverletzungen durch ein Messer (Ber. über d. 26. Versamml. d. ophthalmol. Ges. in Heidelberg 1897 p. 256). — (S. 638)

1536. **Levaditi, C.,** Mycose pulmonaire spontanée chez le lapin (Comptes rendus de la Soc. de biol. p. 908). — (S. 638)

1537. **Levaditi, C.,** Aspergillose expérimentale du cerveau (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 1022). — (S. 638)

1538. **Lignières, J., et G. Petit,** Péritonite aspergillaire des dindons (Recueil de Méd. vétér. p. 145). — (S. 638)

1539. **Maffucci, A., und L. S. Sirleo,** Ueber die Blastomyceten als Infectionserreger bei bösartigen Tumoren. Beobachtungen und Experimente (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 1). — (S. 646)

1540. **Nobbe, W.,** Entwickelung von Fadenpilzen im Glaskörper nach Stichverletzung, nebst Untersuchungen über die Aspergillusmykose des Glaskörpers (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 45, Abth. 3 — (S. 638)

1541. **Obici, A.,** Ueber die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus fumigatus (Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. Bd. 23, H. 2 p. 197). — (S. 636)

1542. **Paulsen, J.,** Ueber Hyphomyceten in den Organen an gelbem Fieber Verstorbener (Allg. med. Centralztg. No. 11 p. 125). — (S. 645)

1543. **Pernet, G.,** One hundred and thirty cases of ringworm observed in the Skin Department of University College Hospital London (Lancet vol. 2 p. 868), [Mikrosporon wurde 96-, Megalosporon 4mal gefunden. *Durham.*]

1544. Petrini de Galatz, M., Ein Fall von ungewöhnlichem Favus (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 44 p. 39). — (S. 641)

(Puriewitsch, K.,) Ueber die Athmung der Schimmelpilze in verschiedenen Nährlösungen. Vorläufige Mittheilung (Ber. d. Deutschen botan. Ges. Bd. 16, H. 8 p. 290).

1545. Roncali, D. B., Klinische Beobachtungen und histologische und mikrobiotische Untersuchungen über einen Fall von primärem Adenocarcinom [Papilloma infectans] des Colon transversum und descendens mit secundärem Uebergang auf das grosse Netz und das Mesenterium. Mit 2 Tafeln. (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 2/3 p. 61). — (S. 649)

(Roncali, D. B.,) On the existence of blastomycetes in adenocarcinomata and sarcomata and the peculiar process of their degeneration in neoplastic tissues (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 5 p. 1).

1546. Sabrazès, J., et **Brengues,** Production de godets faviques par l'inoculation à l'homme et à la souris d'un trichophyton pyogène (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 126, no. 16 p. 1160). — (S. 640)

1547. Sanfelice, F., Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der bösartigen Geschwülste (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 4/5 p. 155). — (S. 645)

1548. Sanfelice, F., Ueber die experimentelle Erzeugung der Russel'schen Fuchsinkörperchen (Ibidem Bd. 23 No. 7 p. 276). — (S. 648)

1549. Sawtschenko, J. G., Les sporozoaires des tumeurs malignes et les blastomycètes pathogènes (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 5, Juni). — (S. 654)

1550. Trachsler, W., Das Vorkommen der Mikrosporie in Hamburg (Monatsh. f. Dermatol. Bd. 26, No. 6 p. 273). — (S. 639)

1551. Waelsch, L., Ueber Favus bei Thieren und dessen Beziehungen zum Favus des Menschen (Prager med. Wchschr. No. 18 p. 206 u. 219). — (S. 639)

(Wilhelmi, A.,) Beiträge zur Kenntniss des Saccharomyces guttulatus [Buscalioni] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 4, No. 8-10 p. 305).

1552. Will, H., Bemerkungen zu der Mittheilung von Casagrandi: Ueber die Morphologie der Blastomyceten (Ibidem No. 9 p. 367). — (S. 644)

1553. Winkler, Jos., Lungenentzündung bei Rindern (Wchschr. f. Thierheilk. p. 177). — (S. 638)

1554. Wright, J. H., A case of mycetoma [Madura foot]. With 12 Photogr. (Journal of exper. Med. vol. 3 p. 421; kurze Mittheilung auch: Journal of the Boston Soc. of med. Science vol. 2 p. 128). — (S. 641)

Iwanow (1532) machte Untersuchungen über die Veränderungen der Eiweisse des Hafers beim Schimmeln. Es wurden zwei Sorten von Hafer ausgewählt, die sich in dem Stickstoffgehalt erheblich unterschieden (die eine enthielt 6,79%, die andere 13,97% N). Der Hafer

wurde zermahlen und zu 2 g Mehl mit 2 ccm Wasser in Kolben sterilisirt und mit Penicillium glaucum und einem unbekannten braunen Schimmelpilz besäet. Die Culturen blieben bei Zimmertemperatur in einem nicht von directen Sonnenstrahlen beleuchteten Schranke. Nach 2, 4 und 6 Wochen wurden chemische Untersuchungen des Hafers angestellt, und zwar kamen zur Untersuchung die gesammte Stickstoffmenge (nach Kjedahl), der Gehalt an Eiweiss (nach Stutzer), die Menge von alkaloïdähnlichen Substanzen, von Stickstoffbasen (Cholin, Betain u. s. w.) und von Amidosäuren.

Es erwies sich, dass im Hafer mit geringem Stickstoffgehalt letzterer beständig steigt, nach 4 Wochen unter dem Einfluss des Schimmelns sein Maximum erreicht und darauf zu sinken beginnt. Die Schimmelpilze häufen im Anfang auf diesem Substrat anscheinend Stickstoff aus der Luft auf, etwa als Vorrath für die künftige Sporenbildung, während sie sich selbst von stickstofffreien Theilen des Hafers erhalten, nur in der Folgezeit, vielleicht gegen Ende ihrer Vegetationsperiode, greifen sie den ihnen zu Gebote stehenden Stickstoff an. Im Hafer dagegen mit reichem Gehalt an Stickstoff zehren die Schimmelpilze den letzteren stetig auf. Es hat den Anschein, als ob die Schimmelpilze unter diesen Umständen nicht zur Sparsamkeit gezwungen wären, da hier genug Stickstoff sowohl zur Sporenbildung als auch zur Ernährung ihrer selbst vorhanden ist. In dem gleichen Maasse wie der Schimmel sich vermehrt, häufen sich im Hafer alkaloïdartige Substanzen im Vergleich zur Norm um das Zweifache und sogar Dreifache an. Hierin wäre eine Erklärung für die Giftigkeit verschimmelten Futters zu sehen. Die Menge der Stickstoffbasen und Amidosäuren vergrössert sich während der ersten 2 Wochen des Schimmelns um dann allmählich abzunehmen.

Sobald der Nährboden auszutrocknen beginnt, wird im Allgemeinen mehr Stickstoff zerstört, als wenn der Schimmelprocess bei günstigen Feuchtigkeitsbedingungen vor sich geht; alkaloïdartige Substanzen bilden sich hierbei in geringerer Menge und werden bei weiterer Austrocknung völlig vernichtet. *Tartakowsky.*

Aus seinen klinischen Beobachtungen folgert **Obici** (1541), dass der Aspergillus fumigatus[1] bei Mensch sowohl wie Thier ganz eigenthümliche Veränderungen erzeugen kann, hierbei jedoch zuweilen nur eine secundäre Rolle spielt, während die primäre Schädigung des Organismus durch eine andere Ursache (Tuberkulose) bedingt ist. Bei Thieren erzeugt der Pilz primäre Läsionen namentlich im Respirationstractus, und hier erfolgt die Infection durch die in der Aussenwelt vielfach verbreiteten Sporen des Pilzes. Als acut verlaufende Erkrankung ist die Aspergillose bei Thieren auch von anderen Forschern beobachtet worden; ebenso sind beim Menschen Fälle von primärer Lungen-Aspergillose von französischen Forschern, so namentlich bei Taubenmästern[2] (gaveur de pigeons) nachgewiesen worden.

[1]) Vgl. Jahresber. I, 1885, p. 146-148; III, 1887, p. 317; VII, 1891, p. 362; IX, 1893, p. 446; X, 1894, p. 461; XI, 1895, p. 445-448; XII, 1896, p. 626-631. Ref.

[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 363, 364; X, 1894, p. 461. Ref.

Beim Menschen äussert sich die Aspergillose meist als eine langsam verlaufende Tuberkulose; in den Sputis derartig Erkrankter hat man häufig Mycelien und Sporen des Pilzes gefunden. Jedoch auch Mischinfectionen, Aspergillose und Tuberkulose, hat man beim Menschen beobachtet, wobei zuweilen die eine, zuweilen die andere Erkrankung das Primäre war. Durch Experimente weist O. die Möglichkeit nach, bei Thieren bestimmte Läsionen durch Einführung der Sporen auf gewissen Wegen hervorzubringen. Bei Fütterung mit dem Pilz erfolgt der Tod der Versuchsthiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Taube); der Pilz ist in fast allen Organen mit Ausnahme des Gehirns, wo er nie zu finden ist, nachweisbar; er erzeugt hierbei oft Darmläsionen. Ebenso erweist sich auch das Gehirn „in vitro“ als ein ungeeigneter Nährboden für den Pilz. Fruchttragende Hyphen wurden nur in den Lungen und Bronchialwänden (wegen der reichlichen O-Zufuhr), nie in den inneren Organen beobachtet. Auf dem Blutwege eingeführt, erzeugt der Pilz Knötchen in allen Organen, die makroskopisch von Tuberkelknötchen nicht zu unterscheiden sind. Oft findet man in den Knötchen Riesenzellen, denen O. jedoch nicht ein so grosses destructives Vermögen gegenüber dem Pilzmycel beilegt wie Ribbert[1]. In ihrem biologischen Verhalten unterscheiden sich die Knötchen dadurch von tuberkulösen, dass sie selten nekrotisiren bezw. verkäsen, und dass keine Erscheinungen von Erweichung oder echter Eiterung auftreten. Grosse Mengen von Sporen injicirt, rufen Exitus hervor, auch bevor es zur Knötchenbildung kommt. Bei injicirten Tauben finden sich Läsionen mehr in der Leber, bei Kaninchen und Meerschweinchen häufiger in den Nieren, das Gehirn ist frei. Ausserdem kann der ganze Verdauungstractus Läsionen aufweisen, unabhängig von dem Wege, auf dem die Sporen eingebracht worden sind. Subcutane Injectionen haben wenig Einfluss, der Tod tritt selten ein; intraperitoneale mit mässigem Sporengehalt tödten Kaninchen und Meerschweinchen in 15-20 Tagen; Impfung in die Cornea erzeugt ähnliche Krankheitserscheinungen wie beim Menschen beobachtete Bei Injectionen in die vordere Kammer kann unter Umständen der Tod eintreten. Inhalationserkrankungen sind experimentell bei Kaninchen und Meerschweinchen geglückt, ebenso bei Tauben, bei denen dann der Tod schon in 9-10 Tagen eintritt. Filtrate von Aspergillus-Culturen rufen bei Kaninchen und Tauben, subcutan injicirt, nur vorübergehende Temperaturerhöhung (1°) hervor. Immunisirungsversuche durch wiederholte Injectionen von Toxinen (?) und kleinen Mengen von Sporen erzeugen eine unvollkommene und nur kurz andauernde Immunität*. *Symanski*.

Kockel (1533) fand in einer apfelgrossen Lungen-Caverne eines an Peritonitis Verstorbenen einen eigenthümlichen muschelartig gekrümmten Körper, der durch die mikroskopische und culturelle Untersuchung sich als eine Vegetation von Aspergillus fumigatus erwies. In Anknüpfung an den Fall erörtert K. die Frage der primären und secundären Aspergillus-

---

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 408; IV, 1888, p. 298. Ref.
*) Im Ganzen bringt die Arbeit von Obici wenig Neues (cf. mein „Lehrbuch d. pathologischen Mykologie“). *Baumgarten*.

Mykose[1] der Lunge und kommt zu dem Schluss, dass die erstere Art doch vielleicht häufiger vorkomme als gemeinhin angenommen würde. Er führt als Stütze für seine Behauptung an, dass die schimmelpilzhaltigen „Brandheerde" in den Lungen fast immer geruchlos seien, und verweist auch auf die von WEICHSELBAUM, COHN und BOYER mitgetheilten Fälle. Durch den Fall beweist K., dass derartige Mykosen völlig ausheilen oder doch trotz grossen Umfanges vollkommen symptomenlos verlaufen können. *Symanski.*

Leber (1535) berichtet über einen Fall von Stichverletzung des Auges mit Ausgang in Phthisis bulbi. Zur Verhütung sympathischer Entzündung wurde die Enucleation gemacht. In dem geschrumpften Glaskörper fanden sich zahlreiche Fadenpilze, deren Art nicht genau bestimmt werden konnte, die aber sicherlich nicht Aspergillus fumigatus waren. Die eingetretene Phthisis muss wohl auf eine Cyclitis als Folge der entzündungserregenden Wirkung der Pilze bezogen werden. *Grunert.*

Nobbe (1540) beschreibt ausführlich den von LEBER (s. voriges Referat) schon besprochenen Fall, ferner seine Impf-Versuche von Aspergillus fumigatus in den Glaskörper des Kaninchens. Es kam zu eitriger Entzündung, wobei durch die chemotaktische Wirkung der Pilze sich Leukocytenmäntel um die Pilzfäden bildeten. In Augen, die länger als 2 Stunden in Formollösung gelegen hatten, waren die Pilze abgestorben. *Grunert.*

Levaditi (1536) injicirte Kaninchen 5-10 mg Emulsion aus einer Aspergillus fumigatus-Cultur in das Gehirn. Die Thiere gingen je nach dem Alter der angewandten Cultur nach 4-10 Tagen ein. Die auffallendsten Veränderungen zeigten die Plexus chorioïdei — oft mit ausgesprochener Knötchenbildung. Vermehrung der injicirten Pilze und Bildung eines leukocytenhaltigen Exsudates konnte constatirt werden. Beides wird ausführlich beschrieben. *Tangl.*

Levaditi (1537) fand in der Lunge eines spontan verstorbenen Kaninchens tuberkelähnliche Knötchen. Mikroskopisch zeigten diese hyaline Degeneration und ein reichverzweigtes Pilzmycel, welches Verf. als das Mycelium des Aspergillus anspricht. Culturen wurden nicht angelegt, es fehlt also der Beweis, dass es sich thatsächlich um den Aspergillus gehandelt hat. Diesen Einwand erhoben auch BOUCHARD und RÉNON in der Discussion, die dem Vortrage L.'s folgte. *Tangl.*

Lignières und **Petit** (1538) berichten über seuchenartiges Auftreten einer durch Aspergillus fumigatus bedingten Peritonitis bei Truthähnen, die öfters von verdorbenem Buchweizen (Polygonum fagopyrum) frassen. Intraperitoneale Uebertragungsversuche auf Hühner schlugen fehl. *Guillebeau.*

Winkler (1553) beobachtete bei sämmtlichen Kühen eines Stalles eine mehr oder weniger hochgradige Lungenentzündung, die er auf die Verwendung von Haferstroh und Spreu als Einstreu zurückführt, die beide stark mit Schimmelpilzen besetzt waren und einen starken Geruch verbrei-

[1]) Jahresber. I, 1885, p. 147; VI, 1890, p. 416; VII, 1891, p. 363-364; X, 1894, p. 461; XI, 1895, p. 447-448; XII, 1896, p. 628; XIII, 1897, p. 738. Ref.

teten. W. führt die pneumonischen Erkrankungen auf die Inhalation dieser Schimmelpilze zurück, da mit der Beseitigung des bez. Streumaterials die Krankheit verschwand. *Johne.*

Die Arbeit Frau **Trachsler's** (1550) über das Vorkommen der ‚Mikrosporie' in Hamburg ist ein Beitrag zur Lehre von der Pluralität der Trichophytonpilze gegenüber der früher herrschenden Ansicht, dass es nur eine Art von Trichophyton gäbe. Nach den Untersuchungen T.'s kommt die bisher in Hamburg noch nicht nachgewiesene Mikrosporie (ein von Unna eingeführter Name für die durch das Mikrosporon erzeugte Hauterkrankung) auch dort vor, wenn auch nicht so häufig, wie in Paris und London. Klinisch wird die Mikrosporie diagnosticirt durch die scharfe Begrenzung der Heerde, die gleichmässige Bedeckung mit grauweissen Schuppen, das Erhaltenbleiben von verdickten, 2-3 mm langen weisslichen Haarstümpfen, durch ähnliche Heerde in der Nachbarschaft, aber keine diffuse Erkrankung der Kopfhaut, durch eine grosse Infectiosisät und Chronicität, eine grosse Hartnäckigkeit gegen therapeutische Maassnahmen und ein häufiges Vorkommen bei Kindern. Als mikroskopisches Hauptcharakteristicum liegt um den Haarschaft stets eine aus polyedrisch zusammengedrückten Sporen bestehende Sporenscheide. Ferner unterscheidet sich diese Hamburger Mikrosporie von der Gruby-Sabouraud's[1] dadurch, dass erstere auch auf dem nackten Körper anderer, sonst nicht an Mikrosporie Erkrankter (Erwachsener) Efflorescenzen erzeugt, während Sabouraud solche für selten und nur auf der Gesichtshaut vorkommend erklärt. Ausserdem fehlt im mikroskopischen Bilde der Gruby-Sabouraud'schen Mikrosporie die um die Sporenscheide gelagerte Haarscheide, bestehend aus der hypertrophisch aufwärts gewucherten Wurzelscheide. Die Culturen endlich erwiesen sich bei den untersuchten Fällen durch kleine, aber constante Differenzen, als verschieden von denen Sabouraud's. Aber ebenso waren die von den Hamburger Fällen gezüchteten Reinculturen nicht von ganz gleichem Aussehen, weshalb T. annimmt, dass diese Varietäten durch verschiedene, jedoch sich sehr nahe stehende und wohl zu einer Gattung gehörende Pilzarten erzeugt werden. Als zweckentsprechende therapeutische Maassnahmen empfiehlt T. das Bestreichen der erkrankten Stellen nach vorangegangener Desinfection mit einer dicken Lage Collodium und nach Entfernung dieser Decke Pinselungen mit Tct. jodi + Tct. gall. an. Dermatitiden kommen jedoch bei letzterer Behandlungsweise zuweilen vor. *Symanski.*

Da die meisten Forscher, welche Untersuchungen über Favus bei Thieren[2] und dessen Beziehungen zum Menschen anstellten, nach der Ansicht **Waelsch's** (1551) nicht mit Reinculturen gearbeitet haben, so suchte W. folgende Fragen experimentell zu beantworten:

1. Gelingt es bei der Züchtung des Mäusefavus einen oder mehrere verschiedene Pilzarten in Reincultur darzustellen? 2. Wie unterscheidet sich der

[1]) Jahresb. VIII, 1892, p. 702; X, 1894, p. 470; XI, 1895, p. 451-454; XII, 1896, p. 636. Ref.

[2]) Vgl. Jahresber. VII, 1891, p. 364-374; VIII, 1892, p. 399; IX, 1893, p. 447 ff; X, 1894, p. 464; XII, 1896, p. 634. Ref.

Mäuse- vom Menschenfavus? 3. Existirt vielleicht eine bestimmte Achorionart der Mäuse oder gilt bei Unterscheidungsmerkmalen auch der beim Trichophyton beobachtete Pleomorphismus? 4. Gelingt es, mit Reinculturen des Mäusefavus typischen Favus beim Menschen zu erzeugen? 5. Unterscheidet sich der Pilz dieses durch Impfung gewonnenen Favus von dem Achorion Schönleinii des Menschen? — Bei der Reinzüchtung des Mäusefavus verfuhr W. nach der Král'schen Methode (Verreibung der Scutala mit sterilisirter Kieselguhr und Plattenverfahren). Die Reinzüchtung gelang W. auf verschiedenen Nährböden. Nach den culturellen Ergebnissen unterscheidet sich der Pilz des Mäusefavus von dem Achorion Schönleinii von Pick und Král hauptsächlich durch die rothbraune Farbe seines Rasens auf Agar und die nur in geringem Maasse vorhandenen Ausläufer der Rasenperipherie; ferner bildet an Kartoffelculturen die stärkere oder geringere Bestäubung ein unterscheidendes Moment. Mikroskopisch waren keine constanten Unterscheidungsmerkmale zu finden. Mit einer Bouilloncultur des Pilzes gelang es W. am Arme eines Lupuskranken typischen Favus scutularis hervorzurufen. Eine Reinzüchtung des Pilzes hieraus ergab einen dem menschlichen Achorion sehr viel ähnlicheren Pilz. Weiter fortgesetzte Impfung auf den Menschen liess Reinculturen eines Achorion erstehen, das dem des Menschen fast vollständig glich. W. schliesst aus seinen Versuchsergebnissen, dass bei dem Mäusefavus nur e i n Pilz als Krankheitserreger thätig sei, der auch beim Menschen Favus erzeugen könne und sich in nichts von dem durch Ansteckung von Mensch zu Mensch entstandenen unterscheide. Da ausserdem bei weiteren Verimpfungen und Reinzüchtungen der Favus sich dem menschlichen Favus culturell als immer ähnlicher erwies, meint W., dass man es bei dem Mäusefavus wie bei dem des Menschen nur um ein und denselben den Eigenthümlichkeiten des jeweiligen Wirthes sich anpassenden Pilz zu thun habe. Zum Schluss erwähnt W. noch einen von ihm beobachteten Fall von Uebertragung des Hühnerfavus auf den Menschen, bei dem W. durch das Culturverfahren ähnliche Ergebnisse erzielte. Er fasst daher die bei Thier und Mensch vorkommenden Favuspilze nicht als besondere Arten des Achorion, sondern nur als Varietäten desselben auf.

Symanski.

Sabrazès und **Brengues** (1546) verimpften auf den Menschen einen der Trichophytonspecies zugehörigen Pilz (gezüchtet aus einer tiefgehenden Bartsycosis) und erzeugten damit eine charakteristische F a v u s - Erkrankung. Züchtungen ergaben wieder denselben Pilz, der dem von Sabouraud beim Pferde gefundenen Trichophyton sehr ähnlich scheint; bei Mäusen erzeugte der Pilz auch typische Favusscutula. Nach den Resultaten ihrer gesammten Versuche sprechen Verff. sich dahin aus, die heute herrschende strenge Scheidung zwischen Achorion und Trichophyton sei nicht richtig, ein Schluss, zu dem sie namentlich auch morphologische und biologische Studien an mehreren bei Thieren beobachteten Favusarten (Huhn, Hund, Katze, Maus) geführt hätten. *Symanski.*

Bodin (1517) fand bei den Untersuchungen p a r a s i t ä r e r H a u t a f f e c t i o n e n beim Menschen und Thieren (Pferd, Esel, Kalb) gewisse Erkrank-

ungen, die sowohl in ihrer klinischen Erscheinungsweise wie in ihrer mikroskopischen Eigenthümlichkeit sich als Trichophytien thierischen Ursprungs charakterisirten. Der Parasit in Reincultur zeigte morphologisch und biologisch alle Charaktere des Achorion. Hieraus schliesst B. auf das Vorhandensein von Uebergangsformen zwischen Trichophyton und Achorion. Zu dieser Gruppe gehören nach B. theils Mucedineen, die ihren rein mykologischen Eigenschaften nach mehr zum Achorion, ihren klinischen Aeusserungen nach mehr zu den Trichophytonarten zu rechnen sind, theils nach Parasiten, die aus morphologischen und biologischen Gesichtspuncten den Trichophytonarten zuzurechnen sind, beim Lebenden aber Läsionen nach Art des Favus erzeugen. *Symanski.*

Petrini de Galatz (1544) berichtet über einen Fall von fixer Localisation des Favus auf der behaarten Kopfhaut. Derartige Fälle, namentlich wenn die Erkrankung sich nur auf eine kleine Fläche beschränkt, sind selten, meistens ergreift die Erkrankung die ganze behaarte Kopfhaut und schreitet auch öfters weiter auf den Körper über. Der von P. beobachtete atypische Favus fand sich auf der behaarten Kopfhaut eines 16jährigen Mädchens, bei der die Affection vor 9 Jahren in Form kleiner Bläschen auf der rechten Regio parietalis entstanden war. Es bildete sich dann in den nächsten 2 Jahren nach der Entstehung bei der Kranken ein mehr weniger kahler Fleck. Verschiedene Behandlungsmethoden blieben damals ohne Erfolg. Als ungewöhnlich bezeichnet P. diesen Fall einmal deshalb, weil trotz mehrmonatlicher Beobachtung kein Scutulum zu entdecken war und weil ferner die schuppigen bezw. krustigen Heerde nur an einer ganz umschriebenen Stelle des Kopfes sassen und während mehrerer Jahre sich nicht weiter ausbreiteten. Ausserdem fehlte im vorliegenden Falle der specifische Favusgeruch, und hatten sich die erwähnten Krusten auch nur spärlich und Jahre lang gar nicht gezeigt. Eine sichere Erklärung für diese Erscheinungen vermag P. nicht anzugeben. Eine Therapie beim Favus, die nicht mit Epilation der Haare Hand in Hand geht, schliesst P. völlig aus, er empfiehlt als zweckmässig noch das Arbeiten im Gesunden. Unter Umständen empfiehlt sich beim Favus Allgemeinbehandlung. Als locale Therapie wendet P. hauptsächlich erweichende Mittel an mit nachfolgenden Sublimatwaschungen (1 : 4000). Im speciellen vorliegenden Falle wandte P. mit Erfolg ausser den Waschungen Salben an, die theils Resorcin, Salicylsäure und Ichthyol, theils Pyrogallus- und Salicylsäure enthielten. Als prophylaktisches Mittel nach der Heilung empfiehlt P. längere Zeit hindurch fortgesetzte Waschungen der geheilten Theile mit lauem Wasser und Naphtholseife. *Symanski.*

Gloor (1531) fügt den bisher veröffentlichten 4 Fällen von Favus des Lides einen neuen hinzu. *Grunert.*

Wright (1555) berichtet über einen Fall von Mycetoma (Madura-Fuss) bei einer seit mehreren Jahren in Amerika wohnenden Italienerin. Die amputirten Fusstheile wurden histologisch und bacteriologisch untersucht. Darüber siehe Näheres im Original. Es gelang W., aus den schwarzen, in den Geweben vorhandenen Massen (es handelte sich um die „me-

lanoïde“ Krankheitsform) die darin vorhandenen Mycelfäden weiter zu züchten. Sie bildeten aber nur ein dichtes Mycel, keine Hyphen oder Sporen. Impfungen an Meerschweinchen und Hühnern führten zu keinem Resultat.
Nuttall.

v. Frisch (1527) beobachtete bei einer 64jährigen Frau einen Fall von Soor der Harnblase. Klinisch äusserte sich die Erkrankung als eine heftige acute Cystitis. Der etwas trübe und blassgelblich gefärbte Harn enthielt grosse Mengen von hanfkorngrossen, rundlichen, weissen, körnigen und mit Gasbläschen bedeckten Gebilden. Im Uebrigen reagirte er sauer, hatte ein specifisches Gewicht von 1,026, Spuren von Albumen, 4 $^0/_0$ Zucker und zeigte einen deutlichen Mostgeruch, bei Entnahme mit dem Katheter deutliche Pneumaturie. Die mikroskopische Untersuchung der körnigen Gebilde ergab sie als bestehend aus einem Pilzmycel und zahlreichen Zellen von dem Charakter der Hefezellen und vereinzelten Bacterien (kurzen Stäbchen). In den Nährböden riefen die hineinverimpften Körner anfangs eine sehr lebhafte Gährung hervor, die aber bei weiterer Verimpfung schliesslich ganz wegblieb. Auch bewirkte die Reincultur des Sprosspilzes keine Gährung, während das aus dem Material rein gezüchtete Bacterium (Bact. coli) Zucker vergohr, Milch coagulirte und die Indolreaction gab; letzteres war also auch die eigentliche Ursache der Pneumaturie. Die Verimpfung auf verschiedene Nährmedien ergab, dass es sich unzweifelhaft um Soor handelte; Uebertragung des Soors beim Kaninchen in die Blutbahn war von negativem, in die Cornea von positivem Erfolge. Die Culturergebnisse standen im Widerspruch mit denen anderer Forscher, wonach der Soor Nährböden verflüssigen, für Kaninchen pathogen und Dextrose, Maltose, Lävulose und Bierwürze (nicht aber Saccharose) vergähren soll. Jedoch gaben auch Controlversuche mit Soorarten verschiedener Provenienz gleiche Resultate. Verf. meint, dass dieser scheinbare Widerspruch vielleicht durch eine Arbeit von B. Fischer und Brebeck[1] eine Erklärung findet, die 2 verschiedene Soorarten beschrieben, von denen die eine die Nährböden nicht verflüssigte und auch für Kaninchen nicht pathogen war. Der Infectionsweg war im vorliegenden Falle unbekannt und hat wahrscheinlich von einer Soorvaginalerkrankung seinen Anfang genommen. Die Therapie bestand in längere Zeit dauernden Blasenspülungen mit 1 $^0/_{00}$ Arg. nitr. Trotz Trübesein des Harns entzog sich Patientin bei subjectivem Besserbefinden der Behandlung. Fälle wie der geschilderte scheinen selten vorzukommen, da nach Angabe des Verf.'s in der Literatur nur noch ein ähnlicher von Senator[2] beschrieben worden ist. *Symanski.*

Küster (1534) giebt eine kritische Uebersicht der Hauptarbeiten, die sich mit der Morphologie der Hefenzellen[3] beschäftigen. Zwei Fragen sind es, die zur Zeit noch nicht ganz unbestritten dastehen: Hat die Hefezelle einen Kern? und: Welche Bedeutung kommt den sogenannten Vacuolen-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 479. Ref.

[2]) Pneumaturie durch Sprosspilze bedingt. Ueber Pneumaturie: Internat. Beiträge zur wissensch. Med. Bd. 3 p. 317. Berlin 1891. Ref.

[3]) Vgl. Jahresber. IX, 1893, p. 463-466. Ref.

körnchen zu? Bezüglich der ersten Frage spricht man sich jetzt wohl mit Recht meist in positivem Sinne aus, über die zweite herrschen sehr verschiedene, zum Theil unhaltbare Ansichten; am wahrscheinlichsten ist noch die BUSCALIONI's, dass es sich um degenerirte Plasmatheilchen handelt. K. selbst hat ausserdem als ein nicht seltenes Vorkommnis in den Vacuolen auch echte Stäbchenbacterien beobachtet. *Symanski.*

Casagrandi (1521) hatte aus der Aussenwelt und aus dem Thierkörper eine Reihe von Blastomyceten isolirt und unterzog sie, in der Absicht, einen Vorgang zu ihrer Identificirung bezw. Differenzirung von einander und von den bereits bekannten Arten, zu finden, einer eingehenden Untersuchung, insbesondere in morphologischer und biologischer Beziehung.

Nach einigen Mittheilungen über die Wahl der Nährböden, über das mikroskopische Bild der Blastomyceszellen, über die culturellen, reproductiven und biologischen Kennzeichen der Blastomyceten, schliesslich über deren Zersetzungsvermögen, gelangt C. zu folgenden Schlüssen:

1. Bei alleiniger Berücksichtigung der morphologischen oder allein der biologischen Kennzeichen ist es nicht möglich, diverse Formen von Blastomyceten von einander zu differenziren, oder als solche zu identificiren.

2. Im Allgemeinen ist es möglich, verschiedene Formen von Blastomyceten als gleiche zu identificiren, wenn sie zahlreiche gleiche morphologische und biologische Kennzeichen aufweisen, bezw. ist es möglich, die Formen zu differenziren, wenn sie zahlreiche verschiedene morphologische und biologische Kennzeichen zeigen.

3. Ausnahmsweise ist es möglich, zwei Blastomycetformen von einander zu unterscheiden, wenn ein wichtiges biologisches Kennzeichen sie differenzirt, auch bei Uebereinstimmen aller anderen morphologischen und biologischen Kennzeichen.

Man kann daher sagen, dass, wenn es auch in vielen Fällen möglich ist, mittels Untersuchung der biologischen und morphologischen Kennzeichen Blastomycetenformen von einander zu unterscheiden, dies in sehr vielen Fällen doch nicht mit Gewissheit erfolgen kann. *Trambusti.*

Casagrandi (1520) hat es sich zur Aufgabe gemacht, folgende zwei Fragen zu lösen:

a) Die Cultivirbarkeit der Blastomyceten in den verschiedenen Nährböden.

b) Die Cultivirbarkeit derselben aus dem Organismus, in dem sie eingeimpft wurden.

C. ist dabei zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Damit man behaupten könne, dass die in den thierischen Organismus eingeimpften Blastomyceten nach Gewinnung aus dessen Organen nicht mehr cultivirbar sind, ist es nothwendig, dass sie — die Blastomyceten — aus letzteren in geeignete Nährböden übertragen werden, da es möglich ist, dass die gewöhnlichen, in der Bacteriologie bisher verwendeten Substrate hierbei steril bleiben.

2) Die in den thierischen Organismus eingeimpften und uncultivirbar gewordenen Blastomyceten, werden es thatsächlich durch das Blutserum,

dem diese Wirkung, in mehr oder weniger kurzer Zeit, in frischem Zustande und bei Körpertemperatur zweifellos zukommt.

3. Die aus dem thierischen Organismus gewonnenen Blastomyceten lassen sich nicht weiter züchten, wenn sie in hierzu wenig geeignete Nährböden gelangen und wenn sie gewisse specielle Veränderungen ihrer morphologischen Kennzeichen erleiden, die jedoch nicht in jedem Falle als mit dem Verluste der Vitalität gleichbedeutend betrachtet werden können.

Trambusti.

Will (1553) berichtigt einige Bemerkungen, die Casagrandi bezüglich W.'s Arbeit ,Vergleichende Untersuchungen an vier untergährigen Arten von Bierhefe'[1] in seiner Abhandlung ,Ueber die Morphologie der Blastomyceten'[2] gemacht hat. Die Bemerkungen beziehen sich theils auf die Reaction der Membran der Hefezellen gegen gewisse Reagentien, theils auf die der Granula im Inneren der Zellen. Hauptsächlich betont W., dass seine Angaben sich nur auf Dauerzellen beziehen, was Casagrandi nicht mit genügender Deutlichkeit hervorgehoben habe. Eine Schichtung und Ablösung der Membran der Dauerzellen hat er bei einer ganzen Reihe von Hefen beobachtet. Den Angaben Casagrandi's, dass die Sporen von Hefe eine auf Chlorzinkjod mit gelbbrauner Färbung reagirende Membran besitzen, stimmt W. bei, erklärt jedoch, dass die Membran der Bierhefe in ihrem Entwickelungsstadium nie eine Cellulosereaction giebt. *Symanski.*

Gilkinet (1530) stellte Untersuchungen an über die Wirkung der Bierhefe auf den lebenden thierischen Organismus, über das endgültige Schicksal der Hefe in ihm und über die hierbei mitwirkenden Factoren[3]. Zu seinen Versuchen verwendete G. die trockene käufliche Hefe, von der er in sterilem Wasser eine Emulsion herstellte und mit dieser auf Elsner'schem Nährboden die Hefe zunächst rein züchtete. Die Hefe wurde dann auf Kartoffel übergeimpft und erwies sich als gut färbbar nach Gram, Weigert und mit Ziehl'scher Lösung. Thierversuche, an Kaninchen und einem Hunde angestellt, fielen zunächst sämmtlich negativ aus, insofern als bei den in verschiedenen Zeitintervallen getödteten Thieren Hefezellen auf keine Weise nachzuweisen waren. Erst bei einem in gleicher Weise geimpften und schon nach 6 Stunden getödteten Kaninchen glückte es, die Hefe culturell (in Malzwasser, präparirt nach der im Institut Pasteur gebräuchlichen Methode) in Leber, Lunge und Milz nachzuweisen. In Schnitten jedoch war die Hefe trotz grösster Mühe nicht nachweisbar. Nach diesen Resultaten verschwindet die Hefe also sehr rasch aus dem Blutkreislauf und ist schon nach 6 Stunden nicht mehr im Herzblut nachweisbar. Nach 24 Stunden findet man sie in keinem Organ mehr, auch nicht auf culturellem Wege. Niemals ist sie im Urin enthalten, weshalb auch die von Popoff[4] und Claude Bernard[5] an-

---

[1]) Vgl. Referat: Koch's Jahresbericht über Gährungs-Organismen VI, 1895, p. 118. Ref.

[2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 741. Ref.

[3]) Vgl. Jona: Jahresber. XIII, 1897, p. 745. Ref.

[4]) Berliner klinische Wochenschrift 1872, No. 43. Ref.

[5]) Archives générales de Médecine t. 14, 1848, p. 83. Ref.

gegebenen Hypothesen als unrichtig anzusehen sind. Krankheitserscheinungen erzeugte die Hefe bei den Versuchsthieren nie, selbst nicht in relativ langer Zeit. Was die die Hefe im thierischen Organismus zerstörenden Agentien betrifft, so ergaben diesbezügliche Experimente, dass steril aufgefangenes Rinds- ebenso wie Kaninchenblutserum (nicht nachträglich sterilisirt, denn bei 55° verschwindet diese destructive Kraft) einen destructiven Einfluss auf die Hefezellen ausübt. Diese keimtödtende Kraft ist weder abhängig von der Temperatur, noch von der Reaction des Serums, noch von dem Mangel gewisser Nährstoffe in demselben, sondern ist eine vollkommen specifische Wirkung. Die Leukocyten endlich spielen keine Rolle bei der Zerstörung der Hefezellen, was aus hierauf gerichteten Untersuchungen hervorgeht. Nach seinen Resultaten sieht sich G. genöthigt, die von manchen Forschern als pathogen beschriebenen Hefen für Arten anzusehen, die von der Bierhefe gänzlich verschieden sind[1]. *Symanski.*

Zwei Wege wurden bisher, sagt **Sanfelice** (1547), eingeschlagen, um die Aetiologie der bösartigen Geschwülste klarzulegen, ein directer und ein indirecter. Der directe Weg bestand darin, bösartige Tumoren von Menschen auf Thiere zu überimpfen, die für diese empfänglich waren, oder Reinculturen der aus den Tumoren gezüchteten Parasiten solchen Thieren einzuimpfen. Der indirecte Weg bestand darin, Blastomyceten aus dem umgebenden Medium zu isoliren und Thieren einzuimpfen, die für bösartige Tumoren empfänglich sind. Da S. auf dem ersten Wege keine positiven Resultate erzielte, entschloss er sich zu dem zweiten. Er impfte Reinculturen seines Saccharomyces neoformans[2] Hunden und Katzen ein und fand, dass die eingeimpften Blastomyceten alle jene Formen zeigten, die als parasitisch in den malignen Tumoren des Menschen beschrieben worden sind. Um ferner den Beweis zu erbringen, dass Reinculturen von Blastomyceten, empfänglichen Thieren eingeimpft, bösartige Neubildungen hervorrufen können, die sowohl nach ihrem klinischen Verlauf wie nach ihrer Structur mit den beim Menschen beobachteten identisch sind, suchte S. zu diesem Zweck zunächst den Saccharomyces neoformans an das Leben im Organismus des Hundes durch zahlreiche Uebertragungen von Individuum zu Individuum anzupassen. Auf diese Weise erzielte S. 2 positive Resultate. Bei dem ersten nach 10 Monaten unter kachectischen Erscheinungen gestorbenen Hunde fand er Geschwülste in beiden Brustwarzen und stark geschwellte Inguinallymphdrüsen. Die histologische Untersuchung ergab: ein typisches Adenocarcinom mit Metastasen in allen Lymphdrüsen. Der Sectionsbefund bei dem zweiten Hunde ergab gleichfalls ein typisches Adenocarcinom*. S. bemerkt hierzu noch, dass, je länger der Krankheitsverlauf währt, die Parasiten sich dementsprechend an Zahl vermindern. Eine bei

---

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 83. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 654. Ref.

*) Sollte hier nicht etwas Aehnliches vorliegen, wie bei den bekannten Endocarditis-Versuchen an Hunden? Da glaubte man auch durch verschiedene Eingriffe bei Hunden Endocarditis erzeugt zu haben, bis Virchow zeigte, dass Hunde nicht selten spontan an Endocarditis leiden, wonach die Beweiskraft jener Experimente in Frage gestellt war. *Baumgarten.*

dem zweiten Versuchsthiere aufgefangene eitrige Flüssigkeit, Parasiten enthaltend, bewirkte bei Weiterverimpfung wieder das Entstehen von Geschwülsten, die sich wiederum bei fernerer Weiterverimpfung als infectiös erwiesen. S. schliesst hieraus, „dass die Blastomyceten eine grosse Wichtigkeit für die Genesis der bösartigen Geschwülste haben". *Symanski.*

Maffucci und **Sirleo** (1539) haben weitere Untersuchungen über die Aetiologie der bösartigen Geschwülste†, fussend auf der in Italien ziemlich allgemein verbreiteten Blastomycetentheorie, angestellt; diese Untersuchungen sind theils beobachtender, theils experimenteller Natur. Sie stellten zunächst mykologische Untersuchungen über beim Menschen und einigen Thieren (Hund, Rind, Huhn) vorkommende maligne Tumoren an. Zur Untersuchung kamen Carcinome und Sarkome verschiedener Art in verschiedenen Stadien ihrer Ausbildung. Die Behandlung der von Leichen stammenden Tumoren bestand in Reinigung mit Sublimat, Alkohol und sterilisirtem Wasser; die vom lebenden Menschen stammenden wurden vorsichtig exstirpirt, unter „antiseptischen"[1] Vorsichtsmaassregeln gesammelt und der mykologischen Untersuchung „ohne Desinfection" unterzogen. Des weiteren wurden Stücke des Materials mit steriler Bouillon zu einem Brei verrieben und in Nährböden gebracht (gezuckerte und angesäuerte Gelatine und Zuckeragar). Daneben wurden zur Controle Nährböden gleicher Zusammensetzung der Luft ausgesetzt. Nur in 6 von 19 untersuchten Fällen wurden Blastomyceten verschiedener Art gefunden, in den anderen blieben die Nährböden entweder steril oder es wuchsen andersartige Mikrobien. Der Einfachheit und leichteren Vergleichbarkeit wegen wählten die Untersucher für ihre ersten Versuche sowohl für die Tumor-, wie die Controlplatten Zuckeragar und eine Temperatur von 20°[2]. Wachsthum auf den Controlplatten: mehrere Blastomycetenarten, von denen einige den aus den Tumoren gewonnenen ähnlich waren. Im Allgemeinen wuchsen nur 3 Arten von Hefen: eine weisse, eine rosa und eine graue, die auf beiden Platten der verschiedenen Herkunft ähnliches Aussehen zeigten. Als geeignete Nährböden erwiesen sich fernerhin noch: Fruchtsäfte, saurer Agar, Zuckeragar, Zuckergelatine und flüssiges Blutserum. Als geeignete Temperaturen erwiesen sich sowohl 20° wie 37°. Ueber den morphologischen Charakter der Zellen der einzelnen Colonien sprechen sich die Verff. nicht aus, sie erwähnen nur, „dass Colonien aus runden und spindelförmigen Zellen vorhanden waren, und dass alle Rosa-Arten Zellen zeigten, die eine Art Ueberzug hatten"[3].

Experimente wurden an Meerschweinchen, Hunden und Kaninchen, theils mit den aus der Luft gewonnenen, theils mit den aus den Tumoren gezüchteten Parasiten ausgeführt; letztere wurden vorher noch vielfach auf künstliche Nährböden übergeimpft, „um sie so der Umgebung anzupassen

---

†) Vgl. auch Jahresber. XI, 1895, p. 467, 468, 469. Red.

[1]) Gemeint ist natürlich „aseptischen". Ref.

[2]) Das leichte Wachsthum auf einem so einfachen bekannten Nährbodens widerspricht anderer Angabe; weshalb nur bei 20°? Ref.

[3]) Das beweist noch gar nichts. Ref.



und sie, so gut es ging, so herzurichten, wie sie vor dem Eintritt in den thierischen Organismus waren". Hierbei erwies sich als für Meerschweinchen pathogen nur ein aus einem Ovarialkrebs gezüchteter Blastomycet, der fibrinöse Pneumonie, Abscesse unter der Haut und in den Nieren erzeugte bei Einimpfung in die Vena jugularis. Die Thiere blieben entweder leben oder starben auch nach längerer Zeit unter marantischen Erscheinungen[1]. Hunde und Kaninchen blieben von dem Mikrobion unbeeinflusst.

Ein aus einem Lungenkrebs gezüchteter weisser Blastomycet erzeugte nur bei Verimpfung der ersten Culturen beim Meerschweinchen Heerde von lymphoïden Infiltrationen um die Lungenvenen und Pneumonie; er liess sich aus den Heerden wieder rein züchten.

Sämmtliche sonst auf den Tumor- und Controlplatten gefundenen Colonien riefen bei der Verimpfung nur Marasmus hervor; die am Leben gebliebenen Thiere wurden nach 6 Monaten getödtet, zeigten aber bei der Section keine Veränderungen.

Die Verff. berichten ferner über eine beim Meerschweinchen beobachtete Spontaninfection durch Blastomyceten. Die Localisation war in dem Falle der Darm, insbesondere die Schleimhaut des Proc. vermiformis, ferner die Lymphdrüsen des Mesokolon; von sonstigen Organen waren nur die Lungen befallen. Die Cultur ergab einen blastomycetenähnlichen Parasiten, der auf den verschiedensten Nährböden gut bei Temperatur zwischen 20-37° gedieh. Gegen Temperatureinflüsse und das directe Sonnenlicht zeigte er sich wenig, dagegen recht resistent gegenüber Austrocknung. Sonstige Merkmale: geringes Gährungsvermögen und Production eines für Meerschweinchen tödtlichen Toxins. Reinculturen, auf Meerschweinchen und Hunde verimpft, erzeugten kleine Tumoren bis höchstens Taubeneigrösse, bei Hunden in den verschiedensten Organen. Im Allgemeinen besteht die Masse dieser Tumoren aus den Parasiten und neugebildetem Gewebe.

Bezüglich der Streitfrage, ob die Blastomyceten einen Kern besitzen oder nicht, neigen sich die Verff. der positiven Ansicht zu. Er färbt sich intensiv mit Hämatoxylin und zeigt verschiedene Formen. Ausserdem beobachteten die Verff. im Kern eine schwärzliche, glänzende Substanz, die bald in krystallinischer Form, bald amorph auftritt, sich jedoch auch sonst im Zellprotoplasma und in dem Fädchen vorfindet, das Mutter- und Tochterzelle mit einander verbindet. Diese Substanz ist unvollkommen löslich in Schwefelsäure und 1 % Chlorlösung, ebenso in Aether und Chloroform. Jedenfalls ist es weder ein Kalksalz noch eine Fettsubstanz.

Bei der histologischen Untersuchung der Tumoren (Härtung in Alkohol, Färbung nach Gram, Ehrlich-Biondi und Sanfelice[2]) ergab die besten Resultate die Färbung nach Gram. Gefunden wurden Blastomyceten relativ selten (in 2 Uteruscarcinomen, in einem Ovarial- und einem Magenkrebs und in einem „verschwärten" Lippen- und Handepitheliom). Dagegen fanden sich keine Blastomyceten in 3 Uteruscarcinomen mit „wenig entwickelter

---

[1]) Jedenfalls keine tumorenähnlichen Neubildungen. Ref.

[2]) Methylenblau und Entfärbung mit 0,5 % Essigsäure. Ref.



Verschwärung", keine in 13 Brustkrebsen in gleichem Zustande; gleiche negative Resultate ergab die Untersuchung verschiedener Sarkome u. s. w. Nur in einem Lungencarcinom zeigten sich „nur mit der Methode Ehrlich-Biondi Formen, die sehr den Blastomyceten ähnelten".

Die Schlüsse, welche die Verff. aus ihren Beobachtungen und hypothetischen Erwägungen ziehen, sind folgende: Viele maligne Tumoren sind infectiösen Ursprungs, jedoch fehlen noch die biologischen und experimentellen Beweise. Es giebt pathogene Blastomyceten, jedoch darf sich die Forschung nicht nur auf eine Parasitenklasse beschränken. Die bis jetzt von Blastomyceten hervorgerufenen Processe zeigten keine Form der Neubildung, die etwa dem Carcinom oder dem Sarkom gleicht, höchstens entzündliche Neubildungen nach Art der Granulome. Die aus dem Krebs der Menschen gezüchteten Blastomyceten haben bis jetzt bei empfänglichen Thieren nur gewöhnliche Entzündungen hervorgerufen. Die Blastomyceten beim Krebs und Sarkom des Menschen sind nicht immer mikroskopisch oder culturell nachweisbar. Sie finden sich öfter bei „verschwärten"[1] Tumoren, und ihr Sitz bei letzteren lässt eine Infection des Tumors annehmen. Sie leugnen nicht, dass die Psorozoaren das Vermögen zur Neubildung besitzen, nur hätte man noch nicht den experimentellen Beweis, dass sie Krebs und Sarkom in empfänglichen Thieren hervorrufen könnten[2]. *Symanski.*

Sanfelice (1548) kritisirt die Angaben verschiedener Forscher, namentlich auch die Pelagatti's[3], dass die sogen. Russel'schen Fuchsinkörperchen[4] ein Degenerationsproduct bestimmter Bindegewebszellen seien, und impfte zu dem Beweise, dass die genannten Körper Blastomyceten bezw. Degenerationsproducte derselben seien, verschiedene Thiere, namentlich Katzen, mit Reinculturen des Saccharomyces neoformans[5]. Die intraperitoneal geimpften Katzen starben innerhalb einiger Monate. Stets hatten die Blastomyceten hier im Gewebe die typische Form der Russel'schen Körperchen angenommen. In gesunden, nicht geimpften Katzen fand S. nie die fraglichen Gebilde. Als Hauptsitz erwiesen sich: die Mesenteriallymphdrüsen, die Milz und das Knochenmark. Die Pilze waren rund und von verschiedener Grösse (Kokkus bis Leukocyt). Bei Färbung zeigten sie verschiedene Structurverhältnisse, vielfach einen Hof und eine Membran. Im Gewebe beobachtete S. Vermehrung durch Knospung. Gelagert waren sie theils frei, theils in den Zellen, zuweilen Gruppen von 3-30 Zellen bildend. Ihr Hauptsitz befand sich meist in der Nähe junger, neugebildeter, nie in der von degenerirten Zellen. Bei Hunden nahmen die Blastomyceten nie, bei Katzen stets die Gestalt der Fuchsinkörperchen an; eine sichere Erklärung für diese Erscheinung vermag Z. zur Zeit noch nicht zu geben. Zum Schluss betont S. als einzigen Weg zur richtigen Kenntniss auf diesem

---

[1]) Dieses sehr viel häufigere Auffinden der Blastomyceten in ulcerirten Tumoren lässt die Befunde der Autoren noch in zweifelhafterem Lichte erscheinen. Ref.

[2]) Jedenfalls scheinen die Verff. nach ihren Schlussfolgerungen die ganze Blastomycetentheorie vorläufig auch nur mit grosser Reserve anzuerkennen. Ref.

[3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 748. Ref. — [4]) Jahresber. VI, 1890, p. 424. Ref.

[5]) Jahresber. XI, 1895, p. 463-465; XII, 1896, p, 654. Ref.

Gebiet das Experiment. Weitere ausführliche Mittheilungen sollen noch folgen. *Symanski.*

Roncali (1545) berichtet in einer längeren sehr ausführlichen Abhandlung über die Resultate der klinischen Beobachtungen und mikroskopischen Untersuchungen an einem Fall von Adenocarcinom der Bauchhöhle bei einem 45jährigen Weibe. Die bacteriologischen Untersuchungen bringen nichts wesentlich Neues. R. fand in Ausstrichpräparaten aus dem Tumorsaft bei der directen mikroskopischen Untersuchung: 1. Runde, ovale oder auch sechseckige Massen verschiedener Grösse, von der Grösse eines rothen Blutkörperchens bis zu der einer Riesenzelle eines Knochensarkoms; manche erreichten sogar die Grösse des ganzen Gesichtsfeldes des Mikroskops oder gingen noch darüber hinaus. Die Gebilde waren stark lichtbrechend und von circulären bezw. strahligen dunklen Furchen durchzogen. Viele davon waren von einer Art Kranz zelliger Elemente von epithelialem Aussehen umgeben.

2. Runde oder ovale Elemente von der Grösse eines rothen oder weissen Blutkörperchens mit hyaliner, doppelt conturirter Kapsel, homogenem oder auch körnigem Protoplasma und von einem oder mehreren lichtbrechenden Höfen umgeben; das Innere des Protoplasmas enthielt zuweilen lichtbrechende Körnchen. 3. Zahlreiche Cylinderepithelien, spindelförmige Endothelien und rothe und weisse Blutkörperchen. Nach der Färbung mit Ziehl'scher bezw. Ehrlich'scher Flüssigkeit spricht R. die unter 1 genannten Elemente schon ohne Weiteres für degenerirte Blastomyceten an, nimmt jedoch zur Sicherstellung seiner Annahme noch einige chemische Reactionen vor (conc. KOH- und NaOH-Lösung, 40 % HCl- und HNO_3-Lösung und 40 % H_2SO_4); in ersterer bleiben die Gebilde ungelöst, in der anderen lösen sie sich ohne Aufbrausen mit einem Rückstand nadelförmiger Krystalle. Aus diesem schliesst R. auf eine blastomycetische Herkunft der fraglichen Gebilde. Die unter 2 genannten Gebilde hält R. theils ihres morphologischen Aussehens wegen, theils auf Grund ihres Verhaltens gegenüber chemischen Reagentien für Blastomyceten. Bei der histologischen Untersuchung des Neoplasmas fand sich der Parasit vorzugsweise an seiner Peripherie, was mit den Beobachtungen anderer italienischer Forscher übereinstimmt. Im Centrum sind die Parasiten meist degenerirt, an der Peripherie nicht; die peripher gelegenen reagiren gut auf specifische Färbungen. Culturen wurden aus verschiedenen Theilen des Tumors angelegt; als Nährboden verwendete R. eine aus destillirtem Wasser, Traubenzucker und einer Säure bestehende Lösung. Nach 8-10 Tagen zeigte sich in 47 von 60 Reagensröhrchen an der Oberfläche der Lösung eine weissliche Schicht. Ihre mikroskopische Untersuchung ergab: runde bezw. ovale Zellen, von einer dünnen lichtbrechenden Membran umgeben, enthaltend ein homogenes Protoplasma, zuweilen auch einige lichtbrechende Körnchen. Viele der Zellen befanden sich in Vermehrung durch Gemmation, von einigen gingen lange echten Hyphen gleichende Filamente aus. Weiterhin wuchsen diese „parasitären Elemente" auch auf Gelatine und Agar, ebenso in Bouillon mit und ohne Traubenzuckerzusatz (ohne Trübung der Bouillon

mit einem Bodensatz) und auf Kartoffeln. Das mikroskopische Bild ist auch hier das gleiche wie das oben beschriebene; man sieht auch hier z. B. Ketten von 4-8 zusammenhängenden Zellen. Die Pathogenität der Parasiten erwies sich dadurch, dass Meerschweinchen nach Injectionen von 3-4 ccm in die Bauchhöhle innerhalb 15-30 Tagen starben. Als Hauptsectionsbefund ergaben sich: Anschwellungen der Inguinal- und Axillar-, der Mesenterial- und Mediastinaldrüsen, ferner zahlreiche weisse Knötchen im Netz, in der Milz, im Pankreas und zuweilen auch im Darm und in der Lunge. Bei der frischen Untersuchung fanden sich dieselben schon geschilderten Blastomyceten sowohl in den Drüsen wie in den Knötchen. Von den gehärteten Organen (Behandlung der ganzen Stücke ausserdem mit Lithiumcarmin, Ehrlich'scher Lösung und 0,5 % Oxalsäure) enthielten die Lymphdrüsen den Parasiten am häufigsten. Seine degenerirte Form fand R. oft in der Niere inmitten der Tubuli recti, selten hier die junge Form, beide Formen demnächst in den Lungen, am seltensten in Leber und Milz. Die durch den Blastomyceten erzeugten Veränderungen haben das Aussehen von Granulomen mit dem Charakter von Neubildungen*. Gemäss seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften hält R. diesen Parasiten für den Blastomyces vitro simile degenerans. Des weiteren verwahrt sich R. gegen die Annahme, es seien die gefundenen Blastomyceten etwa aus der Luft herstammende Verunreinigungen, durch verschiedene experimentelle Gegenbeweise. Bezüglich der Frage, inwieweit eine Beziehung zwischen malignen Neubildungen und Blastomyceten im Allgemeinen bestehe, weist R. auf seine auf dem 11. Congress der italienischen Gesellschaft für Chirurgie aufgestellten Thesen hin.

Den klinischen Theil seiner Abhandlung, den R. auch sehr ausführlich behandelt, können wir naturgemäss nur kurz referiren. Als ätiologisches Moment für die Ansiedelung der Parasiten nimmt R. an die schon seit Jahren bei der Kranken und später mit Durchfällen abwechselnde Verstopfung, die die Darmschleimhaut und hier namentlich die Lieberkühn'schen Krypten zu einem Punctum minoris resistentiae gemacht habe. Von localen Symptomen erwähnt R. besonders: blutige Ausleerungen, stechende und Kolikschmerzen, fortschreitende Anschwellung des Unterleibes, von Allgemeinsymptomen: Anämie und Fieber. Die Blutuntersuchung ergab Hyperleukocytose. Untersuchungen der Fäces und des Blutes der Kranken ergaben stets ein negatives Resultat.

Erwähnenswerth wäre zum Schluss, dass Untersuchungen der löslichen Producte des Blastomyces vitro simile degenerans in vitro keine toxischen Stoffe desselben ergeben[1]. *Symanski.*

Bra (1519) untersuchte 204 Geschwülste (verschiedene Carcinome, Sarcome, Epitheliome). In Bouillonculturen — (Milchdrüsen-Bouillon), die

*) Das ist eine sehr wenig deutliche Ausdrucksweise, die nicht die Ueberzeugung gewähren kann, dass R. wirkliche Geschwülste durch seinen Blastomyceten erzeugt habe. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 492; XI, 1895, p. 463; XII, 1896, p. 656-660 und Referate dieses Berichts. Ref.

er theils aus der Geschwulst theils aus dem Blute, welches er entweder aus der Nähe der Geschwulst oder aus dem Finger durch Einstich gewonnen hat, anlegte, fand er regelmässig einen Pilz, der seiner Ansicht nach wahrscheinlich zu den Askomyceten gehört. Die morphologischen und culturellen Eigenschaften dieses Pilzes werden ausführlich beschrieben, auf deren Wiedergabe wir schon wegen der Bedenklichkeit der Befunde verzichten können umso mehr, als Fabre-Domergue in einem Nachtrag zu der Mittheilung B.'s folgendes angiebt: In den Culturen B.'s finden sich wohl Pilze, doch ist deren Provenienz und ätiologische Bedeutung zweifelhaft. Die angeblichen Parasiten in den Blutpräparaten sind Tröpfchen, wie man sie in schlecht entwässerten Präparaten, die in Balsam eingelegt sind, findet. Die in Schnittpräparaten gefärbten Gebilde sind die Russel'schen Fuchsinkörperchen. In den mit den Culturen experimentell erzeugten Tumoren ist keine Spur einer epithelialen Neubildung zu sehen. — Und so etwas wird publicirt! *Tangl.*

Casagrandi (1522) züchtete aus diabetischem Urin einen Blastomyceten, den er seiner eigenthümlichen Eigenschaften wegen mit dem von Demme[1] in Käse und Milch gefundenen Blastomyceten identificirt. C.'s Saccharomyces ruber hat folgende Eigenschaften: 1. Die Verimpfung in den thierischen Organismus ruft im Unterhautzellgewebe, im Peritoneum und in den Organen die Bildung von Knötchen mit eiterartigem Inhalt hervor. 2. Mit Milch zusammen oder in Milch cultivirt, bewirkt er bei Thieren per os beigebracht Diarrhoe. 3. In Bouillon gezüchtet und dann nach Tyndall sterilisirt, bewirkt es per os beigebracht keine Diarrhoe, sie tritt jedoch ein bei Züchtung in Milch unter sonst gleichen Bedingungen. 4. Für sich allein verschluckt, ist er unschädlich, vermag jedoch Milch so umzuwandeln, dass diese unabhängig vom Vorhandensein des Blastomyceten gastroenteritische Störungen bei Thieren (Kaninchen, Hunden) und Kindern hervorruft. *Symanski.*

Casagrandi und **Buscalioni** (1525) haben die morphologischen, culturellen, biologischen und pathogenetischen Kennzeichen des Saccharomyces guttulatus untersucht, welcher Pilz normaliter im Magen und Darm der Kaninchen vorkommt. Nach den Angaben der Verff. wäre dieser Mikroorganismus im Stande:

a) im subcutanen Bindegewebe und im Peritonealsack der Meerschweinchen, Mäuse und Kaninchen Knötchenbildung mit eitrigem Inhalt zu veranlassen;

b) den Tod der subcutan oder endoperitoneal geimpften Thiere (Kaninchen, Mäuse, Meerschweinchen) herbeizuführen, und zwar in 15-30 Tagen bei Kaninchen, in 10-20 Tagen bei Meerschweinchen und in 10-16 Tagen bei Mäusen, ferner in 6-8 Tagen bei Kaninchen, die intravenös geimpft wurden. *Trambusti.*

Den Anlass zu seinen Untersuchungen über den Saccharomyces guttulatus gab **Wilhelmi** (1552) eine Meerschweinchenseuche im Institut im

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 378. Ref.

Jahre 1896, der fast der ganze Bestand innerhalb 8 Tagen unter gastroenteritischen Erscheinungen erlag. Der betreffende Pilz ist von Buscalioni[1] schon 1896 und wahrscheinlich auch schon früher von anderen Forschern unter anderem Namen beschrieben worden; dieselben fanden ihn zahlreich im Magendarmkanal von Herbivoren (besonders Kaninchen), einige angeblich auch bei Vögeln und Reptilien. W. machte es sich zur Aufgabe, festzustellen: 1. bei welchen Arten von Thieren der Pilz sich findet; 2. den Nachweis zu bringen, dass er in grösserer Zahl nur bei Thieren vorkommt, deren Verdauungstractus erkrankt ist; 3. die Annahme Rivolta's[2] zu widerlegen, dass die Vermehrung des Pilzes speciell auf der Magendarmschleimhaut vor sich gehe und nicht, wie W. annimmt, im Inhalt dieser Organe; 4. den Pilz künstlich zu züchten und den Keimungsvorgang zu untersuchen. Unter den von W. untersuchten zahlreichen Thierarten fand sich der Pilz nur bei (mit Pflanzenkost genährten, nicht saugenden) Kaninchen und (hauptsächlich kranken) Meerschweinchen. Die Angabe, dass der Pilz auch bei Reptilien vorkomme, hält W. für irrthümlich, da er nur bei 37° gedeiht. In den Eingeweiden der 40 im Institut gestorbenen Meerschweinchen fand W. den Pilz in sehr grosser Zahl. Verfütterung auf gesunde Thiere, deren Fäces den Pilz nicht enthielten, blieb erfolglos. W. schliesst daraus, dass nur der pathologisch veränderte Verdauungstractus günstige Lebensbedingungen für den Pilz schafft; er fasst ihn als einen Nebenbefund, nicht als Krankheitsursache auf. Er fand ihn nie im Schleim oder der Schleimhaut, nur im Futterbrei. Mit dem Oïdium lactis ist der Pilz schon gewisser morphologischer Unterschiede wegen und wegen seines Verhaltens bei Gegenwart bestimmter chemischer Agentien nicht zu verwechseln. Die einzelne Zelle stellt sich dar als ein elliptisches, länglich-ovales Gebilde mit abgestumpften Enden, von 6-16 μ Länge und 2-4 μ Breite, bei durchfallendem Licht grau mit rundem wandständigem Kern von 1 μ Durchmesser. Bei Jodzusatz ist reichlicher Glykogengehalt nachweisbar, unter schlechten Nahrungsverhältnissen treten 2-4 grosse, stark lichtbrechende Vacuolen auf. Die Sprossung beginnt mit Theilung des Protoplasmas, gefolgt von Ueberwanderung des Tochterkerns. Unter günstigen Ernährungsbedingungen erfolgt frühzeitige Ablösung der Knospen, unter schlechteren entstehen strauchartige Colonien. Vor der Sporenbildung geht eine Theilung des Kerns in 2-4 Tochterkerne vor sich, die sich mit Protoplasma einhüllen. Bei Austrocknung des Materials findet ein Bersten der Mutterzelle statt; die Keimung geschieht durch Aufquellung der Sporen unter Zerreissung der Sporenhülle und schliesslichem Herauswachsen des Keimlings. Culturen des Pilzes erlangte W. sowohl aus dem Mageninhalt wie aus den Fäces; eine Keimung und Wachsthum ist jedoch nur möglich bei Gegenwart von 1,25-5 $^0/_{00}$ freiem Chlorwasserstoff, 10 $^0/_0$ Traubenzucker und einer Temperatur von 37°. Das Wachsthum des Pilzes zeigt sich in den Culturen in Form eines zarten, grauweissen, leicht beweglichen etwa 2 mm

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 660. Ref.

[2]) Deli parassiti vegetati. Torino 1884. Ref.

dicken, auf den sedimentirten Futterbestandtheilen schwimmenden Niederschlages. Das Wachsthum von Bacterien ist bei der eigenthümlichen Zusammensetzung des Nährbodens ausgeschlossen. *Symanski.*

Gilchrist und **Stokes** (1529) berichten über eine durch einen Blastomyceten verursachte Krankheit beim Menschen, bei der es gelang, den Blastomyces dermatitidis (nov. spec.) zu isoliren und eine Infection bei Thieren hervorzurufen. Es handelt sich um eine ziemlich ausgedehnte Hautaffection, die bei einem 33jährigen Patienten lupusähnliche Erscheinungen hervorrief. Die Krankheit hatte 11 $^1/_2$ Jahr früher mit einer kleinen, hinter dem linken Ohr sitzenden Pustel angefangen, und dehnte sich mit der Zeit beinahe über das ganze Gesicht aus. An 4 Stellen des Körpers waren während dieser Zeit ähnlich erkrankte Stellen aufgetreten, die nach Ablauf von 1-4 Jahren verschwanden. Bei der Untersuchung des Patienten waren die Lymphdrüsen nicht vergrössert; er war immer gesund gewesen. In den durch die afficirte Haut angelegten Schnitten zeigten sich in Knospung befindliche Blastomyceten wie sie Gilchrist schon früher† gesehen hatte. Diese bestanden aus einzelligen, meistens sphärischen Gebilden, maassen 10-12 μ im Durchschnitt, zeigten einen doppelten Umriss, ein fein gekörntes Protoplasma, manchmal eine Vacuole. Ein Mycelium oder Hyphen waren nicht zu sehen. Einige lagen innerhalb von Riesenzellen, die meisten waren aber frei. Der Blastomycet wurde in Reincultur direct aus Eiter gewonnen, welcher bei der papillomatösen Form der Affection herausgedrückt wurde. Die Cultivirung gelang auf allen gewöhnlichen Medien, besonders gut aber auf Kartoffel. Es zeigte sich dann ein Mycelium, manchmal Conidien. An Hunden, Pferden, Schafen und Meerschweinchen ausgeführte Infectionsversuche ergaben positive Resultate, wobei die frappanteste Erscheinung das Vorkommen von geschwulstartigen Gebilden in den Lungen war. In diesen chronisch entzündeten Stellen befanden sich zahlreiche Parasiten, die genau wie die, welche bei Patienten vorkamen, aussahen. Bei keinem von den erkrankten Thieren wurde ein Mycelium beobachtet. Mit Zucker zusammengebracht, verursachte der Blastomycet keine Gährung.

Für die hier besprochene Krankheit schlagen Verff. den Namen „Blastomycetic Dermatitis" vor. Es scheint ihnen wünschenswerth, in Folge dieser Beobachtung die tuberkulösen Hauterkrankungen, besonders Tuberculosis verrucosa cutis, auf Blastomyceten hin zu prüfen. Die Untersuchung geschieht leicht und schnell, wenn man die ungefärbten Schnitte in Kalilauge legt, wodurch die Parasiten verdeutlicht werden*. *Nuttall.*

---

†) Jahresber. XII, 1896, p. 657. Ref.

*) Es ist mir erfreulich, dass die Verff. auf diese ausgezeichnete Methode, welcher ich u. a. meine Entdeckung des Tuberkelbac. verdanke, zurückkommen und ihren Werth hervorheben. Wenn sie aber hoffen, mit dieser Methode in der ‚Tuberculosis verrucosa cutis' Blastomyceten zu finden, so bezweifle ich, dass sich diese Hoffnung erfüllen wird. Denn die genannte Affection ist wohl in allen Fällen eine durch den Tuberkelbac. hervorgerufene Hauterkrankung. *Baumgarten.*



Sawtschenko (1549) beschreibt einen Fall chronischer multipler Abscesse, die durch Blastomyceten hervorgerufen wurden. Mit dem Eiter dieser Abscesse, der zahlreiche Hefezellen enthielt, wurde ein Meerschweinchen geimpft; nach einem Monat nahm das Thier bedeutend an Gewicht ab und zeigte starke Infiltration der Lymphdrüsen. Das Meerschweinchen wurde getödtet, in den Lymphdrüsen konnten sehr viele sprossende Hefezellen nachgewiesen werden. Die Drüsen wurden in Alkohol und in Flemming'scher Flüssigkeit gehärtet und nach der bereits früher[†] von S. zur Färbung maligner Tumoren angegebenen Methode gefärbt. Die Schnitte zeigten, dass das Centrum der Drüsen von sehr zahlreichen, zwischen Bindegewebe liegenden sprossenden Hefezellen ausgefüllt war. An der Peripherie der Drüse waren mitunter vielkernige Zellen sichtbar, innerhalb deren sich zwei bis drei Hefezellen befanden; daneben lagen auch sehr zahlreiche freie Blastomyceten. S. weist wiederholentlich auf die grosse Aehnlichkeit der von ihm gesehenen Blastomyceten mit denen von Sanfelice, Maffucci und Sirleo bei den malignen Tumoren beschriebenen hin. Auch spricht S. die Meinung aus, dass die von ihm, wie auch von anderen Forschern gesehenen Zellen bei malignen Tumoren und bei Endotheliomen Hefezellen sind[1]. *Rabinowitsch.*

Bei Untersuchungen des Darminhalts gesunder und mit Diarrhoe behafteter Kinder fand **Casagrandi** (1523) bei ersteren viel häufiger Blastomyceten als bei letzteren. Die Arten der Blastomyceten sind sehr verschiedene, sie scheinen ein accidenteller Bestandtheil der Fäces zu sein und keine ausgesprochene Wirkung auf die gastroenterischen Functionen auszuüben (ausgenommen der Saccharomyces ruber[2]). Die unverletzte Schleimhaut scheint für die Blastomyceten undurchdringbar zu sein. *Symanski.*

Casagrandi (1524) stellte Versuche mit Blastomyceten verschiedener Herkunft (theilweise aus malignen Tumoren gezüchtet) an Meerschweinchen, Kaninchen und Ratten an. Er gruppirt je nach der Wirkungsweise auf die Thiere die Blastomyceten folgendermaassen: 1. solche, die eine marantische Wirkung auf die Thiere ausüben; 2. solche, die die Thiere in kurzer Zeit durch Septikämie tödten; 3. solche, die Knötchen mit eiterähnlichem Inhalt entweder nur an der Impfstelle oder auch an entfernter gelegenen Theilen des Organismus in verschiedenen Organen zu erzeugen im Stande sind; auch hier erfolgt der Tod der Thiere unter marantischen Erscheinungen. Ferner stellte C. aus dem bei hoher Temperatur getrockneten Culturenbelag durch Zerreibung einen Brei her, der auf die genannten Versuchsthiere eine entzündliche Wirkung äusserte. Nach den Methoden von Koch[3] und Behring für die Reinigung des Tuberkelproteïns isolirte C. ausserdem folgende Substanzen: 1. durch fettlösende Mittel extrahirbare

---

†) Jahresber. X, 1894, p. 503. Red.

[1]) Leider vermissen wir in der Arbeit jegliche Angaben über die Züchtung der so reichlich im Eiter der Abscesse, sowie in den infiltrirten Meerschweinchen-Lymphdrüsen vom Verf. gesehenen Hefezellen. Ref.

[2]) Vgl. Jahresber. VII, 1891, p. 378; dieser Bericht p. 253. Ref.

[3]) Jahresber. VII, 1891, p. 680. Ref.

Substanzen, die sich zum kleinsten Theile im BO (entsprechend dem TO Koch's) und in grösserer Menge im BO 100-160° (d. h. in dem bei 100-160° erhaltenen und centrifugirten wässerigen Extracte der Blastomycetenkörper) finden; 2. die Rückstände des mit den fettlösenden Mitteln behandelten Breies (d. h. die BR und die BR 100-160°). Dieselben besassen sowohl eine marantische und entzündliche wie eine prädisponirende Wirkung, insofern als bei Thieren, die auf vorherige Impfung mit Blastomyceten nicht reagirt hatten, bei Behandlung hiermit und nachfolgender Impfung Infiltrationsknötchen (ohne regressive Phase) an der Impfstelle und in verschiedenen Organen auftraten. *Symanski.*

Paulsen (1542) fand im Gegensatz zu Sanarelli bei Anwendung saurer Nährböden in mehreren Fällen von an Gelbfieber[1] verstorbenen in Leber und Niere einen sporentragenden weissen Schimmelpilz[2]. Auch gelang es P. einige Male in frischen Blutpräparaten Hefezellen und Theile eines Schimmelpilzes nachzuweisen. Nach Angabe P.'s erzielte Prof. Lacerda in Rio de Janeiro bei diesbezüglichen Untersuchungen gleiche Resultate. *Symanski.*

Foulerton (1526) giebt eine zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse von der Histologie und Pathologie der bei Pferden und Rindern vorkommenden specifischen Granulationsgeschwülste und beschreibt hierbei einen von ihm selbst untersuchten Fall von Knotenbildung in der Musculatur eines Rindes. F. vermuthet als Erreger dieser Geschwülste einen Hefepilz, ohne jedoch durch Cultur- oder besondere Färbemethoden diese Annahme sicherzustellen. *A. Eber.*

Bodin (1518) hebt hervor, dass beim Fohlen die contagiöse Glatzflechte fast immer durch Mikrosporum, selten durch Trichophyton bedingt ist. Bei älteren Pferden kommt dagegen die erste Art von Parasiten selten vor. Die gelieferten Beschreibungen der Glatzflechte beziehen sich fast alle auf die Mikrosporuminvasionen. Die Krankheit ist sehr contagiös und tritt an den oberen Theilen des Körpers auf. Sie beginnt mit einer Erhebung der Haut, auf welcher scheinbar unveränderte Haare stehen. Letztere fallen bald aus, die Haut schuppt ab, und es entsteht eine scharf begrenzte, haarlose und mit grauen Schuppen bedeckte Stelle. Unter den Schuppen ist die Haut blass, nicht erhöht; Bläschenbildung sowie Nässung fehlen constant. Der Trichophyton-Ausschlag nässt dagegen stets und bedingt Anschwellung. Die Mikrosporum-Flecken heilen in 2-3 Monaten ab, da aber wiederholt neue Infectionen entstehen, so dauert die Krankheit oft ein Jahr lang an.

Das Mikrosporum des Pferdes setzt sich verhältnissmässig selten auf dem Menschen fest. Bei Pferdewärtern entstehen kleine vorübergehende Erythemflecken, die als abortive Form der Mikrosporum-Dermatitis zu betrach-

[1]) Vgl. Jahresber. II, 1886, p. 346; III, 1887, p. 84; IV, 1888, p. 242; V, 1889, p. 120; VII, 1891, p. 299-300; XI, 1895, p. 483; XIII, 1897, p. 641, 642, 648, 649, 652. Ref.

[2]) Irgendwelche nähere Beschreibung seiner Art u. s. w. giebt P. nicht; Schnittuntersuchungen der Organe scheinen auch nicht vorgenommen worden zu sein. Ref.

ten sind. Doch beobachtete B. eine Flechte dieser Art am Halse eines 24jährigen Cavalleristen. Die Stelle war 3 cm breit, trocken und heilte nach einer Bepinselung mit Jodtinctur ab.

Das Mikrosporum des Pferdes bildet um die Haarwurzel Haufen von runden oder abgeplatteten Sporen von 2-3 μ Breite, die nicht kettenförmig zusammenhängen. Im Haarschafte treten Fäden von 2-2,5 μ Breite auf, die aus sehr langen Segmenten bestehen. Beim Trichophyton sind die Glieder kurz, die Sporen sehr ungleich breit, indem der Durchmesser von 2-7 μ wechselt. Soll das Auftreten der ersten Sporen beobachtet werden, so inficirt man zu diesem Zwecke Meerschweinchen. Nach 2-3 Tagen beobachtet man an der Spitze der zahlreichen Fadenäste die Abschnürung der ersten Sporen.

Die Cultur des Pferde-Mikrosporums gelingt auf Bierwürze-Agar, Pepton-Glycerin-Agar, Traubenzucker-Glycerin-Agar, Gelatine, Kartoffeln. Die zuträglichste Temperatur beträgt 30°. Die ersten Wachsthumserscheinungen sind nach 3 Tagen wahrnehmbar; nach 15-18 Tagen erreicht die runde, glatte, oder oft in Falten gehobene hautartige Cultur eine Breite von 5-7 cm. Ihre Farbe ist gelb oder gelb-roth, letzteres bei einem Gehalte von 3,4-5 % Maltose. Auch auf Kartoffeln oder in einer Lösung von 1,0 Pepton, 3,0 Traubenzucker, 1,5 Agar-Agar in 100,0 Wasser beobachtet man die Farbstoffbildung, die für das Pferde-Mikrosporum durchaus charakteristisch ist.

Die Fäden der Culturen zeigen oft bauchförmige Anschwellungen, die Chlamydosporen sein könnten. Die am Ende der Fäden vom 10.-15. Tage sich abschnürenden Sporen sind auf zuckerhaltigen Nährböden biscuitförmig bis rundlich, auf zuckerfreien viereckig. Ueber letztere bleibt die Fadenhülle etwas länger bestehen und hält die Conidien zusammen (Endoconidium-Form). Endlich treten auch grössere, spindelförmige Conidien von 25 auf 35 μ auf.

Alte Culturen auf Nährböden, die an stickstoffhaltigem Material genügend reich sind, treiben nach einigen Wochen oder Monaten einen zarten, weissen Flaum, der, verpflanzt, wieder einen Flaum erzeugt. Nach einem Monat sind zahlreiche aufrechte Fäden zugegen, die durch seitliche Knospungen viereckige Sporen abschnüren (Acladium-Form). Dieser Vorgang constituirt einen Fall von Pleomorphismus, bei dem die Virulenz nicht verloren geht, denn auch die Sporen letzterer Art erzeugen bei Pferden und Meerschweinchen die Glatzflechte. Impft man vom Versuchsthier auf die künstlichen Nährböden zurück, so entstehen zuerst wieder nur hautartige Culturen.

Die Impfversuche an Meerschweinchen gelingen gut nur mit der flaum-, also der acladiumähnlichen Cultur. Am 5. Tage entspricht der Impfstelle ein runder, röthlicher Flecken; am 8. Tage sind schon einige Haare befallen; nach 2 Wochen ist der Flechtenausschlag typisch, die Haare sind brüchig. Nach 4 Wochen hat die Naturheilung den Ausschlag beseitigt.

Schnitte durch die erkrankten Hautstellen lassen eine Ansammlung von Leukocyten erkennen. In den Epithelien kommt Vacuolen-, doch keine Bläschenbildung vor. *Guillebeau.*

Galli-Valerio (1528) fand bei einem halbjährigen Knaben, der in Folge von chronischer Gastro-Enteritis starb und in der ersten Zeit nach der Geburt vorübergehend an Soor gelitten hatte, schon während des Lebens in dem Stuhle eine besondere Varietät des Oïdium albicans. Sie trat in zahlreichen eiförmigen Zellen von 2-7 μ Länge und 1-4 μ Breite auf, ein centrales, lichtbrechendes Körperchen enthaltend. Die Zellen waren vereinzelt mit kleinen Knospen, oder zu kurzen Ketten verbunden. Etwas seltener waren Fäden von 19-20 μ Länge und 4-6 μ Breite, deren Spitzen in Reihen von eiförmigen Körperchen endeten.

Das Mikrobion wuchs mit Leichtigkeit auf Gelatine, kleine, weisse, glänzende, wachstropfenähnliche ganzrandige Colonien bildend. Auf Würze-Agar wurde der Rand zackig, und es entstand ein intensiver Geruch, ähnlich dem der Brodteiggährung. Im Stich bildete sich ein Nagel, in der Tiefe mit bürstenähnlichen Auswüchsen versehen. Das Mikrobion wuchs auf Rinderserum-Gelatine, auf Kartoffeln auf Mohrrüben, auf beiden Wurzelarten die Bildung kugelförmiger Colonien veranlassend. Flüssige Nährböden trübten sich und entwickelten, wenn sie Traubenzucker enthielten, kleine Mengen von Gas, so wie den oben erwähnten Geruch. Milch gerann am 5. Tage, und das gebildete Gerinnsel löste sich nach 3 Monaten wieder auf.

In allen Culturen entstanden eiförmige Zellen, die bei neutraler Reaction des Nährbodens im Centrum ein glänzendes Körperchen enthielten. Die Zellen zeigten oft eine schwingende Bewegung. Nach einem Monat traf man auf Gelatine mit Ascitesflüssigkeit und auf Mohrrüben, und viel früher schon in flüssigen Nährböden lange Fäden, manchmal mit Chlamydosporen an.

Bei den Färbungsversuchen nahm nur das Protoplasma Anilinfarben an. Die Hüllen blieben ungefärbt.

Zur Prüfung der pathologischen Wirkung wurde einer weissen Ratte 1 ccm Bouilloncultur unter die Haut gespritzt. Das Thier ging nach 10 Tagen ein. Die Section ergab Darmhyperämie; Säfte und Organe enthielten keine Pilze. Wirkungslos war die Injection von $^1/_2$ ccm bei einer jungen weissen Ratte, $^1/_4$ ccm bei einer schwarzen Maus. 1 ccm verursachte bei einem Meerschweinchen vorübergehendes Unwohlsein. Die Einspritzung eines Gemisches von 1 ccm Oïdiumcultur und 1 ccm Bouilloncultur von Bact. coli com. unter die Haut eines Meerschweines verursachte einen rasch abheilenden Abscess, während ein ähnlicher Versuch mit 1 ccm Colicultur und 1 ccm Peptonbouillon reactionslos blieb. 3 cmm subdural beim Meerschweinchen injicirt, bedingten keinen Nachtheil. 0,5 ccm intravenös beim Kaninchen angewendet, veranlasste als einzige Störung eine nach 24 Stunden sich zeigende Steigerung der Körperwärme. Auch die Uebertragung des Oïdiums auf die Vaginalschleimhaut des Kaninchens war ohne Folgen.

Ein Kaninchen erhielt in der Zeit von 19 Tagen 21 ccm Oïdium-Cultur. Früh schon fing das Thier zu magern an. Am 26. Tage traten Coordinationsstörungen an den Hinterbeinen auf, die so wie die Abmagerung immer zunahmen, bis am 48. Tage der Tod eintrat. Die Section ergab starke Abmagerung, kleine Blutungen in der Rinde der rechten Niere; 60 ccm eiweiss-

haltigen Urines in der Blase. Oedem der cerebralen und spinalen Meningen, des Gehirns und Rückenmarkes. Das Oïdium fehlte in allen inneren Organen.

Das Gehirn- und Rückenmarksgewebe wies nur eine dürftige peri-vasculäre Leukocyteninfiltration auf.

Chinosol in 1 $^{0}/_{00}$ Lösung zerstörte das Oïdium in der Zeit von $^{1}/_{4}$ Stunde.

Verf. hebt zum Schlusse hervor, dass die Gastro-Enteritis der Kinder durch Ansiedlung des Oïdiums albicans im Darme verschlimmert werden kann. *Guillebeau.*

h) Protozoën

1. Protozoën im Blute (Hämatozoën) des Menschen und der Thiere

Referenten: **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

a) Plasmodium malariae

1556. Bignami, A., Die Tropenfieber und die Sommer- und Herbst-Fieber der gemässigten Klimate (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 18/19 p. 650). — (S. 672)

(Bignami, A.,) The inoculation theory of malarial infection. Account of a successful experiment with mosquitos (Lancet vol. 2 p. 1461).

(Clarac,) Notes sur le paludisme à Dakar [Sénégal] (Annales d'Hygiène et de Méd. coloniales p. 9).

1557. Connolly, R. M., African haemoglobinuric fever commonly called blackwater fever (British med. Journal vol. 2 p. 882). [Pathologisch-anatomisch und klinisch. *Durham.*]

1558. Däubler, K., Zur Kenntniss der ostindischen Malariaparasiten mit Vergleichen zu den Malariaparasiten anderer Länder (Berliner klin. Wchschr. No. 5/6). — (S. 673)

(Dionisi, A.,) Sulla biologia dei parassiti malarici nell'ambiente (Policlinico, 1 settembre).

1559. Duggan, C. W., The parasite of malaria in the fevers of west Africa (British med. Journal vol. 1 p. 139). [Nichts Neues! *Durham.*]

1560. Dunley-Owen, A., Some notes on malaria in Rhodesia (Lancet vol. 2 p. 798). [Werthlos. *Durham.*]

(Dunley-Owen, A.,) The „blind fly" and the locust in the evolution of malarial parasite (Lancet vol. 2 p. 1764).

1561. Ewing, J., Comparative morphology of malarial plasmodia. With 4 fig. ([New York] Medical News vol. 73 p. 782). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1562. Fergusson, R. A., Malaria and autogenous febrile conditions in

Kern Valley, Cal. (Medical Record vol. 54 p. 408). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(**Forbes, Leslie W.,**) Malarial fever; some suggestions on its pathology and treatment (Lancet vol. 1 p. 1530).

1563. **Gautier, E.,** Malariastudien im Kaukasus (Ztschr. f. Hygiene Bd. 28 p. 439). — (S. 665)

(**Giles, G.,**) The etiology of Kala-azár (Indian med. Gaz. no. 1 p. 1).

(**Grassi, B.,**) Rapporti tra la malaria e peculiari insetti [I zanzaroni e zanzare palustri] (Policlinico, 1 ottobre).

1564. **Koch, R.,** Berichte über die Ergebnisse der Forschungen in Deutsch-Ostafrika. I. Die Malaria in Deutsch-Ostafrika. II. Das Schwarzwasserfieber (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 14 p. 292). — (S. 668)

1565. **Koch, R.,** Reise-Berichte über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. Mit Fig. 2 ℳ 40 ₰. Berlin, Springer. — (S. 669, 672)

1566. **Kohlbrugge, J. H. F.,** Malaria und Höhenklima in den Tropen (Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene Bd. 2 p. 5). — (S. 674)

1567. **Konstantinow,** Fièvre bilieuse hémoglobinurique (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 5, März). — (S. 672)

1568. **v. Kubassow, P.,** Ueber die Pilze des Paludismus [Bacteriologische und klinische Untersuchungen]. Mit 5 Abbildgn. 1 ℳ. Berlin, Hirschwald. — (S. 662)

1569. **Laveran, A.,** Existe-t-il une variété de l'hématozoaire particulière au paludisme intertropical? (Arch. de Parasitol. t. 1, no. 1 p. 49). — (S. 675)

(**Laveran, A.,**) Traité du paludisme. Paris.

(**Lawrie, E.,**) On the flagellated form of the malaria parasite (Lancet vol. 1 p. 432).

(**Mackie, F. P.,**) Notes on a case of blackwater fever (Lancet vol. 2 p. 1740).

1570. **Mannaberg, J.,** Die Malariakrankheiten. Mit 4 Taf. u. 2 Karten in Farbendr. [Spec. Pathologie u. Therapie, hrsg. v. H. Nothnagel Bd. 2, Th. 2. 12 ℳ. Wien, Hölder]. — (S. 674)

(**Manson, P.,**) Surgeon Major R. Ross's recent investigations on the mosquito-malaria theory (British med. Journal vol. 1 p. 1575).

(**Maynard, F. P.,**) Haemoglobinuria in case of malarial fever (Indian med. Gaz. no. 11 p. 415).

1571. **Mingazzini, P.,** La malaria lezione riassunta da G. Cutore (Riforma med. no. 69 p. 819). — (S. 675)

(**Moore, H.,**) Some general laws which govern the evolution of malaria (Indian med. Gaz. no. 1 p. 12).

(**Moulon, Ch.,**) De la métrorrhagie d'origine paludéenne. Paris.

1572. **Murray, T.,**) Notes on the malarial parasite observed in the blood during life and in the tissues post mortem at Lahore, Punjaub (Scientif. Mem. by the med. Officers of the Army of India 1897,

part 10 p. 30). [Sorgfältige Studie über die Parasiten (Tertiana, Quartana und Irregularis) mit schönen Abbildungen. Nichts Neues. *Durham*.]

1573. **Nieuwenhuis, A. W.,** L'impaludisme à Borneo. La distribution des fièvres palustres à Sambas. Avec une carte (Janus t. 2 p. 205, 327). — (S. 674)

1574. **Nocht, B.,** Zur Färbung der Malariaparasiten (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 22 p. 839). — (S. 664)

1575. **Nocht, B.,** Nachtrag zu dem Aufsatze in No. 22: Zur Färbung der Malariaparasiten (Ibidem Bd. 25, 1899, p. 17). — (S. 664)

1576. **Plehn, F.,** Die Kamerun-Küste. Studien zur Klimatologie, Physiologie und Pathologie in den Tropen. Mit 47 Abbildgn. im Text u. 1 Karte der Kamerun-Küste. 10 M. Berlin, Hirschwald. — (S. 666)

1577. **Rees, D. C.,** An epidemic of malaria on board ship with a record of blood examinations (British med. Journal vol. 2 p. 893). — (S. 674)

1578. **Rem-Picci, G.,** Sulle lesioni renali nella infezione malarica (Policlinico, 1 maggio e 1 giugno). — (S. 674)

1579. **Rencki, R.,** Przyczynek do biologii postaci półksiężycowatych pasorzyta zimnicy złośliwej (Haemosporidium LAVERAN) [Beitrag zur Biologie der sichelförmigen Formen des Hämosporidium LAVERAN] (Przegl. Lek. 1897, no. 1 p. 93). — (S. 664)

(Rogers, L.,) Report on Kala-azár (Indian med. Gaz. 1897, no. 11 p. 408).

(Rogers, L.,) The lower Bengal [Burdwan] epidemic fever reviewed, and compared with the present Assam epidemic malarial fever [kala-azár] (Ibidem p. 401).

(Rogers, L.,) The epidemic malarial fever of Assam or Kala-azár (Ibidem 1898, no. 6 p. 210; British med. Journal vol. 2 p. 891).

(Rosanow, P.,) Malaria und Gastroenteritis [Russisch] (Bolnitschnaia Gazeta Botkina no. 33).

(Ross, R.,) On some peculiar pigmented cells found in two mosquitos fed on malarial blood (British med. Journal 1897, vol. 1 p. 1786).

1580. **Sambon, L. W.,** Blackwater fever (Ibidem 1898, vol. 2 p. 866). — (S. 673)

1581. **Schellong, O.,** Zur Frage des prophylaktischen Chiningebrauches in den tropischen Malariagegenden (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 2 p. 167). — (S. 674)

(Scheube,) Schwarzwasserfieber [Real-Encyclopädie d. gesammten Heilkunde, hrsg. v. A. EULENBURG Bd. 8. Wien, Urban & Schwarzenberg].

1582. **Semeleder, F.,** Malaria in der Hauptstadt Mexiko (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 2 p. 263). — (S. 674)

1583. **Tanja, T.,** Over Chemotaxis en phagocytosis bij malaria [Ueber Chemotaxis und Phagocytose bei Malaria] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2, No. 12 p. 436). — (S. 665)

1584. **Thin, G.,** The parasite of pernicious malarial fevers of British Guiana (British med. Journal vol. 2 p. 869). [Die Parasiten sind von perniciösen Parasiten anderer Provenienz nicht zu unterscheiden. *Durham.*]

1585. **Thornhill, H.,** A criticism of Dr. Rogers' report on Kala-azar (Indian med. Gaz. no. 2-3 p. 50 und 86). — (S. 674)

(**Tull-Walsh, T. H.,**) Some remarks on the position of certain remittent fevers hitherto frequently classed as malarial with illustrative cases and temperature charts (Ibidem 1897, no. 11 p. 413).

1586. **Watkins, R. L.,** The Cuban fever plasmodium. With 3 fig. ([New York] Medical News vol. 73 p. 781). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(**Wilson, F. K.,** A case of malarial fever with intercurrent attack of typhoid fever illustrating the value of microscopical examination of the blood and Widal's test in diagnosis (Journal of tropical Med. no. 5 p. 120).

(**Wilson, F. K.,**) The conditions favouring exflagellations of the malaria parasite (Ibidem no. 4 p. 89).

1587. **Ziemann, H.,** Neue Untersuchungen über die Malaria und den Malariaerregern nahestehenden Blutparasiten (Deutsche med. Wchschr. No. 8). — (S. 663)

1588. **Ziemann, H.,** Ueber Malaria- und andere Blutparasiten, nebst Anhang: Eine wirksame Methode der Chromatin- und Blutfärbung. Mit 165 farb. Abbildgn. u. Photogrammen auf 5 Taf. u. 10 Fiebercurven. 8 ℳ 50 ₰. Jena, Fischer. — (S. 663)

1589. **Ziemann, H.,** Kurze Bemerkung über die Theorie der Malaria-Uebertragung durch Moskitos und über die Geisselformen bei Blutkörperchenparasiten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 2 p. 345). — (S. 664)

v. Kubassow (1568) widerspricht der gegenwärtig herrschenden Anschauung über die **Malariaparasiten**, allerdings ohne zwingende Gründe. Er glaubt als die Erreger des Paludismus **vielgestaltige Pilze** gefunden und gezüchtet zu haben, die er zu den **Basidiomyceten** rechnet. In seinen, wahrscheinlich nicht sterilen Nährböden, beschreibt er Mycelfäden, Basidien, Sporangien, Promycel, Plasmoïdalkugeln, Plasmodien, wahrscheinlich gar nicht zusammengehörige Formen, von denen er einzelne (Plasmodien) auch aus dem Blute der Fieberkranken schildert. Es erscheint wohl fraglos, dass Verf. Irrthümern unterlegen ist; die Stellung der Malariaparasiten wird durch diese Arbeit wohl kaum tangirt werden*. *Löwit.*

*) Der Herr Verfasser hatte die Güte, mir seine Präparate zu demonstriren. Ich muss mich hiernach dem Urtheil unseres geschätzten Herrn Referenten anschliessen. Dass die Malariaorganismen, die alle Eigenschaften echter Protozoën darbieten, in die Entwicklungsreihe eines Pilzes hineingehören, ist wohl von vornherein abzulehnen. Von wirklichen Plasmodien habe ich in den Präparaten nichts gesehen, wie ich dem Herrn Verfasser auch persönlich ausgesprochen habe. *Baumgarten.*

Die wesentlichen Resultate von **Ziemann's** (1587, 1588), an 253 Fällen einheimischer, italienischer und tropischer Malaria durchgeführten Untersuchung sind folgende: Beim Tertianparasiten ist Chromatin und achromatische Zone zu unterscheiden. Die Sporulation besteht in einer Auflockerung und Volumszunahme des Chromatins, die Theilstücke umgeben sich wieder mit einer achromatischen Zone. Richtige Sporen giebt es nicht, ebensowenig ein Verschwinden des Chromatins vor der Reifung (gegen Mannaberg[1]). Nur wenn der Parasit steril wird, verschwindet das Chromatin, das Pigment wird gröber und beweglicher. Der Quartanparasit ist morphologisch und biologisch wohl charakterisirt, seine Entwickelung wurde bereits von Golgi[2] angegeben. Die Parasiten der estivo-autumnalen Fieber sind von den tropischen Kamerunparasiten nicht zu unterscheiden, so dass die Parasiten der unregelmässigen Quotidianfieber von jenem bösartigen Sommer-Herbstfieber kaum zu trennen sind. Ob die bei Tertiana maligna gefundenen Parasiten vollständig übereinstimmen mit den bei Quotidiana, Perniciosa und dem in Kamerun gefundenen kleinen Parasiten, lässt Z. offen. Besondere Arten von pigmentirten und nicht pigmentirten Quotidianparasiten werden nicht aufgestellt. Die Laveran'schen Formen[3], die freien Sphären, sowie die Halbmonde und Ovale werden als absterbende Formen charakterisirt. In Knochenmark und Milz konnte der allmähliche Uebergang der kleinen Parasiten in sterile Halbmonde festgestellt werden. Die Resistenz dieser sterilen Formen gegen Chinin beruht auf einer besonderen Starrheit ihres Protoplasmas, während es auf Protoplasma und Chromatin der jungen Parasiten prompt abtödtend wirkt. Eine Beeinflussung durch Phenocollum hydrochloricum, sowie durch Methylenblau konnte nicht erkannt werden. Im Blutegelblut liessen sich die Parasiten bis zu 24 Stunden conserviren, eine Weiterentwickelung findet nicht statt; nach zweimal 24 Stunden fangen die jungen Parasiten der Tertiana maligna an im Blutegel ein extraglobuläres Dasein zu führen. Bezüglich des Infectionsmodus sind Z.'s Anschauungen durch die neuen Arbeiten von Grassi, Feletti und Bignami[4] bereits überholt.

Den Malariaparasiten analoge Parasiten wurden bei folgenden Vögeln constatirt: 1. beim Kirschkernbeisser mit 48stündiger Entwickelung und pathogener Bedeutung; 2. analog bei Loxia chloris; 3. bei Nachtigallen, Sperlingen, Lerchen und Athene architura eine langgestreckte halbmondförmige Art (Laveranea Danilewski), die jedoch den Malariahalbmonden wegen Gegenwart von Chromatin nicht gleich gestellt werden darf. Eine Parasitenart wurde auch bei Rana esculenta gefunden; eine Cytamoeba bacterifera wird nicht anerkannt. Leukocytäre Parasiten wurden bei Athene noctua verfolgt, der Name Leukocytozoon ist aber aufzugeben. Bezüglich der ausführlich mitgetheilten Färbungsmethode, die auch bei Oïdium und Hefepilzen verwendet wurde, sei auf das Original verwiesen. *Löwit.*

---

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 386. Ref. — [2]) Jahresber. V, 1889, p. 428. Ref.
[3]) Jahresber. III, 1887, p. 322 und diesen Bericht p. 674. Ref.
[4]) Die betreffenden Arbeiten werden im nächsten Jahresbericht referirt. Ref.

Ziemann (1589) bespricht die Angaben von Manson[1] und MacCallum über die Malariaübertragung durch Mosquitos und über die Bedeutung der Geisseln, die von MacCallum[2] mit der geschlechtlichen Fortpflanzung der Malariaparasiten in Zusammenhang gebracht werden. Z. empfiehlt zur Klärung der Frage seine Chromatinfärbemethode (s. p. 663). Unter der Voraussetzung der Richtigkeit der Angaben von MacCallum würden die bis jetzt vorliegenden Befunde auf einen doppelten Fortpflanzungsmodus bei den Blutkörperparasiten hinweisen: a) einen ungeschlechtlichen (bei Menschenmalaria) und b) einen geschlechtlichen (bei Vogelparasiten); in diesem letzteren Falle würden dann die Geisseln den männlichen Formen entsprechen. Ueber die weitere Umwandlung der Malariaparasiten im Mosquitomagen stehen Z. eigene Beobachtungen nicht zu Gebote. *Löwit.*

Nocht (1574) empfiehlt zur Färbung der Malariaparasiten die Unna'sche polychrome Methylenblaulösung (Grübler). Zur Erzielung guter Präparate wird die alkalisch reagirende Farblösung mit verdünnter Essigsäure bis zur schwach sauren Reaction versetzt, worauf mit der polychromen Farblösung bis zur neutralen Reaction zurückneutralisirt wird. „Eine so neutralisirte polychrome Methylenblaulösung giebt, wenn nicht schon allein, dann mit Eosin versetzt immer die specifische Kernfärbung der Malariaparasiten. Tadellose Präparate erhält man, wenn man die neutrale polychrome Methylenblaulösung mit Eosin und gewöhnlichem Eosin mischt“. Wegen der Details der Methode und den zu wählenden Farbenmarken sei auf das Original verwiesen[3]. *Löwit.*

In einem kurzen Nachtrage giebt **Nocht** (1575) Anleitungen zur Darstellung der polychromen Methylenblaulösung. *Löwit.*

Rencki (1579) hat gemeinschaftlich mit Lewkowicz in der Krakauer Klinik verschiedene atypische Formen von malignem Wechselfieber beobachtet und in zwei Fällen die Parasiten und deren biologische Eigenschaften näher studirt. Die Untersuchungen wurden im hängenden Bluttropfen auf heizbarem Objecttische ausgeführt. Der Parasit dieser Form der Malaria unterscheidet sich von den Parasiten der Tertiana und Quartana, ist aber mit ihm verwandt. Der sichelförmige Parasit liegt nicht in den rothen Blutkörperchen, sondern ist an diese angeklebt. Im Anfang $4\,^1/_2\,\mu$, wird er bis $12\,\mu$ lang, später aber kürzer und dicker und geht in das Sporulationsstadium über. Die Sporen kleben an den Blutkörperchen. Einige dieser jungen Formen, die dicht an den Körperchen kleben, lassen sich von denselben abtrennen, indem man auf das Objectglas leicht drückt.

Junge Individuen bilden vorwiegend 2 Typen. Der erste Typus mit endgiltiger Bildung des Sichelkörpers, der zweite ohne diesen[4]. *Bujwid.*

---

[1]) Diesen Bericht p. 679. Ref.

[2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 780. Ref.

[3]) Ref. hat die Methode von N. an einigen Präparaten einer Nachprüfung unterzogen, sie aber nicht sicherer als die Methode von Ziemann (s. p. 663) befunden. Ref.

[4]) Näheres s. Lewkowicz: Jahresber. XIII, 1897, p. 756. Die Ansichten R.'s sind aber theilweise von denen Lewkowicz's abweichend. Ref.

In einem schweren Fall tropischer Malaria (Febris continua; Coma) fand **Tanja** (1583) viele pigmentirte Halbmonde, freie sphärische Formen mit lebhaft beweglichem Pigment und spärliche Plasmodien mit Geisseln. Wiederholt wurde direct beobachtet, dass Leukocyten sphärische Plasmodien sowie Formen mit lebhaft beweglichen Geisseln aufnahmen, während Halbmonde stets unberührt blieben. Die von den Formen mit Geisseln angezogenen Leukocyten schienen die Bewegung der Geisseln zu paralysiren noch bevor Aufnahme stattfand, während die Pigmentbewegung noch zu beobachten war, nachdem das Plasmodium schon vollständig eingeschlossen war. T. glaubt schliessen zu können, dass lebende Malariaparasiten mit Ausnahme von Halbmonden auch im circulirenden Blute von den Leukocyten gefressen werden*. *Spronck.*

Gautier's (1563) Studien erstrecken sich auf 62 Malaria-Fälle, von denen 42 eingehend untersucht werden konnten. Die in den verschiedenen Präparaten beobachteten Parasiten liessen sich in 4 Gruppen theilen, von denen drei in ihrem ganzen Entwickelungsgang verfolgt werden konnten; bei der Malaria im Kaukasus scheinen mithin wenigstens drei verschiedene Formen des Parasiten aufzutreten. Die erste Form entspricht dem Golgi'schen Parasiten der febris tertiana[1], die zweite dem der Golgi'schen Quartana[2], die dritte einem als Parasiten des unregelmässigen Fiebers bezeichneten; die letztere scheint mit dem Parasiten des Sommer-Herbsttertianfiebers italienischer Forscher identisch zu sein. Nach der Zeitdauer ihrer Entwickelung werden die Parasiten als 2tägige, 3tägige u. s. w. bezeichnet; da aber eine völlige Uebereinstimmung zwischen dem Fieberverlauf und dem Entwickelungsgang des Parasiten mehrfach nicht nachgewiesen werden konnte, so unterscheidet G. den 2tägigen Parasiten speciell als „kleinen 2tägigen Parasiten“ und als „2tägiger Parasit Golgi“.

Am Parasiten unterscheidet G.: 1. Das Plasma, das zu gewissen Zeiten der Entwickelung stellenweise keine Färbung annimmt und meistens gekörnt ist. 2. Den Kern, an dem ein bläschenförmiger Bestandtheil und das Chromatin unterschieden wird; ersterer färbt sich nicht und ist nur zu gewissen Zeiten der Entwickelung im Parasiten vorhanden. Das Chromatin ist entweder klumpig oder fadenförmig und kann verschiedenartig gelagert sein; es giebt Perioden, wo das Chromatin gar nicht nachweisbar ist. 3. Das Pigment, das ausschliesslich im Plasma gelagert ist und in den Jugendformen fehlt. Die Grösse des Parasiten schwankt zwischen 2-14 μ. Bei der Entwickelung des Parasiten laufen wesentliche Veränderungen im Plasma und Kern ab, wegen welcher auf das Original verwiesen wird. Im Allgemeinen geht mit dem Wachsthum des Parasiten ein fortschreitender Chromatinzerfall einher, sodass in einem gewissen Stadium das Chromatin

*) Wenn es richtig sein sollte, dass sich lebende Plasmodien auch im Innern von weissen Blutkörperchen finden, warum sollten sie in diese nicht ebenso activ eingedrungen sein, wie sie doch thatsächlich in die rothen Blutkörperchen eindringen, denen doch gewiss Niemand eine „Fressthätigkeit“ zuschreiben wird. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 428. Ref. — [2]) Ebendaselbst. Ref.

nicht darstellbar und nur ein grosser Plasmakörper vorhanden ist, in welchem allmählich unter Plasmaverdichtung neuerdings Chromatinkörner auftreten; auf diese Weise kommt es zur Bildung der sogenannten Gymnosporen oder Sporozoiten.

Bezüglich des 2tägigen Parasiten (Golgi-Parasit der Febris tertiana, Haemamoeba vivax nach Grassi und Feletti[1]) wird ermittelt, dass im Blute ausser der Hauptgenerationsreihe, die eingehend beschrieben wird, noch andere Entwickelungsformen des Parasiten vorhanden sind, die zu anderen Zeiten sporuliren, sodass drei, vielleicht sogar vier Generationsreihen nebeneinander vorhanden sein können. Die ganze Entwickelung geht in zwei Tagen vor sich. Bis auf die 3tägige Entwickelungsdauer liegen die Verhältnisse für den 3tägigen Parasiten (Golgi-Febris quartana, Haemamoeba malariae nach Grassi und Feletti) im Wesentlichen ganz analog.

Der kleine 2tägige Parasit (perniciöse kaukasische Malaria) erreicht in seinem Jugendzustande nur Grössen von 2-3 μ und wächst im Verlaufe der Entwickelung auf 7-8 μ an. G. unterscheidet 8 Entwickelungsstadien, wegen welcher auf das Original verwiesen sei. Der volle Entwickelungsgang des Parasiten dürfte in zwei Tagen zurückgelegt sein, doch gelingt es nur sehr selten, im Blute eines Kranken alle Entwickelungsformen des Parasiten nachzuweisen. Parasiten mit eintägiger Entwickelungsdauer hat G. nicht beobachtet.

Folgende Unterscheidungsmerkmale werden noch besonders hervorgehoben: Der grosse 2tägige Parasit unterscheidet sich vom 3tägigen durch seine stärkere amöboïde Bewegung; alle Entwickelungsformen des 3tägigen Parasiten sind kleiner als die entsprechenden Formen des 2tägigen. Bei dem kleinen 2tägigen Parasiten, der schon durch seine geringere Grösse auffällt, tritt das Pigment später auf als bei den beiden anderen Formen; ferner ballt es sich bei diesen beiden letzten Formen erst kurz vor der Sporulation zu einem Haufen zusammen, während dieser Process beim kleinen 2tägigen Parasiten viel früher eintritt, ehe sich die ersten Chromatinkörner zeigen. Dieser kleine 2tägige Parasit besitzt nach G. besondere pathogene Eigenschaften und wird auch als der bösartigste bezeichnet. Bei allen drei Formen des Parasiten werden Zerfallsformen (ohne Chromatin) beschrieben, die möglicher Weise auf Chininwirkung zurückzuführen sind. Unter dem Namen Sichelformen werden eine ganze Anzahl von Formen vereinigt: runde, ovale und sichelförmige. In einigen Fällen gelang es noch eine chromatinartige Substanz in ihnen nachzuweisen. In etwas dunkler Weise spricht sich G. dafür aus, dass die Sichelformen ein Uebergangsstadium des Parasiten darstellen, in welchem er einerseits seine pathogenen Eigenschaften einbüsst, andererseits in seiner Widerstandsfähigkeit erhöht wird. Geisseln oder geisselartige Formen konnte G. an den Parasiten nicht beobachten.

Löwit.

F. Plehn (1576) bespricht in fünf Capiteln in sachlicher Weise die

[1]) Jahresber, VI, 1890, p. 433. Ref.



sanitären und hygienischen Verhältnisse der Kamerunküste und die daselbst an Einheimischen und Fremden vorkommenden Krankheiten. Dem Rahmen dieses Referates entsprechend sei hier nur das 3. Capitel ‚Die Malaria in Kamerun' (p. 77-219), das auch an Umfang das grösste ist, hervorgehoben. Es werden zunächst die locale Verbreitung der Krankheit und meteorologische Einflüsse auf diese besprochen, hierauf die Bedeutung der Rassendisposition und der individuellen Disposition; die Klinik der Kamerunmalaria (komatöses Fieber und Schwarzwasserfieber), die Diagnose, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Malaria werden eingehend auf Grund zahlreicher selbst beobachteter und mitgetheilter Krankengeschichten erörtert. Das grösste Interesse concentrirt sich auf die Mittheilung über die Malariaerreger und ihre Beziehungen zu der Krankheit (p. 162-178). P. wendet sich zunächst gegen die scharfe Trennung italienischer Forscher, die mehrere verschiedene Parasitenspecies und Krankheitstypen der Malaria annehmen, ist aber ebenso wenig geneigt, die Malaria als einen absolut einheitlichen Process in ätiologischer wie klinischer Beziehung (Laveran) zu halten. P. unterscheidet zwei Krankheitstypen und zwei Parasitenformen im Blute Malariakranker. Die erste Form sind grosse Parasiten mit starker Pigmentirung, klinisch rufen sie typisch intermittirendes Fieber und Milzschwellung hervor, geringe Neigung zur Spontanheilung und grosse Beeinflussbarkeit durch Chinin ist dieser Form eigen.

Die zweite Parasitenform kommt bei den schweren atypisch verlaufenden Malariaformen der Tropen vor, sie ist wahrscheinlich identisch mit den Parasiten der ästivo-autumnalen Fieber italienischer Forscher. Die Parasiten bleiben klein, sind wenig pigmentirt und zeigen vielfach Siegelringformen. Die Entwickelung der ersten Parasitenform kann direct unter dem Mikroskope verfolgt werden, sie ist nach P. geisseltragend und stark beweglich. Bei der zweiten Form gelingt die directe Verfolgung des Entwickelungsprocesses nicht, sie ist weniger beweglich und schwerer auffindbar. P. stellt ohne bestimmte Beweise die Vermuthung auf, dass die kleine Form als eine in ihrem Wachsthum durch Veränderung des Nährbodens modificirte grosse Form anzusehen ist, Parasiten, die vielleicht über ein gewisses Jugendstadium nicht hinauskommen, weil sie in Folge grösserer Toxicität ihren eigenen Nährboden rasch zerstören[1]. Die Flagellaten- und Halbmondformen der Malariaparasiten (Laveran) werden in ihren Beziehungen zur activ parasitären amöboïden Form des Parasiten als zweifelhaft angesprochen. Die Flagellatenform scheint nur in Algier vorzukommen, die Halbmond- oder Spindelform erwies sich auch in Kamerun als inconstant. P. stellt die wenig wahrscheinliche Vermuthung auf, „dass sie die Form darstellen, in welcher der Infectionsstoff gewissermaassen im Latenzstadium im menschlichen Körper deponirt bleibt“, also eine Art Dauerform.

Ueber das Vorkommen des Malariaparasiten ausserhalb des mensch-

[1]) Von anderen Forschern ist übrigens auch die Entwickelung der kleinen Parasiten allerdings nicht direct unter dem Mikroskope festgestellt worden. Ref.



lichen Körpers ist sicheres nicht bekannt. Die Vermuthung DANILEWSKY's[1], dass die bei einigen Vogelspecies gefundenen Blutparasiten den Malariaparasiten des Menschen entsprechen, konnte von P. nach Impfversuchen nicht bestätigt werden. Die Frage der Entwickelung von Malariaparasiten im Darmkanal weiblicher Moskitos und die Infection durch Moskitostich wird von P. eingehend behandelt. Die Wiederholung der Versuche von Ross[2] ergab bezüglich der Entwickelung der Malariaparasiten im Darmkanal der Moskitos ein negatives Resultat, dagegen fielen die Infectionsversuche von mit Malariablut gefütterten Moskitos in 9 Fällen zum Theile positiv aus: in 5 Fällen (zwei Europäer und drei Neger), bei denen die Infection zweifellos gelungen war, trat innerhalb der nächsten 14 Tage bei den beiden Europäern eine tertiäre Intermittens auf mit reichlich unpigmentirten kleinen Amöben im Blut, wie sie auch die Moskitos mit dem Malariablut (Quotidiana) erhalten hatten. Bei dem massenhaften Vorkommen von Malaria in Kamerun will P. aus diesen Versuchen noch keine bestimmten Schlüsse ziehen, macht aber darauf aufmerksam, dass trotz der sehr häufigen Malariaerkrankungen in Kamerun die Moskitoplage dort keine sehr grosse ist.

Die Aufnahme des Infectionsstoffes durch Trinkwasser hält P. in Kamerun für ausgeschlossen, die Aufnahme durch die Athmungswerkzeuge bleibt vor der Hand noch bestehen, wenn auch hierüber Bestimmtes nicht bekannt ist; P. vermuthet, dass die als Dauerformen angesprochenen Halbmonde bei der Infection in den Körper gelangen. Es wird dann noch die Entstehung des Fiebers, die verschiedene Toxicität der beiden Parasitenformen, die Resistenz der rothen Blutkörperchen gegen die Parasiten und endlich die Uebertragung der Malaria von Mensch auf Mensch besprochen. Eine solche hat P. selbst für den placentaren Kreislauf feststellen können, indem er im Herzblute einer im neunten Monate während einer heftigen Malariaerkrankung der Mutter abgestorbenen Frucht reichlich Halbmonde und kleine unpigmentirte Amöben fand. *Löwit.*

Im ersten Theile berichtet **R. Koch** (1564) über seine Studien der tropischen Malaria an 154 Kranken; bei 72 konnten die Parasiten nachgewiesen werden. 63 davon entsprachen der tropischen Malaria, 7 Fälle der Tertiana, 1 Fall Quartana, 1 Fall irreguläre Malaria. Das Schwarzwasserfieber rechnet K. nicht zur Gruppe der Malariafieber. Die tropische Malaria wird in der Regel als Quotidiana charakterisirt, erst als K. nicht mit Chinin behandelte Fälle untersuchen konnte, erkannte er ihren tertianen Typus. Der einzelne Anfall ist aber erheblich länger als bei der europäischen Tertiana, er zieht sich über zwei Tage und zeigt am Morgen des zweiten Tages Abfall zur Norm, sodass die Fiebercurve quotidianen Typus vortäuschen kann. Der Entwickelungsgang des Parasiten ist gleichfalls ein durchaus tertianer. Der Parasit ist klein und besitzt Siegelringform, das Pigment ist sehr fein, im strömenden Blut kaum sichtbar, deutlicher in der Milz. In der Ringform befindet sich eine, manchmal zwei knotenför-

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 489. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 757. Ref.

mige Verdickungen, die sich intensiv färben. Beim Wachsthum vergrössert sich der dem Knoten gegenüberliegende Ringtheil halbmondförmig und zeigt dann oft Vacuolen. Der Parasit ist sporenbildend, aber nur in der Milz, niemals im Blute des Lebenden, die Zahl der Sporen beträgt 8-12. Während des Anfalles sind nur wenige junge Parasiten im Blute vorhanden, nach dem Anfalle erscheinen die grossen Ringe; in den tödtlich verlaufenden beiden Fällen wurden in 10 und 50 % der Erythrocyten Parasiten gefunden. Die tropische Malaria ist mithin eine echte Tertiana mit einem besonderen Parasiten von zweitägiger Entwickelung. Die halbmondförmigen Körper LAVERAN's konnten in mehreren Fällen beobachtet werden, stets war ihr Erscheinen mit dem Verschwinden der Ringformen begleitet. K. sieht die Halbmonde als ein Zeichen dafür an, dass der Körper ein ungeeigneter Nährboden für den Parasiten, oder dass er geradezu immun gegen den Parasiten geworden ist. Als Incubationsstadium giebt K. 10 bis 12 Tage an und bringt eine diesbezügliche Beobachtung bei. Bezüglich des Infectionsmodus werden eigene Versuche nicht angeführt, allein die Möglichkeit der Parasitenübertragung durch Moskitos in den Vordergrund gestellt. Für Malaria empfängliche Thiere fand K. nicht, und alle bei Thieren gefundenen Parasiten (Vögel, Reptilien, Hund) unterschieden sich doch wesentlich von den menschlichen; wahrscheinlich ist der Mensch für die Malariaparasiten der einzige Wirth. Bezüglich der Bemerkungen über die rationelle Chininbehandlung sei auf das Original verwiesen.

Das Schwarzwasserfieber fasst K. als eine Chininvergiftung auf, und belegt das durch zwei Krankheitsfälle. K. meint, dass es sich um eine besondere Idiosynkrasie gegen Chinin, vielleicht auch gegen andere Stoffe handelt, welche als Blutgift wirken und die Krankheit erzeugen. Einen Zusammenhang mit Malaria anerkennt K. nicht. *Löwit.*

Unter 72 Malaria-Fällen, die **R. Koch** (1565) in Deutsch-Ostafrika zu beobachten Gelegenheit hatte, kamen 63 auf tropische Malaria, 7 auf Tertiana, 1 auf Quartana, 1 auf irreguläre Malaria. Diese vier Formen der Malaria unterscheidet K., weil einer jeden derselben eine besonders charakteristische Art der Malariaparasiten entspricht und weil sie sich auch klinisch sicher unterscheiden lassen. In zwei Fällen folgte die Tertiana einer tropischen Malaria. Es war interessant zu beobachten, wie die eine Parasitenart verschwand und gewissermaassen der anderen Platz machte. Solche Kombinationen von Malaria, bei welchen zu gleicher Zeit Parasiten verschiedener Art im Blute vorkommen, wie sie von anderen Seiten behauptet werden, hat K. nicht gesehen. Im Gegentheil hat er den Eindruck gewonnen, dass sich die verschiedenen Arten von Malariaparasiten gegenseitig ausschliessen.

Die tropische Malaria, welche schon als die häufigste Art der Malaria das Hauptinteresse in Anspruch nahm, unterscheidet sich von den anderen Malariaformen durch den eigenthümlichen Krankheitsverlauf und die ihr eigenen Blutparasiten. Der charakteristische Typus der tropischen Malaria besteht nicht, wie allgemein angenommen, in quotidianen Anfällen. Vielmehr bedingt die Tropenmalaria tertiane Anfälle; der einzelne Anfall ist

aber erheblich länger als bei der europäischen Tertiana, am Mittag oder in den ersten Nachmittagsstunden beginnend, zieht er sich fast über zwei Tage hin und zeigt am Morgen des zweiten Tages einen mehr oder weniger starken Nachlass in der Körpertemperatur und den sonstigen Krankheitserscheinungen. Bei oberflächlicher Betrachtung kann allerdings die Fiebercurve als eine quotidiane erscheinen, namentlich wenn die Remission am zweiten Tage stark ausgeprägt ist. Dem tertianen Fiebertypus analog geht die Vermehrung der Plasmodien vor sich. Diese sind, wie bekannt, ringförmig und besitzen an einem Puncte des Ringes eine knotenförmige Verdickung, wodurch sie gewissermaassen „siegelringartig" werden. Ihre Grösse ist, was bisher nicht genügende Beachtung gefunden hat, sehr verschieden, und gerade dieser Umstand ist für die Beurtheilung des Fieberanfalles von wesentlicher Bedeutung. Die kleinsten Parasiten besitzen $^1/_8$-$^1/_6$ vom Durchmesser eines rothen Blutkörperchens; der Ring ist bei ihnen, mit Ausnahme der erwähnten knotenförmigen runden Verdickung, überall gleichmässig dünn. Der Durchmesser der grössten Parasiten beträgt etwa $^1/_3$ von dem eines Erythrocyten; gegenüber der knotenförmigen Verdickung liegt in der Grenzlinie des Ringes bei ihnen eine Verbreiterung der Ringlinie, die Sichelgestalt hat. Zwischen beiden Formen giebt es alle Uebergänge. Die erste Form ist der Jugendzustand des Parasiten, die zweite ein weiteres Entwickelungsstadium. Das Plasmodium der tropischen Malaria bildet wie das der Tertiana und Quartana Pigment; man sieht das Pigment aber nur in der Milz von Malarialeichen: hier sieht der Parasit nicht mehr ringförmig, sondern wie eine Scheibe mit kreisartiger Peripherie aus und enthält ein braunes Pigmentkorn. Auch nur in der Milz der Malarialeiche war nachzuweisen, dass der Parasit wie die anderen Malariaplasmodien sporulirt: Um ein central gelegenes Pigmentkorn gruppiren sich rosettenartig etwa 8-12 Sporen, die schliesslich frei werden. — Während des eigentlichen Malariaanfalles, d. h. so lange die Körpertemperatur hoch ist, findet man im Blute nur die jungen Parasiten in Form von kleinen Ringen. Ihre Zahl ist gewöhnlich gering, und es erfordert oft sorgfältiges Suchen, um überhaupt einige Exemplare aufzufinden. Schon gegen Ende des Anfalles sind die Parasiten bis zu mittlerer Grösse herangewachsen, aber noch immer wenig zahlreich. Erst nachdem der Anfall vorüber ist, sieht man grosse Ringe und zwar gewöhnlich in solcher Zahl, dass ein Parasit auf mehrere Gesichtsfelder des Präparates kommt. Je schwerer der Anfall war, um so zahlreicher sind im Allgemeinen die Parasiten; man sieht sie auch zu zwei und selbst mehr in einem Erythrocyten nebeneinander gelagert. In der Milz sporuliren dann die voll entwickelten Parasiten; mit der Sporulation setzt der neue Fieberanfall ein. — Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass man bei der tropischen Malaria die Parasiten womöglich im Beginn der fieberfreien Zeit suchen soll, weil sie dann am grössten und zahlreichsten sind. Dann ist es auch Zeit, Chinin zu geben, da die Erfahrung lehrt, dass das Chinin gegen Malaria am besten wirkt, wenn es einige Stunden vor dem Beginn des Anfalles gegeben wird.

Das Auftreten Laveran'scher Halbmonde im Blute ist nach K. ein

Zeichen dafür, dass der Organismus des Kranken ein ungeeigneter Nährboden für die Malariaparasiten geworden ist oder mit anderen Worten, dass der Kranke für einen mehr oder weniger langen Zeitraum immun geworden ist. Immer verschwanden, sobald sich Halbmonde zeigten, die ringförmigen Parasiten und damit das Fieber, selten kam es zu Recidiven und niemals zu Siechthum; dagegen haben Fälle mit ausschliesslich ringförmigen Parasiten stets Neigung zu recidiviren, wenn man nicht durch kräftige, wiederholte Chinindosen das Eintreten von Rückfällen verhindert.

Die Incubation der Malaria dürfte nicht so kurz sein, wie man oft vermuthet; kommen ja doch bei der Infection jedenfalls nur sehr wenige Keime in den Organismus hinein! Leute von einem deutschen Kriegsschiff, die stets auf See und nur einmal für eine Nacht in einer Fiebergegend an Land gewesen waren, erkrankten 11 und 13 Tage nach diesem Vorfall an Malaria.

Die Art der Entstehung der tropischen Malaria ist noch nicht klar entschieden. Ausser dem Trinkwasser kommt die Infection durch Moskitos in Betracht. Die letztere Art der Infection ist vermuthlich die hauptsächliche, wahrscheinlich die einzige. Wohin man sich auch wendet, überall findet man ein örtliches und zeitliches Zusammentreffen im Vorhandensein der tropischen Malaria und der Moskitos.

Uebertragungen der menschlichen Malariaparasiten auf die verschiedensten Thierarten misslangen. Bei vielen Arten von Vögeln, bei Reptilien, bei einem Hunde fanden sich unter natürlichen Verhältnissen Blutparasiten, die aber von denen des Menschen verschieden sind; am ähnlichsten, aber auch verschieden, sind bei Affen vorkommende Plasmodien.

Immunität gegen Malaria giebt es entschieden. Die an der Küste wohnenden Neger erfreuen sich einer solchen, — nur ein einziger Krankheitsfall, der sehr leicht verlief, konnte unter ihnen beobachtet werden. Im Landesinnern wohnende Neger desselben Stammes sind dagegen nicht immun, eben so wenig Inder und Chinesen.

K. hält die tropische Malaria nicht für so gefährlich, wie meist geglaubt wird. Chinin zur richtigen Zeit gegeben, beseitigt die Parasiten schnell aus dem Blute. Meist tritt danach aber noch ein letzter, schwacher und unregelmässig verlaufender Anfall auf. Dieses „Nachfieber“ kann nur dadurch entstehen, dass die Bestandtheile der absterbenden Parasiten und ihre darin vorhandenen giftigen Stoffwechselproducte sich im Blute vertheilen. Auch bei den früheren Anfällen wird demnach der Anfall wohl nicht durch die junge Parasitengeneration, sondern durch die absterbende alte Generation ausgelöst werden.

Um Recidive zu verhüten, die sehr häufig, vielleicht in Folge des Ueberlebens und der allmählichen Vermehrung vereinzelter Parasiten entstehen, ist es angebracht, nach der ersten Heilung noch eine Zeit lang Chinin nehmen zu lassen. 1,0 Chinin jeden fünften Tag genommen, dürfte nach den bisherigen Versuchen das Minimum sein, während als Prophylakticum 0,5 g Chinin jeden dritten Tag genommen, zu genügen scheint; grössere und häufigere Chinindosen werden von den meisten Menschen schlecht ver-

tragen. Als prophylaktische Mittel sind ferner ausser Verbesserung der allgemeinen hygienischen Bedingungen des Wohnortes Schlafen unter Moskitonetzen und Trinken von Wasser nur nach seiner Abkochung zu empfehlen. *Abel.*

Bignami (1556) wendet sich gegen die von R. Koch (s. oben) über Malariaforschungen in Ostafrika veröffentlichten Berichte und sucht den Nachweis zu führen, dass das von Koch aufgestellte Tropenfieber nichts anderes als das von italienischen Forschern genau beschriebene Sommer-Herbst- oder das bösartige Tertianfieber ist; wahrscheinlich sind auch die Parasiten beider Fieberformen dieselben. Bezüglich der Hämoglobinurie hat Koch die Ansicht ausgesprochen, dass es eine Malariahämoglobinurie nicht giebt, dass vielmehr die vergiftende Wirkung des Chinins für ihren Eintritt verantwortlich zu machen ist. Auch dagegen wendet sich B., vermag aber über die Pathogenese der Hämoglobinurie bei Malaria bestimmte Angaben nicht zu machen. *Löwit.*

Das Schwarzwasserfieber wird von den Tropenärzten für eine besonders schwere Form des tropischen Malaria gehalten. Verschiedene Forscher wollen im Blute des Kranken regelmässig die Malariaparasiten nachgewiesen haben. **R. Koch** (1565) ist zu einer wesentlich anderen Auffassung der Krankheit gekommen. Von 16 Kranken beherbergten überhaupt nur 2 Malariaplasmodien im Blute. Der eine dieser Kranken hatte Tropenmalaria. Eine Chinindosis beseitigte die Parasiten aus dem Blute; gleichzeitig trat aber eine Attacke von Schwarzwasserfieber ein. Diese wiederholte sich jedesmal — nachdem keine Malariaplasmodien mehr vorhanden waren —, wenn der Kranke Chinin bekam. In diesem Falle war also eine Idiosynkrasie gegen Chinin die Ursache der Anfälle von Hämoglobinurie und ebenso wahrscheinlich auch in den 14 von vornherein parasitenfreien Fällen. Der zweite Parasitenträger war mit Tertianaparasiten behaftet; nach einer Chinindose bekam er einen tödtlich verlaufenden Anfall von Hämoglobinurie. Dieser Fall beweist, dass das Schwarzwasserfieber mit der Tropenmalaria nichts zu thun hat, da ja der Patient mit Tertiana inficirt war; er zeigt ausserdem die Rolle des Chinins für die Entstehung des Schwarzwasserfiebers deutlich. K. will nicht so weit gehen, zu behaupten, dass alle Fälle von Schwarzwasserfieber Chininintoxicationen sind; es könnten vielleicht andere Stoffe, auch Nahrungsmittel bestimmter Art, ähnlich wie Chinin wirken. Jedenfalls sollte die Behandlung des Schwarzwasserfiebers mit Chinin vollkommen aufhören und ferner danach gestrebt werden, festzustellen, in welcher Weise die Idiosynkrasie gegen Chinin in den Tropen zu Stande kommt. *Abel.*

Konstantinow (1567) beobachtete im Laufe von 6 Jahren 40 Fälle von Schwarzwasserfieber, etwa 2 % der auf den gleichen Zeitraum fallenden Malaria-Erkrankungen; alle Kranken gehörten der arbeitenden Klasse und der russischen Bevölkerung (nur 10-15 % der Gesammtbevölkerung) an, während die Malaria die Russen ebenso häufig wie die Eingeborenen befiel; die meisten waren schlecht ernährt und hatten langwierige Malariaanfälle durchgemacht; frühestens trat die Krankheit 7 Monate nach

dem Eintreffen in der Malariagegend auf, am häufigsten im December und Januar im Gegensatz zur Malaria. Die Mortalität betrug 35%; einmaliges Ueberstehen prädisponirte zu Rückfällen. Die Krankheit trat in der häufigeren und schwereren Form mit continuirlichem und in der selteneren leichteren Form mit intermittirendem Typus auf. Nach einer ausführlichen Beschreibung der Symptome und einer eingehenden Studie über die Literatur des Schwarzwasserfiebers stellt sich K. auf den Standpunkt TOMASELLI's, dass die Krankheit nur eine Chininintoxication sei. Die Kälte spielt zweifellos eine Rolle für den Ausbruch der Krankheit, die ohne Chinin besser heilt; die Hämoglobinurie verläuft ohne Hämoglobinämie; der Icterus wird nicht durch Gallenpigment, sondern durch Urobilin hervorgerufen; das Blut enthält bisweilen krystallförmige Körperchen; die Nierenentzündungen sind stets secundärer Natur, als Folge von Hämoglobininfarcten in den Harnkanälchen aufzufassen. Vorsicht mit prophylaktischen Chiningaben, besonders in der kalten Jahreszeit, ist geboten. *Rabinowitsch.*

Nach **Sambon** (1580) ist Schwarzwasserfieber eine besondere Krankheit, die mit der Malaria in keiner directen Verwandtschaft steht. Auch wird es nicht durch Chininbehandlung hervorgerufen. *Durham.*

Däubler's (1558) Erfahrungen an 34 aus den holländischen Provinzen stammenden Kranken führten zu folgenden Schlüssen: Bei der ostindischen Malaria werden nur zwei Arten von Parasiten gefunden, die kleine, nur im Jugendzustande im peripheren Blute anwesende, welche Halbmonde bildet, in den inneren Organen ihr Wachsthum vollendet, und die grossen Parasiten, welche ihren Lebenslauf im peripheren Blut vollführen können. Beide sind morphologisch und biologisch von einander unterschieden (Tertiana und Quartana) und sind in der Regel auch feiner pigmentirt als die gleichen Formen in Europa. Beide Arten können im Blute des gleichen Kranken vorkommen und Quotidiana sowie Remittens verursachen, sie zeigen sich bei Tropenfiebern häufig in zwei bis drei Generationen. Der ostindische kleine Malariaparasit erscheint nicht als ring- sondern als ein scheibchenförmiges Gebilde, er weicht von den kleinen Parasiten anderer Länder nicht wesentlich ab. Bei nach Europa transportirten Malariakranken aus Ostindien nehmen die Parasiten im Blute an Zahl ab und bilden häufiger sterile Formen, dabei macht sich eine gewisse Periodicität der schwächer auftretenden Fieberanfälle bemerkbar. Beri-Beri und Malaria können complicirt sein und Malaria kann erst in der Reconvalescenz der Beri-Beri auftreten, sodass Beri-Beri meist als eine Nachkrankheit von Malaria aufgefasst werden darf. Ausser der massenhaften Entwickelung der Parasiten in lebenswichtigen Organen, müssen durch stete Beeinflussung des europäischen Organismus in den Tropen, klimatische Schädlichkeit für die Malignität der Tropenfieber verantwortlich gemacht werden, welche den pigmentirten Tropenbewohner nicht treffen, der deshalb im Stande ist, die Krankheit zu überwinden und seine Rasse zu vermehren, während beim Weissen erst nach längerer Einwirkung des europäischen Klimas die gleiche günstige Wirkung erzielt wird. *Löwit.*

Kala-azár ist eine epidemische Krankheit, die nach ROGERS eine be-

sondere Art von Malaria, nach **Thornhill** (1585), Giles u. s. w. eine Mischinfection von Malaria und Anchylostomiasis darstellt. Eingehende Untersuchungen scheinen nicht vorgenommen worden zu sein. *Durham.*

Rem-Picci (1578) liefert einen umfassenden Beitrag zum klinischen Studium der bei Malaria auftretenden Nierenläsionen, indem er sich insbesondere mit der Feststellung folgender Punkte beschäftigt: Frequenz, Alter, Geschlecht, Jahreszeit, die auf die fraglichen Nierenläsionen Einfluss haben; die Malariaformen, bei welchen diese Läsionen vorzugsweise auftreten; ferner die klinischen und pathologisch-anatomischen Formen dieser malarischen Nierenläsionen; schliesslich ihre Pathogenese, Prognose und Behandlung.

Aus diesen Forschungen gelangt Verf. zu dem Schlusse, dass die Malariainfection nicht nur eine einfache Albuminurie, sondern auch, unbedingt von der Infection abhängige, Nierenläsionen verursachen kann. Diese Complication seitens der Nieren zeigt sich häufiger im Herbst und im Winter und befällt mit Vorliebe jüngere Individuen. Die malarische Nephritis erinnert durch ihren klinischen Verlauf an den Typus der scarlatinösen Nierenentzündungen, und kann sowohl während als nach der Fieberperiode sich einstellen.

Die Pathogenese dieser Formen muss in der Eliminirung von toxischen Substanzen gesucht werden. Bezüglich der Behandlung ist, falls Malaria besteht, die Anwendung von Chinin nothwendig und unerlässlich.

Trambusti.

Rees (1577) berichtet über einen Ausbruch von Malaria unter der Mannschaft eines Dampfers, 14 Tage nach der Abfahrt von Calcutta und 9 von Colombo. Einige hatten Tertiana-, andere Aestivo-autumnal-Parasiten.

Durham.

Nieuwenhuis (1573) hat eingehende Studien über die Verbreitung der Malaria im Sultanat Sambas auf Borneo angestellt und kommt zu dem Resultate, dass für das genannte Gelände sich der Paludismus nur da verbreitet, wo der Boden eine gewisse Menge mineralischer Bestandtheile (sandiger Boden) enthält. Ein Boden der ausschliesslich Humusbestandtheile enthält, scheint nicht sämmtliche Bedingungen für die Entwickelung der Malaria zu bieten. *Löwit.*

Semeleder (1582) theilt mit, dass auch in der hochgelegenen Hauptstadt Mexico (2282 m) Malaria vorkommt und führt das auf die Boden- und Wasserverhältnisse des Ortes zurück. *Löwit.*

Kohlbrugge (1566) pflichtet der Bodentheorie der Malaria und ihrer Verbreitung durch Luftströmungen bei; er theilt klinische Beobachtungen über den heilenden Einfluss des Höhlenklimas mit. *Löwit.*

Schellong (1581) bringt eine Reihe praktischer Anhaltspunkte für die Chininverabfolgung in tropischen Malariagegenden. *Löwit.*

Mannaberg (1570) bringt eine eingehende Zusammenstellung der gegenwärtigen Kenntnisse über die im Titel genannten Krankheiten. Bezüglich der Malariaparasiten vertritt M. den bereits in seiner früheren Monographie[1]

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 386. Ref.

dargelegten Standpunkt. Die klinische Schilderung der Malariakrankheiten nimmt den grössten Theil des Werkes in Anspruch. *Löwit.*

Mingazzini (1571) schildert in einer von G. Cutore reproducirten Vorlesung die neuesten Studien über Malaria sowohl beim Menschen als bei den anderen Säugethieren*. Die synthetische Uebersicht beschäftigt sich insbesondere mit den neueren bezüglichen Arbeiten von Grassi, Celli, di Mattei und Sanfelice. *Trambusti.*

Die Studien, die A. Plehn† und Ziemann†† über die Malaria in Kamerun, Dugezan in Sierra-Leone, Marchoux im Senegal††† gemacht haben, bezwecken das Vorhandensein eines genügend gekennzeichneten Unterschiedes zwischen der Morphologie und der Entwickelung des Hämatozoons, das sie beide in diesen Ländern beobachtet haben, mit denen des Parasiten, den **Laveran** (1569) bei der europäischen Malaria beschrieben hat, zu beweisen. L. stellt eine sehr eingehende Zergliederung der Arbeit von Marchoux an: Er zieht daraus den Schluss, dass die markantesten Eigenschaften des im Senegal gefundenen Hämatozoons seine Kleinheit, seine Armuth an Pigment, die Seltenheit der Rosenformen im peripheren Blut, ihre Häufigkeit in den Capillaren des Gehirns, der Leber und der Milz sind. Nach Marchoux erscheinen die grossen amöboïden pigmentirten Formen im Senegal besonders in der trockenen und gesunden Jahreszeit, während die Regenzeit durch kleine nicht pigmentirte Formen des Hämatozoons charakterisirt ist.

L. hat das Blut von 50 Kranken, die sich alle das Fieber im Senegal, Madagaskar oder Tonkin zugezogen und Anzeichen der Malariainfection seit ihrer Ankunft in Frankreich gezeigt haben, untersucht. Es ist ihm nie gelungen, Fälle zu finden, wo die Form die vorherrschende ist, welche die ungesunde Jahreszeit im Senegal charakterisirt; im Gegentheil hat L. oft genug grosse und pigmentirte Formen constatirt. Nach L. sind die Halbmondformen hauptsächlich bei den kachektischen Kranken im Ueberfluss; so kann sich das Vorhandensein der grossen pigmentirten Hämatozoën in den gesunden Epochen erklären, wo sich alle Bedingungen verwirklicht finden, welche die individuelle Widerstandsfähigkeit begünstigen. L. schliesst auf ein Nichtvorhandensein eines specifischen Parasiten, der die Veranlassung zu der Malaria in den Tropen giebt. *Charrin.*

b) Dem Plasmodium malariae verwandte Hämatozoën bei Vögeln

1590. Laveran, A., De l'existence d'un hématozoaire endoglobulaire chez Padda orizyvora (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 471). [Im Blute des Reisvogels fand L. ein ähnliches Haematozoon, wie im Blute der einheimischen Vögel. *Tangl.*]

1591. MacCallum, W. G., Notes on the pathological changes in the organs of birds infected with haematozoa. With 2 color. illustr. (Journal of exper. Med. vol. 3 p. 104). — (S. 678)

*) Dass „Säugethiere" malariakrank werden können, ist unerwiesen. *Baumgarten.*

†) Jahresber. XII, 1896, p. 667. Red. — ††) S. Refer. No. 588, p. 663. Ref.
†††) Jahresber. XIII, 1897, p. 762, 763. Ref.

1592. MacCallum, W. G., On the haematozoan infections of birds. 1 color. illust. (Ibidem p. 117; auch kurze Mittheilung: JOHNS HOPKINS Hosp. Bull. 1897, November). — (S. 678)

1593. Manson, P., Surgeon-Major RONALD ROSS's recent investigations on the mosquito-malaria-theory. With 3 illustr. (British med. Journal, 18. June p. 1575). — (S. 679)

1594. Manson, P., The mosquito and the malaria parasite (Ibidem, 24. September, p. 849). — (S. 685)

1595. Nuttall, G. H. F., Neuere Untersuchungen über Malaria, Texasfieber und Tsetsefliegenkrankheit (Hygienische Rundschau. Bd. 8 p. 1084). — (S. 682)

1596. Opie, E. L., On the haemocytozoa of birds. With 1 illustr. Journal of exper. Med. vol. 3 p. 79). — (S. 676)

1597. Ross, R., Report on the cultivation of Proteosoma Cabbé in grey mosquitoes. With 8 plates. Office of the Superintendent of Government Printing, India, Kalkutta. 21. Mai. — (S. 682)

1598. Ross, R., Preliminary report on the infection of birds with Proteosoma by the bites of Mosquitoes. Simla G. C. Press. S.-A. datirt Nowgong, Assam, 11. October. — (S. 684)

Auf Veranlassung von THAYER hat sich **Opie** (1596) wie auch MACCALLUM (s. unten) mit dem Studium der Hämotozoën der Vögel, besonders in der Nähe von Baltimore, befasst. Bis jetzt sind dies die ersten auf Vögel ausgedehnten Untersuchungen in Amerika[1]. Nach einer geschichtlichen Uebersicht der bis dahin in Europa ausgeführten Untersuchungen beschreibt O. seine eigenen, die er von Juni bis September 1896 angestellt hat. Die aus den Flügeln entnommenen Blutproben wurden frisch oder nach dem Trocknen gefärbt untersucht. Es wurden 125 Vögel, darunter 80 Sperlinge (Passer domesticus), 12 rothgeflügelte „blackbirds“ (Agelaius phoeniceus) und eine Anzahl verschiedener anderer Arten meistens aus notorischen Malariagegenden gesammelt. Von den 80 Sperlingen waren 21 in Baltimore selbst gefangen. Keiner von ihnen zeigte Parasiten im Blute, während sie bei jedem 12. Vogel von den übrigen Arten angetroffen wurden. 50 % des Agelaius phoeniceus waren inficirt. Im Ganzen fanden sich 15 Vögel, darunter ausser den genannten Arten auch Melospiza georgiana und M. fasciata mit Parasiten behaftet. MACCALLUM hat ferner 25 Vögel in Dunnville (Ontario) untersucht und 5 inficirt gefunden, darunter eine Eule (Bubo virginianus) und 4 Krähen (Corvus americanus).

Es wurden bei den Vögeln 2 Typen von intracorpusculären Parasiten gefunden, die mit den zwei von GRASSI und FELETTI[2] und anderen Beobachtern beschriebenen übereinstimmten. Charakteritisch für jede Gruppe sind die ausgewachsenen Exemplare. Die eine besteht aus pigmenthaltigen unregelmässig gestalteten Parasiten (Proteosoma LABBÉ), die sich an dem

[1]) Vgl. die vorläufige Mittheilung: Bull. of. JOHNS HOPKINS Hosp. 1897, Mars Ref.

[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 408. Ref.

einen Pol der rothen Blutkörperchen befinden und durch ihr Wachsthum den Kern des letzteren aus seiner normalen Lage nach dem entgegengesetzten Pol zu verdrängen. Bei der anderen Gruppe liegt der angewachsene pigmentirte längliche Parasit auf einer Seite des Kernes und biegt sich um die Enden des letzteren (Halteridium von Labbé). Beide Parasitengruppen entwickeln sich aus sehr kleinen, pigmentfreien, annähernd sphärischen Körperchen. Uebrigens waren beide Arten bei 3 Vögeln (A. phoeniceus) gleichzeitig vorhanden. Deshalb könnten, wie Celli und Sanfelice[1] meinen, diese beiden Formen nur verschiedene Entwicklungsstadien eines und desselben Parasiten darstellen; andererseits aber sind bekanntlich beim Menschen auch Infectionen mit 2 Arten von Malariaparasiten beobachtet worden. Thayer und Hewetson beobachteten solche Mischinfectionen beim Menschen 11mal unter 542 Malariafällen. O. meint, dass die beiden Typen sicher verschiedene Arten von Parasiten sind.

Bei der Proteosomaart wird der längliche Kern der Blutzelle aus seiner normalen Lage durch den Parasiten gebracht, der den Kern manchmal quer zur Längsachse der Zelle lagert, bezw. ausstösst. Dies hängt nicht etwa davon ab, dass der Kern durch das Wachsthum der Parasiten verschoben oder verdrängt wird; es scheint eine Art von Repulsion zwischen Kern und Parasiten vorhanden zu sein. Die Segmentirung geschieht im kreisenden Blut ähnlich wie bei der menschlichen Malaria, indem Rosetten aus 5-25 Theilen entstehen, deren Glieder sich später von einander trennen. Es werden sowohl grosse wie kleine Parasiten gebildet. Gleichzeitig mit den völlig ausgewachsenen Parasiten fand O. Gebilde, die denen der von Grassi und Feletti beschriebenen Haemamoeba relicta ähnlich sind. Sie kommen dort, wo die Parasiten sehr zahlreich sind, vor, O. meint, sie seien einfach sterile Formen. Geisselformen, wie bei der menschlichen Malaria, kommen auch vor. Diese Proteosomaart wurde bei Passer domesticus, Melospiza georgiana und Agelaius phoeniceus gefunden.

Der längliche Parasit (Halteridium Labbé). 5 verschiedene Typen dieses Parasiten wurden bei Vögeln gefunden. Bei Passer domesticus, Melospiza fasciata und Corvus americanus wurde anscheinend eine und dieselbe Art gefunden. Das Pigment kommt bei dieser Sorte in grossen ovalen, sehr lichtbrechenden gelblich-braunen Körnchen vor, die unregelmässig vertheilt sind oder an dem einen Ende des Parasiten liegen. Es wurden auch kernartige Gebilde in demselben beobachtet. Im Gegensatz zu Proteosoma kommt keine Reproduction im circulirenden Blut vor. Bei einer Art, die bei M. georgiana vorkommt, wurden aber Rosetten im Knochenmark gefunden. Nachdem die Parasiten frei geworden sind, findet eine Geisselbildung sehr schnell nach Entfernung des Blutes auf dem Objectträger statt, die Geisseln trennen sich von dem pigmenthaltigen Körper und schwimmen davon. Eine Anzahl von Parasiten wird frei, bildet aber keine Geisseln. O. beschreibt die Unterschiede zwischen den 5 von ihm gefundenen Halteridiumtypen, die mit Ausnahme einer (siehe oben) bei den verschiedenen Arten von Vögeln vorkommen. *Nuttall.*

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 402. Ref.

MacCallum (1591) untersuchte die Gewebe derselben Vögel, die Opie zu seinen Blutuntersuchungen benutzt hatte. Die pathologischen Veränderungen bei Proteosoma und Halteridium bieten nur einen geringen Unterschied. Näheres siehe im Original. *Nuttall.*

MacCallum (1592) bespricht besonders Untersuchungen, die er mit Halteridium angestellt hat. Meistens sind die durch diesen Parasiten verursachten Infectionen leichter Natur, indem nur 1 bezw. 2 Organismen in jedem Deckglaspräparat zu finden und die Vögel dem Anschein nach gesund sind. Aber es giebt auch Fälle, in denen diese sichtbar leiden, was sich durch die Art des Fliegens, die veränderte Stimme und das struppige und matte Aussehen der Federn kennzeichnet. Bei derart erkrankten Thieren können enorme Mengen von Parasiten im Blute constatirt werden; häufig enthält ein Drittel sämmtlicher Blutkörperchen dieselben, manchmal kommen sie zu zweien und dreien in einem vor. Bei solchen Vögeln trat mitunter eine Besserung während der Gefangenschaft ein, indem weniger Parasiten im Blut constatirt wurden, was auf die bessere Ernährung zurückzuführen ist.

Schon etwa $2^1/_2$ Minuten nach Entnahme der Blutproben bildeten sich Geisseln. Verf. erwähnt die verschiedenen theoretischen Ansichten der Forscher über die Bedeutung dieser Geisselbildung, die bekanntlich einander recht widersprechen. Opie hatte beobachtet, dass es 2 Halteridiumformen im Blute gäbe; die eine ist deutlich körnig, von hyalinen Pünktchen durchsäet, die andere besitzt ein hyalines Protoplasma. Der Unterschied wurde bei der Färbung mit Methylenblau deutlicher, indem die erste sich intensiv, die zweite recht schwach färbte. Ausserdem waren die Pigmentkörner etwas feiner bei der ersteren Form. Verf. hat nun feststellen können, dass es nur die hyalinen Formen sind, welche Geisseln bilden, und man kann sogar schon vor dem Herausschlüpfen des Parasiten sagen, ob er Geisseln bilden wird oder nicht. Verf. hat nun die wichtige Beobachtung einer Befruchtung machen können, indem sich die beiden Formen nebeneinander von der Blutzelle befreiten und die von der hyalinen Zelle gebildeten Geisseln nach Art eines Spermatozoon auf die andere ruhig liegende gekörnte Zelle richteten. Von den 4 gebildeten Geisseln ist eine fortgewandert, die übrigen 3 stürmten auf die gekörnte Zelle zu. Bei einer Geissel sammelte sich das Protoplasma an dem einen Ende an, und die Geissel schob sich in das Protoplasma der gekörnten Zelle. Zuerst verschwand das Kopfende, dann die ganze Geissel. In dem Augenblicke, wo die Geissel sich der Zelle näherte, zeigte diese letztere eine Ausbuchtung an der späteren Eingangsstelle. Darauf wurde die gekörnte Zelle kreisrund und blieb äusserlich ruhig. Die zwei übrigen Geisseln suchten vergebens einen Eingang zu finden, wurden allmählich ruhig und degenerirten schliesslich. Sobald die Geissel in dem Innern der Zelle verschwunden war, fand eine lebhafte Bewegung des Pigments im Innern statt, dann trat eine Ruheperiode von etwa 15 Minuten ein, darauf bewegte sich das Protoplasma der Zelle auf der einen Seite, das Pigment sammelte sich auf der anderen, es entstand schliesslich ein spindelförmiger Körper

(Vermiculus), der davonschwamm, das Pigment in einem kleinen runden Anhängsel hinter sich führend.

Verf. ist davon überzeugt, dass ein ähnlicher Process sich auch bei dem menschlichen Malariaparasiten abspielt, nur ist es der viel geringeren Zahl von Parasiten wegen schwer, ihn in letzterem Falle zu constatiren. Die Erklärung des Verf.'s erscheint auch ganz natürlich, wenn wir uns an ähnliche Vorgänge bei niederen pflanzlichen und thierischen Organismen erinnern. Sobald die Beobachtung einmal gemacht worden war, konnte sie täglich wiederholt werden.

Der aus der befruchteten Zelle stammende Vermiculus bewegt sich auf eine ganz charakteristische Weise. Mit seiner hyalinen Spitze immer nach vorn gerichtet windet er sich um Gegenstände, die sich im Wege befinden, er dreht sich mitunter um seine Längsachse oder nimmt ganz merkwürdige Formen an, indem sich fortwährend wellenartige peristaltische Contractionen von vorn nach hinten den Vermiculus entlang bewegen. Diese Körper bewegen sich mit ziemlicher Gewalt, sie schleudern die rothen Blutkörperchen bei Seite oder durchbohren direct die weissen, wobei sie diese zerstören können. Sobald die rothen Blutkörperchen von der hyalinen Spitze der Vermiculi berührt sind, werden sie blass, anscheinend als ob die Kapsel aufgerissen wäre und das Hämoglobin in das Plasma diffundirte. Nach 1 bezw. 2 Stunden sind die Vermiculi auf Deckglaspräparaten abgestorben. Verf. meint, dass wir es hier vielleicht mit der resistenten Form zu thun haben, die sich durch Herausbohren einen Ausweg aus dem Darm an die Aussenwelt schafft[1]. Verf. hat auch freie Parasiten im Darminhalt auffinden können und meint, die Vermiculi haben hier den Weg nach aussen eingeschlagen (im Epithel konnten keine Parasiten gefunden werden). Es wäre jedenfalls wünschenswerth, diese interessante Beobachtung weiter zu verfolgen.

Der zweite Theil der Arbeit bezieht sich besonders auf die Pathologie der durch Hämatozoën verursachten Infectionen.

In einem Zusatz erwähnt Verf., dass es ihm auch geglückt sei, die Befruchtung bei den menschlichen Malariaparasiten zu beobachten, und zwar bei einem Fall von Aestivo-autumnal-Malaria, in dem sich viele Sichelformen vorfanden. Die Vorgänge waren ähnlich denen bei Halteridium, nur entstand kein „Vermiculus" aus der befruchteten Zelle. *Nuttall.*

Manson (1593) erhielt vor einiger Zeit eine Reihe von Ross hergestellter Präparate sowie einen Bericht über seine Untersuchungen, die in extenso nächstens in den ‚Reports of the Indian Government' erscheinen werden (s. unten).

Nachdem M. die früheren Veröffentlichungen Ross' erwähnt hat, spricht er seine eigenen Ansichten über die Moskito-Malaria-Theorie aus. M. war der Meinung gewesen, dass die Moskitos sich zu den Malariaparasiten etwa

[1]) Vgl. die andere Erklärung von Manson und Ross in den folgenden Referaten. Ref.

wie zu der Filaria verhalten, und dachte in der Geisselform des Parasiten die Form zu erblicken, welche im Magen der mit Malariablut gefüllten Moskitos frei werdend sich in den Geweben der Moskitos vom Magen aus bewegen und dort festsetzen. Da die Geisselformen aber pigmentfrei sind, konnte er es sich nicht erklären, weshalb die von Ross beobachteten, scheinbar encystirten Formen der Parasiten Pigment enthielten. Diese Unklarheit wird durch die wichtigen, an Halteridium gemachten Untersuchungen MacCallum's (s. oben) beseitigt. Nachdem die Geisseln das weibliche pigmenthaltige Element befruchteten, entsteht aus diesem ein pigmentführender Vermiculus, der die Gewebe des Moskitos durchbohrend sich zwischen den Muskelfasern des Insektenmagens festsetzt und sich encystirt. Die Beobachtungen MacCallum's sind allerdings an einem bei Vögeln vorkommenden Parasiten angestellt worden; dieser Parasit besitzt aber grosse Aehnlichkeit mit dem der menschlichen Malaria. Das Phänomen der Befruchtung bei den menschlichen Malariaparasiten des Aestivo-autumnal-Fiebers konnte MacCallum auch beobachten; bei diesen aber konnte er nicht, wie erwähnt wurde, die Bildung des Vermiculus nachweisen. Dies könnte aber von äusseren, bis jetzt unbekannten Bedingungen abhängen.

Ross fand bei Untersuchungen, die er in Calcutta an Sperlingen, Lerchen und Krähen anstellte, die an Halteridium- bezw. Plasmodieninfection litten, bei gewissen Moskitoarten, nachdem sie sich mit dem Blute dieser Vögel vollgesogen hatten und eine gewisse Zeit seit der Untersuchung dieser verlaufen war, dass eigenthümliche pigmentirte Gebilde zwischen den Muskelfasern des Moskitomagens nachzuweisen waren. Ross berichtet:

1. Es wurden pigmentirte Zellen in der Magenwand von „grauen Moskitos“[1] gefunden, die das Blut von mit Proteosoma behafteten Krähen, Lerchen und Sperlingen gesogen hatten.

2. Solche pigmentirte Zellen wurden nicht bei anderen zur Controle dienenden „grauen Moskitos“ gefunden, die normales Sperlings-, Lerchen-, Krähen- und Menschenblut gesogen hatten, auch nicht bei Controlmoskitos, die menschliches (Sicheln enthaltendes) Malariablut oder Halteridium-haltiges Blut von Lerchen und Krähen in sich aufgenommen hatten.

3. Die (unter 1) gefundenen Pigmentzellen befinden sich in der äusseren Magenwand des Moskitos. 30 Stunden nach der Fütterung des Moskitos haben die Pigmentzellen einen Durchmesser von 6 μ, nach 6 Tagen von 60 μ. Sie zeigen also ein Wachsthum, und es wird als wahrscheinlich betrachtet, dass sie Coccidien sind.

4. Bei wiederholter Fütterung desselben Moskitos auf demselben Vogel entstehen von neuem junge Coccidien.

5. Aehnliche pigmentirte Zellen wurden bei Moskitos, mit menschlichen Gymnosporidien (Labbé) gefüttert, gefunden.

Ross nahm 30 Moskitos von einer und derselben Provenienz und liess davon 10 (a) sich auf einem Sperling vollsaugen, dessen Blut sehr viel

---

[1]) von Giles (Journal of Trop. Med. 1899, vol. 2, p. 63) als Culex fatigans Wild. erklärt. Ref.

Proteosoma enthielt. 10 (b) andere saugten sich an einem Sperling, der wenige, die übrigen 10 (c) an einem, der keine Proteosomen aufwies, voll. Alle 30 Moskitos wurden nach 50 Stunden getödtet und die in der Moskitomagenwand vorkommenden Pigmentzellen gezählt. (Die Zählungen wurden v. M. wiederholt.)

a) 100,8 (Ross), 108,4 (M.) pigmentirte Zellen
b) 29,2 „ 57,1 „ „ „
c) — „ — „ „ „

Ross hat denselben Versuch mehrfach stets mit dem gleichen Resultat wiederholt. Nach M. führen diese Untersuchungen den Beweiss, dass bei gewissen Stadien des intracorpusculären Lebens der bei Menschen und Vögeln vorkommenden Hämatozoën diese in den Magen von bestimmten Moskitoarten hineingelangen und in die Magenwand der letzteren hineinwandern, sich dort vergrössern und vielleicht beim Ableben des Moskitos eine gewisse Sporulation durchmachen und die Kapsel verlassen.

Der Arbeit sind 3 Abbildungen beigegeben. Figur 1 zeigt die in der Magenwand liegenden Parasiten, Figur 2 die verschiedenen Stadien des Wachsthums daselbst, Figur 3 eine schematische Uebersicht unserer jetzigen Kenntnisse über die Entwickelung einiger Hämatozoën[1]. *Nuttall.*

---

[1]) Als Ref. Anfang Juni Dr. M. in London besuchte, hatte dieser die Liebenswürdigkeit, ihm die Ross'schen Präparate zu zeigen. Wie in Abbildung 1 der Veröffentlichung, waren auffallend grosse pigmentirte eingekapselte Parasiten in der Moskitomagenwand zu erkennen. Sie lagen ganz deutlich zwischen den gekreuzten Muskelfasern der Magenwand, und man konnte sehen, wie die sonst ziemlich gerade verlaufenden, sich rechtwinklig kreuzenden Muskelfasern sich an die runden Zellen schmiegten. Ich glaube, dass die von M. gemachten Schlüsse z. Th. berechtigt sind. Hoffentlich werden diese höchst interessanten Beobachtungen fortgesetzt.

Es wäre allerdings zu wünschen, dass Ross seine Technik verbesserte, indem er auch Schnitte und gefärbte Präparate herstellte. Die Moskitos könnten auch länger am Leben erhalten werden, und schliesslich könnten die junge Brut bezw. die Eier untersucht werden, da uns die fleissigen und sorgfältigen Untersuchungen Theobald Smith's (vgl. Jahresber. VIII, 1892, p. 146, u. IX, 1893, p. 502) bei Texasfieber gelehrt haben, dass die jungen Zecken die Krankheit weiter verbreiten. M. scheint nicht die Infection auf das Stechen des Insects zurückführen zu wollen. Er glaubt, dass die resistente Form beim Absterben des Moskitos vielleicht in das Wasser oder als Staub in die Luft gelangt und auf die Weise die Infection verursacht, dass die Parasiten mit dem Trinkwasser in den Organismus gelangen bezw. dass sie mit dem Staub eingeathmet werden. Vorläufig können wir nur theoretisiren, aber Ref. ist vielmehr geneigt, die Infection auf den Stich inficirter Moskitos zurückzuführen (vgl. hierüber die inzwischen erschienene Schrift des Ref. ‚Die Moskito-Malaria-Theorie' Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 25, 1899, p. 161). Es spricht auch, wie wir wissen, recht viel dafür, man müsste nur annehmen, dass die Parasiten vielleicht mit dem Speichel aus den Drüsen, in denen sie sich niedergelassen haben, in die Blutbahn gelangten.

Zum Schluss sei bemerkt, dass Ross' Präparate auch an Laveran gesandt sind, und dass dieser sie Metschnikoff gezeigt hat. Beide sind der Ansicht, dass die von Ross beschriebenen Gebilde Parasiten sind, und zwar Entwickelungsstufen der Hämatozoën. Laveran hält die Beobachtungen von Ross für sehr wichtig, indem sie auch auf den weiteren Entwickelungsgang des Malariaparasiten hindeuten und zeigen, wo eventuell die gesuchte „Dauerform" zu finden sei. Ref.

In einem Bericht an die Regierung (21. Mai) bespricht **Ross** (1597) eingehend die Versuche, welche Manson für ihn in der oben erwähnten vorläufigen Mittheilung veröffentlicht hatte. Die Moskitos wurden dadurch mit Blut gefüttert, dass malariakranke bezw. mit Hämatozoën inficirte Vögel (in Käfigen) unter ein Moskitonetz mit den Insecten gebracht wurden. Nachdem sich diese vollgesogen hatten, wurden sie vorsichtig in Reagensgläser, die etwas Wasser enthielten, aufgefangen und durch einen losen Wattebausch abgesperrt. Die Insecten tranken von dem Wasser und legten ihre Eier in dasselbe. Etwa alle 2 Tage wurden sie wieder mit Blut gespeist und die Röhren täglich gewechselt. Von 245 „grauen Moskitos“, die mit Blut aus mit Proteosoma inficirten Thieren gefüttert wurden, enthielten 178 (72 %) pigmentirte Zellen in der Magenwand. Von 249 „grauen Moskitos“, die mit menschlichem Blut, das sichelförmige bezw. nicht völlig entwickelte Tertianparasiten enthielt, mit halteridiumhaltigem Vogelblut, gesundem Sperlingsblut, sowie mit Vogelblut, das unvollständig entwickelte Proteosomen enthielt, gefüttert wurden, zeigte kein einziger pigmentirte Zellen. Von 81 Moskitos, die Vogelblut bekamen, das reife Proteosomen enthielt, wiesen 76 (94 %) pigmentirte Zellen auf. R. schreibt: „Es besteht also kein Zweifel, dass die pigmentirten Zellen aus Proteosomen stammen. Wir können aber noch weiter gehen. Die Thatsache, dass ähnliche Zellen nicht bei Controlinsecten derselben Arten gefunden wurden, die mit Blut, das andere Gymnosporidien enthielt, gefüttert waren, wird jeden, der mit Parasitologie vertraut ist, überzeugen, dass wir es in diesem Falle nicht mit einfacher physiologischer Absorption des Pigments durch die Magenzellen der Moskitos zu thun haben, sondern dass es sich um eine Lebenserscheinung in der Entwicklung des Proteosoma handelt, durch die der Parasit im Blute des Vogels zu einem pigmentirten Parasiten von irgend welcher Art in den Magengeweben des Moskitos wird“. Wenn die Moskitos wiederholt mit Proteosomablut gefüttert wurden, konnten die Parasiten in verschiedenen Entwicklungsstadien in den Magengeweben beobachtet werden, indem die zuletzt aufgenommenen kleiner erschienen. Während die Parasiten zuerst pigmenthaltig sind, ist dies bei den älteren Formen nicht der Fall. Die letzteren sind übrigens deutlich dadurch sichtbar, dass sie warzenartig über die Magenoberfläche hervorragen. Wo die Parasiten zwischen den Fasern des Moskitomagens liegen, werden diese auseinandergedrückt, sodass sie, wie R. sagt an Trichinen erinnern. *Nuttall.*

In einem **Nuttall** (1595) aus Indien übersandten, vom 7. September datirten Brief berichtet Ross über den Gang seiner weiteren Untersuchungen, wodurch es Ref. ermöglicht wurde, diese zu veröffentlichen. Da seine Versuche noch nicht abgeschlossen sind, werden noch einige Monate vergehen, bis eine endgiltige ausführliche Veröffentlichung auf amtlichem Wege erfolgt. Ross berichtet, dass es ihm schon am 9. Juli gelungen sei, Vögel durch Moskitos, die mit Proteosoma inficirt waren, zu inficiren.

Aus dem Brief sei weiter das Folgende mitgetheilt:

1. Das Proteosoma der Vögel wird in „grauen Moskitos“ zu einem Coccidium umgewandelt.

2. Der Aestivo-autumnal-Parasit des Menschen wird im Moskito mit „gefleckten Flügeln" („dapple winged") ebenfalls zu einem Coccidium umgewandelt.

3. Die Proteosoma-Coccidien werden, nachdem sie ihre volle Entwickelung im Moskito erreicht haben, umgewandelt zu:

a) einer grossen Anzahl „germinal rods", zarten Stäbchen, die etwa 12 μ lang sind,

b) zu einigen grossen schwarzen wurstförmigen „Sporen", deren Bedeutung unklar ist.

4. Die Coccidien platzen jetzt, und ihr Inhalt entleert sich in das Coelom des lebenden Insects. Die oben sub a und b genannten Gebilde gelangen durch den Blutkreislauf in alle Gewebe des Insects.

5. Die Stäbchen sammeln sich in der Speicheldrüse des Insects an und gelangen mit dem Speichel in die durch den Rüssel erzeugten Wunden. Auf diese Weise gelingt es beinahe immer, gesunde Vögel durch den Stich inficirter Moskitos zu inficiren.

6. Die Function der schwarzen Sporen ist bis jetzt nicht aufgeklärt.

7. Von 28 gesunden Sperlingen erkrankten 22 an der durch Moskitos vermittelten Infection. Die Infection war eine besonders schwere bei allen Vögeln. Von 4 „weaver birds" und 2 Krähen erkrankten alle mit Ausnahme einer Krähe in Folge der Moskitostiche. 5 Sperlinge, die an einer milden Proteosomainfection litten, erkrankten besonders schwer, nachdem sie den Stichen der inficirten Moskitos ausgesetzt waren.

8. Bis jetzt sind wegen Mangels an Zeit keine ähnlichen Versuche an Menschen mit Malaria angestellt worden, auch schien das Studium der bei Vögeln vorkommenden Krankheit besondere Vorzüge zu bieten.

9. „Graue Moskitos" in Indien vermehren sich in Gräben, Tümpeln u. s. w. bis zu einer Höhe von 2000 m über dem Meeresspiegel. Damit stimmt auch die Verbreitung der Proteosoma-Krankheit überein. Die andere Moskitoart, welche bei der menschlichen Malaria in Betracht kommen soll, vermehrt sich nur in kleinen durch Regen entstandenen Tümpeln, in welchen sich keine Fische oder Frösche befinden, welche die Moskitos auffressen können. Dadurch wäre die Verbreitung und das von der Jahreszeit abhängige Vorkommen des menschlichen Aestivo-autumnal-Fiebers, wenigstens in Indien, bedingt.

10. Die Prophylaxe bei der Malaria scheint wenigstens in der Nähe von Häusern, Bivouaks u. s. w. eine einfache zu sein, wenn man Moskitonetze benutzt und so die Moskitos fernhält. Es soll in der Nähe von Menschen verhindert werden, dass Wasseransammlungen oder andere Brutstätten länger als eine Woche stagniren[1]. Malariakranke sollten auch unter Moskitonetzen schlafen, da sie, wie Ross glaubt, sehr oft zur Verbreitung der

[1]) In Amerika wird Petroleum mit Erfolg auf kleinere Wasserflächen gegossen. Es soll eine nur geringe Menge genügen, um die Moskitos zu beseitigen, weil die Larven im Wasser einfach ersticken. Ref.

Infection beitragen bei Anwesenheit der für die Uebertragung der Krankheit geeigneten Moskitoart[1]. *Nuttall.*

Dieser Bericht **Ross'** (1598) enthält z. Th. dieselben Angaben wie im vorigen Referat, die übrigen wurden durch einen am 31. October an den Ref. gerichteten Brief ergänzt. Der ausführliche Bericht R.'s erscheint Januar 1899. R. schreibt: „Die Zeitdauer zwischen der Infection eines Moskitos und dessen Fähigkeit, Infection zu verursachen, beträgt wahrscheinlich etwa 7-8 Tage, d. h. die Periode, welche die Coccidien dazu brauchen, reif zu werden, und die ‚germinal rods', um in die Speicheldrüsen hineinzugelangen". Diese Frage beschäftigt ihn augenblicklich. Die Erkrankung erfolgt 5-6 Tage nachdem die Vögel von inficirten Moskitos gestochen waren. Es ist noch nicht festgestellt worden, wieviel Moskitostiche dazu nöthig sind, um eine Infection hervorzurufen. Die zu den Versuchen benutzten Sperlinge wurden während mehrerer Tage nach der Gefangennahme einer Beobachtung unterworfen. Von 111 in Calcutta gefangenen Sperlingen wurden etwa 13,5% inficirt befunden. Die gesunden Sperlinge wurden nun in zwei Gruppen getheilt und nachts in gesonderten Käfigen unter Moskitonetzen gehalten. Es wurden inficirte Moskitos zu der einen Gruppe zugelassen, während die Controlthiere auch gegen die sich im Laboratorium befindlichen Moskitos geschützt wurden. Etwa 80% der den inficirten Moskitos ausgesetzten Sperlinge zeigten später die Proteosomen in ihrem Blute, während von einer grossen Anzahl (etwa 40) Controlsperlingen nur ein einziger bei der später erfolgten Untersuchung die Parasiten zeigte. Bei diesem einen Sperling waren aber sehr wenige Parasiten vorhanden, und R. ist davon überzeugt, dass sie nur bei der ersten Untersuchung übersehen worden seien. Nach einigen Wochen wurden auch diese Controlsperlinge den Stichen inficirter Moskitos ausgesetzt.

Das Resultat war, dass die meisten erkrankten. Wie schon gesagt, enthielten nur 15 der 111 gefangenen Sperlinge Proteosomen im Blute, aber nur 2 dieser inficirten Vögel zeigten mehr als einen Parasiten in jedem Gesichtsfelde des Präparates. Andererseits zeigten die den Moskitoinoculationen ausgesetzten Vögel eine enorme Anzahl Parasiten im Blute. R. hat gefunden, dass die Vögel, welche einmal Proteosomen im Blute zeigen, immer ungefähr dieselbe Parasitenzahl im Blute beibehalten. Er sagt, es sei leicht, eine frische von einer alten Infection zu unterscheiden durch das beinahe stetige Vorhandensein der grösseren, discreten, pigment-

---

[1]) Durch einen Brief, den ich im August von Dr. Manson in London erhielt, bin ich im Stande, dem oben Gesagten noch Folgendes hinzuzufügen. Manson, der auch einen längeren Brief von Ross erhalten hatte und über die Untersuchungen des letzteren in der Meeting of the British Association in Edinburgh kürzlich einen Bericht erstattete, schrieb, dass Ross beim Zerdrücken der eingekapselten Proteosomen in Kochsalzlösung eine unzählige Menge kleiner spindelförmiger, ein wenig abgeplatteter Gebilde (oben heissen sie „germinal rods") aus diesen heraustreten sah. Diese Körperchen scheinen nicht beweglich zu sein. Sind sie in den Blutkreislauf des Insects gelangt, so häufen sie sich in den Zellen der Speicheldrüsen an, sodass diese vollgepfropft erscheinen können, an die mit Bac. gefüllten Leprazellen erinnernd. Ref.

haltigen Parasiten, die nicht am Anfange einer durch Moskitostiche verursachten Infection vorhanden sind. *Nuttall.*

Die Schrift **Manson**'s (1594) enthält im wesentlichen dieselben Angaben wie in den Veröffentlichungen von Ross und Nuttall (s. oben). *Nuttall.*

c) Protozoën bei Leukämie des Menschen

1599. ***Löwit, M.**, Protozoënnachweis im Blute und in den Organen leukämischer Individuen. Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 5/6 p. 206). [Referat nach Erscheinen der ausführlichen Arbeit. Red.]

1600. ***Löwit, M.**, Weitere Mittheilung über Sporozoënnachweis bei Leukämie (Wiener klin. Wchschr. No. 20 p. 479). [Ebenso. Red.]

d) Hämatozoën beim Kropfe des Menschen

1601. Grasset, E., L'hématozoaire du goître (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences no. 1 p. 75).

Grasset (1601) hat Studien über die Entstehung des Kropfes gemacht in Puy-de-Dôme, wo diese Krankheit endemisch ist. Er hat versucht, eine Analogie zwischen Kropf und Malaria herzustellen, denn ausser der Kachexie, die beiden Krankheiten gemein ist, muss man die Hypertrophie der Schilddrüse mit der Malaria-Intumescenz der Milz vergleichen. Allerdings hat G. Fälle von Kropf beobachtet, wo die Geschwülste der Schilddrüse in Folge eines hinzutretenden Fiebers oder einer gastrischen Verstimmung aufgetreten sind.

Die Untersuchung des Blutes von 8 Kropfkranken bestätigte seine Vermuthung. G. hat, wie bei dem Plasmodium des Sumpffiebers, die Bildung von Pigmentkörnchen, Geisseln, zusammengeballten und getrennten Segmenten, endlich ziegelrothes Pigment beobachtet.

Keiner von G.'s Kropfkranken war malariakrank. Allerdings ergaben sich nach G. einige Unterschiede zwischen beiden Plasmodien, nämlich das ziegelrothe Pigment und das Fehlen der halbmondförmigen Körper[1]. *Charrin.*

e) Hämatozoën bei verschiedenen Erkrankungen der Säugethiere

(Bastianini, E.,) Einige Fälle von Malaria-Hämoglobinurie bei Rindern der römischen Campagna [Italienisch] (Giorn. della Soc. ed Accad. veterinaria vol. 47 p. 1057).

1602. Betegh, L., Adatok a szarvasmarhák haemoglobinuriájának és a juhok carceagjának aetiologiájához [Beiträge zur Aetiologie der Hämoglobinurie der Rinder und des Carceag der Schafe] (Veterinarius no. 1 p. 1). — (S. 687)

[1]) Auf Grund der Abbildungen, die sich in der Mittheilung G.'s finden, ist wohl kaum etwas darüber zu sagen, was vorgelegen hat; es ist nicht einmal ersichtlich, ob der vermeintliche Parasit in den rothen Blutkörperchen eingeschlossen ist. *Löwit.*

1603. Bettencourt, A., Acerca da etiologia da ferrujão [hemoglobinuria dos bovideos] (Arch. de Med. Lisboa no. 3 p. 118). — (S. 686)

1604. Kanthack, A. A., H. E. Durham, and **W. F. H. Blandford,** On nagana or tsetse fly disease (Proceedings of the Royal Soc. vol. 64 p. 100; deutsch: Hygien. Rundschau No. 24). — (S. 690)

1605. Koch, R., Berichte über die Ergebnisse der Expedition im Schutzgebiete von Deutsch-Ostafrika (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 4/5 p. 200). — (S. 687)

1606. Koch, R., Reise-Bericht über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- und Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. Mit Fig. 2 ℳ 40 ₰. Berlin, Springer. — (S. 687, 689)

1607. Kolle, W., Ueber einen neuen pathogenen Parasiten im Blute der Rinder in Süd-Afrika (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 45). — (S. 690)

1608. Nosotti, Ueber Hämatinurie der Rinder und über die Malaria des Viehes der römischen Campagna [Italienisch] (Clinica veterinaria vol. 21 p. 569, 581, 593, 605, 617). — (S. 686)

Nosotti (1608) schildert in längerem Aufsatz die sog. Hämatinurie der Rinder (die epizootische Hämoglobinurie von Babes[1], das Texas-Fieber von Th. Smith und Kilborne[2], die Malaria der Rinder von Celli und Santori[†], das Fischblut des Volksmundes) Symptomatologie, pathologische Anatomie, Geschichte, Auftreten, Localität, Aetiologie, Pathogenese, Prognose und Prophylaxis, weist darin besonders auf die neueren Untersuchungen R. Koch's über die Aetiologie der Malaria hin und spricht sich auf Grund seiner eigenen und anderer Erfahrungen dahin aus, dass sie die Malaria der Rinder, Pferde, Schafe, Hunde und Schweine darstelle und zu Milzschwellung und intermittirendem Fieber Veranlassung gebe. Die im Blute der Rinder-Hämatinurie oder Malaria gefundenen runden Hämatozoën ähneln den Formen des Initialstadiums der Malaria des Menschen; als Zwischenträger figurirt nicht wie bei diesem die Schnake sondern die Zecke, Ixodes bovis. *Johne.*

Bettencourt (1603) machte auf dem vom 11.-16. Mai in Lissabon tagenden ersten Congress portugiesischer Aerzte eine Mittheilung, die er in folgenden Sätzen resumirt: 1. Der Rost, eine längst in Portugal bekannte Infectionskrankheit des Rindes, deren Hauptsympton die Hämosphärinurie ist, muss als eine besondere Erkrankungsform angesehen werden worauf zuerst Pamplona Ramos hinwies und dafür den Namen „hämosphärinurisches Sumpffieber des Rindes“ vorschlug. 2. Mit dem Milzbrand hat diese Krankheit ätiologisch nichts gemein, und in klinisch dunkeln Fällen genügt die blosse Bluntuntersuchung, um die Differentialdiagnose zu sichern. 3. Der „Rost“ kommt hauptsächlich in Sumpfgegenden vor und gehört zu derselben Gruppe von Zoonosen wie die rumänische Rinder-

---

†) Jahresber, XIII, 1897, p, 780, 781. Red.
[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 92; V. 1889, p. 125. Ref.
[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 147. IX, 1893, p. 503. Ref.

hämoglobinurie, die Texasfieberseuche, die Blutharnseuche der Rinder in Finnland, Sardinien und Südamerika, die Rindermalaria der römischen Landschaft und das „Rothwasser“ in Afrika. 4. In allen untersuchten Rostfällen fand sich constant im Blute ein vorher noch nirgends beschriebener Parasit. Er hat 1-2 μ im Durchmesser, erscheint durch einen hellen Streifen halbirt, lässt sich mit Methylenblau und Eosin doppelfärben und entfärbt sich nach GRAM. Alle Culturversuche schlugen fehl, woraus B. schliesst, dass es sich wohl um ein Plasmodium handeln muss. *Sentiñon.*

Betegh (1602) hat die Aetiologie der Hämoglobinurie der Rinder und des ‚Carceag' der Schafe untersucht: Im Blute der an Hämoglobinurie gefallenen Rinder waren 0,5-0,8 μ grosse, gelbliche, runde oder längliche, birnförmige Gebilde zu sehen, die in den rothen Blutzellen, sowie in den Leukocyten vorkommen. Besonders in den rothen Blutzellen der Nieren kommen diese oft zum Vorschein, sodass manchmal 70-80 % der Blutzellen inficirt erscheinen. Hier und da kann man sie auch in dem Blutplasma beobachten. Wenn das Blut frisch untersucht wird, zeigen die Parasiten auffallende Bewegungen und Gestaltveränderungen.

Im Blute der an Carceag gefallenen Schafe waren auch ähnliche Gebilde wie bei der Hämoglobinurie der Rinder, nur dass sie dort etwas kleiner und in geringerer Zahl vorhanden waren. *v. Rátz.*

Aus dem Berichte **R. Koch**'s (1605) seien hier nur die auf das Texasfieber bezüglichen Angaben hervorgehoben. Es wurden Rinderzecken von scheinbar gesunden Thieren entnommen, die einer mit Texasfieber inficirten Heerde angehörten; ausserdem Zecken von einem Kalbe, das im Blute die specifischen Parasiten (Pyrosoma bigeminum) in grosser Zahl besass, und der Infection rasch erlag. Nach zwei Wochen wurden in einer anderen fieberfreien und gebirgigen Gegend zwei gesunde Rinder mit den Zecken von den scheinbar gesunden Thieren, und zwei andere mit den Zecken vom texaskranken Kalbe inficirt. Nur bei den beiden letzteren konnten vom 22. Tage an Exemplare von Pyrosoma bigeminum im Blute constatirt werden, sie hielten sich 10-12 Tage im Blute in der charakteristischen Birnform. Der Verlauf der Infection entsprach der leichten Form, trotzdem das Ausgangsmaterial von einem schweren und acuten Falle abstammte. Bei Weiterverimpfung des defibrinirten Blutes der inficirten Thiere blieb die leichte Krankheitsform bestehen, wenn auch die Krankheitserscheinungen an Intensität etwas zunahmen. Das Ueberstehen der leichten Form erzeugte eine vollkommene Immunität gegen die Wirkung einer weiteren Injection von Texasfieberblut. Ob auf diese Weise auch eine Immunität gegen den natürlichen Infectionsmodus erzielt werden kann, sollen weitere Versuche lehren. *Löwit.*

Häufiger als die Surra kommt nach **R. Koch**'s (1606) Beobachtungen unter den Rindern an der Küste von Deutsch-Ostafrika Texasfieber vor. Die Symptome und die anatomischen Veränderungen sind ganz die gleichen, wie sie an anderen Orten, wo Texasfieber herrscht, gefunden werden. Besonders charakteristisch ist von den Krankheitserscheinungen das Blutharnen, von den anatomischen Veränderungen die Erkrankung der Leber.

Hier sieht man in der Umgebung der intralobulären Venen in mehr oder weniger weitem Umkreis die Leberzellen stark verändert; sie nehmen den Farbstoff nicht mehr an, stellenweise sind auch ihre Kerne nicht mehr färbbar, sodass man sie als abgestorben ansehen muss. Ihre Umrisse sind aber noch deutlich zu erkennen an den sie netzförmig umspannenden Gallencapillaren, die mit einer gelbglänzenden soliden Masse angefüllt sind. Stellenweise sind die Gallencapillaren so stark und gleichmässig gefüllt, dass es aussieht, als wären sie künstlich mit einer gelbgefärbten Leimmasse injicirt, um sie sichtbar zu machen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes der kranken Thiere findet sich der von Th. Smith und Kilborne[1] beschriebene Parasit, das Pyrosoma bigeminum. Im Einzelnen konnten aber die Befunde der amerikanischen Forscher nicht ganz bestätigt werden. Während diese behauptet haben, in den acuten schweren Fällen des Texasfiebers komme nur die grosse Birnenform des Parasiten vor und zwar seien nur $^1/_2$-2 % der rothen Blutkörperchen damit inficirt, fand K. gerade bei den schweren, schnell tödtlich verlaufenden Fällen in den rothen Blutkörperchen etwa 80-90 % aller Blutkörperchen inficirt und zwar nicht mit den ausgewachsenen birnförmigen Parasiten, sondern mit den Jugendformen derselben. Diese, zu 1-4 Exemplaren im inficirten Erythrocyten nachweisbar, sehen stäbchenartig aus, sodass man sie für kleine Bac. halten könnte. Sie sind häufig etwas gekrümmt, mitunter so stark, dass sie ringförmig werden und in diesem Falle den Parasiten der tropischen Malaria sehr ähnlich erscheinen. Oefters sind diese Stäbchen in der Mitte etwas dicker; sie zeigen dann deutlich einen doppelten Contur und nehmen die Form eines Weidenblattes an. Als Jugendformen der birnförmigen Parasiten documentiren sie sich dadurch, dass sich alle Uebergänge von ihnen zu diesen finden. Die beschriebenen Parasitenformen finden sich nur im Blute der lebenden Thiere. Im todten Thier und namentlich bei der Conservirung von Organstücken in Alkohol nehmen die Parasiten Kugelgestalt an, wie auch Th. Smith und Kilborne[2] bereits beobachtet haben.

Alle von K. an der Küste aufgefundenen, an Texasfieber leidenden Rinder stammten aus dem Inneren und zwar aus den verschiedensten Gegenden desselben und waren bald nach der Ankunft an der Küste erkrankt. Die Zecken, welchen bekanntlich die Uebertragung der Krankheit von Rind zu Rind zugeschrieben wird, fanden sich bei den Küstenrindern häufig, fehlten dagegen bei den frisch aus dem Inneren ankommenden Rindern; bald jedoch waren diese zahlreich von Zecken besetzt. Die Küstenrinder selbst erkrankten nicht an Texasfieber, wohl aber ist die Thatsache, dass aus dem Inneren zur Küste gebrachte Rinder sehr häufig an Blutharnen erkranken, den Eingeborenen schon lange bekannt. Allem Anscheine nach liegen die Dinge so, dass in dem Küstengebiete das Texasfieber seit langem endemisch herrscht und dass, wie auch an anderen Orten beobachtet worden ist, die in solchen Gegenden, wo die Krankheit endemisch vorkommt, gezüchteten

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 146-149; IX, 1893, p. 502. Ref.
[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 148; IX, 1893, p. 502. Ref.

Rinder mehr oder weniger gegen diese immun geworden sind und von der Krankheit kaum merklich zu leiden haben. Frisch zugebrachte, nicht immune Thiere erkranken dagegen schwer. Um ein Weitergreifen des Texasfiebers von der Küste nach dem Inneren zu verhindern, ist es unter diesen Umständen angebracht, jeden Transport von Rindern von der Küste nach dem Inlande zu verbieten; ein derartiges Verbot wurde auf K.'s Veranlassung sofort vom Gouvernement erlassen. Als unvorsichtigerweise einmal zwei Ochsen von der Küste in eine etwas landeinwärts gelegene Viehstation gebracht wurden, traten hier sofort Fälle von Texasfieber auf.

Um die Rolle der Zecken bei der Uebertragung der Krankheit zu studiren, liess K. von gesunden und kranken Rindern an der Küste Zecken sammeln und begab sich mit diesen in einen von der Seuche freien Bezirk im Inlande. Die Zecken hatten inzwischen Eier gelegt, und die aus diesen ausschlüpfenden Jungen setzte K. auf die Haut gesunder Rinder. Nach etwa 3 Wochen traten im Blute einiger Rinder Texasfieberparasiten auf, und zwar nur bei denen, welche mit Zecken besetzt worden waren, deren Mütter auf texasfieberkranken Rindern schmarotzt hatten. Die Nachkommen von Zecken, die auf gesunden Rindern gelebt hatten, inficirten auch ihre Wirthsrinder nicht mit Pyrosomen. Die Bedeutung der Zecken als Krankheitsverbreiter ist damit auch für das Texasfieber in Ostafrika festgestellt. — Des Weiteren ergab sich nun, dass bei den absichtlich durch Zeckenübertragung inficirten Rindern die Krankheit nur sehr leicht verlief und die Parasiten aus dem Blute nach 10-12 Tagen verschwanden. Verimpfung von Blut dieser Rinder auf andere erzeugte wiederum nur eine sehr leicht verlaufende Erkrankung und ebenso in dritter Generation. Den so mit Texasfieber durchseuchten und nach leichter Erkrankung genesenen Thieren konnten darauf 20 ccm Texasfieberblutes injicirt werden, ohne dass eine Neuerkrankung folgte. Das Ueberstehen des Texasfiebers in der leichtesten Form verleiht mithin vollkommene Immunität gegen eine Infection mit erheblichen Mengen von Texasfieberblut. Dass Schutzimpfungen von Rindern gegen Texasfieber möglich sind, dürfte damit erwiesen worden sein. *Abel.*

In den Küstendistricten von Deutsch-Ostafrika fand **R. Koch** (1606) eine ganze Anzahl von Rindern mit der Surra- oder Tsetsekrankheit behaftet. Die bekannten Parasiten (Trypanosomen) waren im Blute nachzuweisen. Alle erkrankten Thiere stammten aus dem Inneren und zwar aus dem Uhehelande. In diesem ist aber das Vorkommen surraartiger Erkrankungen nicht bekannt, vielmehr gedeiht das Vieh dort gut. Beim Transport zur Küste müssen die Rinder indessen ein Gebiet passiren, nämlich das Thal des Ruaha-Flusses, wo es unmöglich ist, Vieh zu halten, weil alle Thiere bei längerem Aufenthalte zu Grunde gehen. Wahrscheinlich werden die aus dem Inneren des Landes kommenden Rinder hier inficirt; ob die die Uebertragung der Parasiten vermittelnde Tsetsefliege im Ruahathale vorkommt, ist bisher nicht bekannt, eben so wenig, ob dort Thiere und wenn ja, welche Thiere dort an Surra leiden und die Infectionsquelle abgeben können. An der Küste, wo Tsetsefliegen fehlen, beobachtet man keine

spontane Uebertragung der Surra von den erkrankten Rindern auf gesunde. Künstlich lässt sich die Surra mittels des Blutes kranker Thiere auf Rinder, Ratten und Hunde, nicht auf Esel überimpfen. Ratten haben in Ostafrika ziemlich häufig den Surraparasiten ähnliche Trypanosomen im Blute. Beide Parasitenarten sind aber schon morphologisch unterscheidbar und ausserdem dadurch, dass die Rattentrypanosomen sich nur im Körper von Ratten, nicht anderer Thiere fortzüchten lassen. Wurden Ratten, die bereits Ratten-Trypanosomen im Blute hatten, mit Surra-Blut geimpft, so waren beide Parasitenarten neben einander in ihrem Blute aufzufinden. Verimpfte man dann das Blut auf einen Hund, so entwickelten sich in dessen Blut nur die Surra-Parasiten weiter, die Rattentrypanosomen, für die der Hund unempfänglich ist, verschwanden. — Späterhin wurde noch in mehreren anderen Districten der ostafrikanischen Colonie Surra unter den Rindern nachgewiesen. *Abel.*

In Südafrika beobachtete **Kolle** (1607) eine dem Texasfieber ätiologisch ähnliche, aber doch von ihm sicher verschiedene Krankheit der Rinder. Die Thiere erkranken mit Fieber von stark remittirendem Typus, Abmagerung, Appetitlosigkeit, bis schliesslich nach Wochen oder Monaten ein comatöser Zustand eintritt. Niemals wird Hämoglobinurie beobachtet. Die Mortalität scheint ziemlich hoch zu sein. Anatomisch fällt die Blässe aller Organe auf, die nach kurzer Berührung der Leichentheile mit der atmosphärischen Luft einem tiefgelben Farbenton weicht. Das Blut ist wässerig, Milz wie Leber vergrössert, weich, hyperämisch. Nieren und Harnwege sind normal; die Harnblase enthält keinen blutigen Harn. Im Blute findet man Parasiten in den Erythrocyten, die amöboïde Bewegungen ausführen. Gefärbt stellen sie sich dar als runde Körperchen, die so gross werden können, dass sie die ganze Zelle ausfüllen; man bemerkt Vacuolen in ihrem Innern. Auch frei sieht man ähnlich geformte Parasiten mit Vacuolen im Blute. Ferner findet man Pigment in einem Theile der rothen Blutzellen. Sporulation konnte noch nicht wahrgenommen werden. Vermuthlich ist der Parasit durch die zum Schutze gegen Rinderpest unternommenen Blutimpfungen zu grösserer Verbreitung unter den Rindern in Südafrika gelangt; seitdem jedes Immunblut vor der Verwendung bei anderen Thieren erst auf die Anwesenheit von Blutparasiten untersucht, und wenn solche sich finden, beseitigt wird, sind keine Erkrankungen an Infection mit den Parasiten nach Rinderpestschutzimpfungen mehr beobachtet worden.

Vom Texasfieber unterscheidet sich die von K. Febris malarioformis benannte Krankheit dadurch, dass sie nie mit Hämoglobinurie einhergeht, dass der Parasit derselben meist einzeln in je einem Erythrocyten vorhanden ist, dass er keine birnförmige Gestalt hat, vielmehr rund ist, erwachsen das Blutkörperchen fast ausfüllt, dass er Pigment bildet, amöboïde Bewegungen macht und nicht bestimmte Organe (etwa wie der Texasfieberparasit die Nieren) bevorzugt. *Abel.*

Kanthack, Durham und **Blandford** (1604) machten mit dem Blute eines erkrankten Hundes Uebertragungsversuche auf Katzen, Hunde,

Kaninchen, Mäuse und Ratten, die sich als hochempfindlich erwiesen. Ebenso erlagen ein Esel, ein Igel und zwei Pferde der Infection. Bastarde von Zebra und Pferd, sowie Zebra und Esel scheinen weniger empfindlich. Auch Affen und Ziegen sowie Meerschweinchen scheinen empfindlich zu sein, Tauben erwiesen sich unempfindlich. Im Blute der erkrankten Thiere findet sich eine Flagellate, die zu den Trypanosomen gehört. Die Krankheitsdauer schwankt bei den verschiedenen Thieren sehr beträchtlich, ohne dass ein bestimmter Grund hierfür angeführt werden könnte. Abschwächung oder Erhöhung der Virulenz durch Thierpassage wurde nicht erreicht. Impfungen subcutan intravenös, oder intraperitoneal mit Blut, Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark inficirter Thiere erwiesen sich wirkungsvoll, während Impfungen vom Conjunctivalsacke und durch Fütterung versagten, nur bei gleichzeitigen Nebenverletzungen führen auch diese zu tödtlichen Erkrankungen. Als Krankheitssymptome werden angeführt Verschwinden der Muskelsubstanz und Kraftverlust, Fieber, Oedem am Kopf, den Beinen, dem Bauch und den Genitalien, Veränderungen an Augen und Nase, Anämie, Appetitabnahme und Convulsionen. Uebergang der Krankheit von einem Thiere auf das andere wurde ohne Impfung nie beobachtet, desgleichen kam keine Uebertragung per coitum und durch Säugung zu Stande. Von pathologisch-anatomischen Störungen werden hervorgehoben bei Ratten und Mäusen Schwellung der Lymphdrüsen, der Milz und Leber, Muskel- und Fettatrophie sowie subpleurale Ecchymosen in den Lungen; bei Kaninchen, Hunden und Katzen ist Muskelatrophie und Abmagerung sehr ausgesprochen, bei Meerschweinchen sind die Organveränderungen sehr geringgradig. Bezüglich der Vertheilung der Parasiten im Organismus ist hervorzuheben, dass sie bei den verschiedenen Thieren nach einer wechselnden Incubationszeit im Blute erscheinen, anfangs spärlich, später an Zahl zunehmend (bis zu 50000 im cmm bei Meerschweinchen); in den Lymphdrüsen waren sie in der Regel vor ihrem Erscheinen im Blute bereits nachweisbar. Nach dem Tode werden die meisten Hämatozoën in Knochenmark und Milz angetroffen, im Darminhalt und Harn fehlen sie. Eine Giftwirkung konnte mit dem Blute gefallener Thiere nicht erzielt werden. Verschiedenartige Immunisirungsversuche mit Blut, Organextracten und Galle von an Nagana eingegangenen Thieren auf normale empfängliche Thiere blieben resultatlos. Ebenso war eine vorausgehende Impfung mit einem verwandten Trypanosoma (sanguinis) ohne Einfluss auf die nachträgliche Naganaimpfung; ebenso wirkungslos erwies sich die Fütterung mit den Hämatozoën. Hierauf werden einige verwandte Hämatozoën (Trypanosoma sanguinis, Tryp. der Surrakrankheit, die nach R. Koch (s. oben) identisch mit der Tsetsefliegenkrankheit ist, und ein Tryp. von Rougert[1], das von jenem der Surra verschieden sein soll) beschrieben.

Löwit.

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 693. Ref.

---

f) Hämatozoën bei Reptilien und Amphibien

1609. Giglio-Tos, E., Une coccidie parasite dans les thrombocytes de la grenouille (Ach. ital. de Biol. t. 30 p. 130).
1610. Laveran, A., Contribution à l'étude de Drepanidium ranarum (Lankester) (Comptes rendus de la soc. de biol. p. 977) [Verf. legt dar, dass Drepanidium princeps und Dr. monilis identisch sind und dass man die Bezeichnung Dr. ranarum, die von Lankester stammt, beibehalten soll. *Tangl.*]
1611. Laveran, A., Contribution à l'étude de Hémogrégarina Stepanowi [Danilewski] (Comptes rendus de la la Soc. de Biol. p. 885, 919).

Bei seinen Studien über die sogenannten „Spindelzellen" (Thrombocyten) des Froschblutes fand **Giglio-Tos** (1609) zufällig bei einem Frosche an Trockenpräparaten einen Einschluss einer Coccidie, die er bei keinem anderen daraufhin untersuchten Frosche wiederfinden konnte. Verf. glaubt, dass es sich um eine neue Species eines intracellulären Parasiten handelt, die er jedoch nicht näher bestimmen konnte, da ihm Sporulationsformen nicht zu Gesichte kamen. Nur einmal fand er eine Cyste mit 6 Sichelkörpern ohne Restkörper in einem in Degeneration befindlichen Thrombocyten eingeschlossen, die jedoch eine nähere Bestimmung nicht gestattete. Alle übrigen Formen, die zur Beobachtung kamen, zeigten eine homogene Protoplasmasubstanz, in der einzelne (nicht mehr als 8) plastische Granula vorhanden waren. Die befallenen Trombocyten scheinen in ihrer morphologischen Beschaffenheit durch den Parasiten nicht wesentlich alterirt zu sein. Um einen phagocytären Einschluss dürfte es sich nach den Angaben des Verf.'s kaum gehandelt haben. Uebertragungsversuche konnten nicht vorgenommen werden. *Löwit.*

Laveran (1611) beschreibt ausführlich die Haemogregarina Stepanowi die als Blutparasit bei der Wasserschildkröte vorkommt. Im Blute findet sich der Parasit in zwei Hauptformen: nierenförmige endoglobuläre Körperchen und endoglobuläre Würmchen („vermicules"), die immer verschlungen sind. Methylenblau färbt die Kerne der Parasiten stärker als ihr Protoplasma. Die parasitenhaltigen Blutkörperchen sind nicht verunstaltet, das Haemoglobin sieht ganz normal aus, auch ist der Kern fast immer auf seinem normalen Platze. Wahrscheinlich besitzen die Parasiten eine Hülle. Lässt man das Blut $^1/_2$-1 Stunde nach der Entnahme stehen, so sieht man im Präparate auch freie bewegliche Würmchenformen. Reproductionsformen des Parasiten kommen im Blute nicht vor. Verf. suchte den Parasiten auch in den Organen, am zahlreichsten fanden sie sich in der Leber in den verschiedensten Phasen der Vermehrung. Nach den beschriebenen embryonalen Formen gehört die Haem. Stepanowi zu den Coccidien oder ist wenigstens mit diesen nahe verwandt. Dauersporen fand L. nicht; es scheint aber, dass es bei diesem Haematozoon nur eine endogene Vermehrung giebt. Pathogen dürften sie nur in sehr geringem Maasse

sein, die parasitenhaltigen Thiere scheinen ganz gesund zu sein. Ins Blut gelangen die Parasiten wahrscheinlich durch den Darmkanal. Verf. beschreibt auch die von ihm angewandte Untersuchungsmethode; diesbezüglich sei auf das Original verwiesen. *Tangl.*

2. Protozoën (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatonosen des Menschen

Referent: **Professor Dr. J. Jadassohn** (Bern)

1612. **Benjamins, C. E.,** Een geval van Paget's disease of the nipple (Weekblad van het Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. no. 23). — (S. 696)

1613. **Bowen, J. T.,** Un cas de kératose folliculaire [maladie de Darier] limitée à la tête et aux mains (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 1 p. 6). — (S. 696)

1614. **Doctor, E.,** Ueber das Verhältniss der Darier'schen Krankheit zur Ichthyosis (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 46, No. 3). — (S. 696)

1615. **Fisse,** Contribution à l'étude de l'épithéliomatose de Paget [Thèse de Toulouse]. 1897. — (S. 696)

1616. **Gaucher, E., et E. Sergent,** Anatomie pathologique et pathogénie de l'acné varioliforme [molluscum contagiosum de Bateman] (Arch. de Méd. expér. no. 5 p. 657). — (S. 695)

1617. **Grisel et Salmon,** Un cas de maladie de Paget [Soc. de Dermatol. et de Syphiligr., 8. XII.] (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 12 p. 1126). — (S. 696)

1618. **Jacobi, E.,** Vorstellung eines Falles von „Psorospermose folliculaire végétante Darier" [19. Oberrheinischer Aerztetag, 21. VII.] (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1155; Verhandl. d. deutschen dermatol. Ges., 6. Congr. p. 406). — (S. 696)

(di Mattei, E.,) Il morbo di Paget; contributo sperimentale. Napoli.

1619. **Melle, G.,** Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio della psorospermosi cutanea vegetante (Giorn. ital. d. Pelle no. 3 p. 365). — (S. 696)

1620. **Posadas, A.,** Psorospermosis infectante generalizada [ensayo sobra una nueva neoplasia del hombre traducida por un protozoariois y transmissibile à los animales]. Buenos-Ayres 1897 (Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 27, No. 11 p. 593). — (S. 697)

1621. **Pringle,** Molluscum contagiosum and „rodents" (British Journal of Dermatol., November). — (S. 695)

1622. **Shattock, S. G.,** Molluscum contagiosum in two mated bunting-sparrow's [Read before the Pathol. Soc. of London, 15. IV.] (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol 5, no. 3 p. 309). — (S. 694)

1623. **Shattock, S. G.,** Molluscum contagiosum (Lancet, 16. IV.; Dermatol. Ctbl. Bd. 1, No. 9 p. 303). — (S. 694)

1624. **Sildowitch, J.,** Sur la pathogénie du molluscum contagiosum (Arch. russes de Pathol. Bd. 5, 31. III., ref.: Journal d. Mal. cutan. et syphil. no. 5 p. 314 et Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 12 p. 1153). — (S. 695)

(**Wiggin** and **Fordyce,**) Report on a case of malignant papillary dermatitis (New York med. Journal vol. 66, no. 14 p. 415).

1625. **Zürn,** Protozoën als Krankheitserreger bei landwirthschaftlichen Nutzthieren (Wiener landwirthschaftl. Ztg. p. 359; ref.: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 18/19 p. 708). — (S. 695)

Die Literatur über die an dieser Stelle zu besprechenden Psorospermosen der Haut hat wesentlich abgenommen. Wir haben dieses Mal nur eine geringe Zahl von Arbeiten und auch diese meist nur sehr kurz zu erwähnen.

Am meisten Material strömt noch über das Epithelioma sive Molluscum contagiosum zu, weil bei dieser Krankheit die Möglichkeit, dass es sich wirklich um Psorospermien handelt, noch immer die grösste Wahrscheinlichkeit hat.

Shattock (1622, 1623) giebt seine Befunde bei 2 Sperlingen (von denen der eine sich bei dem anderen inficirt hatte) wieder. Er hat an dem Unterkiefer des einen einen 1 cm im Durchmesser haltenden circumscripten rundlichen Tumor gefunden, in dessen Mitte eine am Grund unregelmässige papilläre Höhle lag; der andere Sperling trug am Auge einen gestielten Tumor ohne centrale Höhle. Bei der histologischen Beschreibung dieser Geschwülste hebt Verf. die Analogie mit den Mollusca des Menschen hervor: am Grunde der Molluscumzapfen Pallisadenzellen, dann Einlagerung einer vacuolisirten hyalinen Substanz, welche den Kern zu einem convex-concaven Gebilde umwandelt und ihn an die Zellwand andrückt; diese Substanz färbt sich gut mit Eosin; da sie nach der Gram'schen Methode ungefärbt bleibt, kann es sich nach der Ansicht Verf.'s nicht um „Eleidin“ handeln[1].

Sh. hat noch eine Anzahl von Fällen bei anderen Vögeln (Hühnern, Truthähnen und Tauben) constatirt — er betont, dass sich die Tumoren durch totale Nekrose oder wenigstens partiell abstossen und dass die Mollusca ganz in einer Kruste liegen können, was beim Menschen nicht vorkommt. Ob die Mollusca von den Vögeln auf die Menschen übertragen werden können, lässt er unentschieden, während Payne diese Frage bejaht; der letztere meint, dass die Krankheit sich unter den Vögeln continuirlich fortpflanzen muss; sonst wäre das sporadische Vorkommen beim Menschen

[1]) Das eigentliche „Eleidin“ aber färbt sich nie nach Gram; meint Verf. damit das Keratohyalin, so ist auch darauf die Gram'sche Reaction sehr unsicher. Doch gelingt es beim Molluscum des Menschen sehr leicht, sowohl Keratohyalin als auch Eleidin darzustellen und zu erweisen, dass beide Substanzen nur in den zwischen den Molluscumkörperchen liegenden plattgedrückten und verhornenden Zellen vorhanden sind. Ref.

unerklärlich[1]. Die Uebertragung vom Hund auf den Menschen, bezw. umgekehrt hält Sh. für erwiesen[2]. Culturversuche hat er (mit Ballance) auf feuchtem Sand ohne Erfolg angestellt und hält daher die zweite Forderung Koch's noch für unerfüllt.

C. Fox betont in der Discussion, welche dem Vortrage Sh.'s folgte, dass Molluscum contagiosum bei Vögeln ziemlich häufig vorkomme und durch eine noch unbestimmte Trachealaffection gelegentlich tödtlich ende. Bei aus Westindien stammenden, angeblich mit Frambösie behafteten Hühnern sei Molluscum contagiosum constatirt worden.

Pringle (1621) betonte gelegentlich einer Demonstration, dass er Mollusca contagiosa auf einem kahlen Schädel beobachtet habe, die den „Ulcera rodentia" speciell durch ihre „rolled edge" und ihre tiefe Einlagerung in die Haut so ähnlich sahen, dass die Biopsie und histologische Untersuchung nothwendig war[3].

Zürn (1625) sagt geradezu, dass „Gregarinen" bei Vögeln das Epithelioma contagiosum erzeugen und auch bei der analogen Krankheit des Menschen[4] vorhanden sind.

Die Annahme, dass in den Molluscum-Körperchen Protozoën vorhanden sind, wird von **Gaucher** und **Sergent** (1615) als gänzlich unberechtigt angesehen. Diese Forscher bestätigen die Untersuchungen Renaut's[5], welcher das Epithelioma contagiosum für eine Talgdrüsen-Erkrankung hält[6]. Sie meinen, dass die basalen Zellen in den Drüsen sich in Hornzellen statt in Talgdrüsenzellen umwandeln. In den Zellen oberhalb der Cylinderzellen sollen sich hyaline Körner finden, die allmählich Blöcke und dann „Eleidin" bilden. Es handele sich nicht um eine coloide oder ähnliche Degeneration, sondern nur um Hornbildung. Die Neisser'schen Abbildungen halten Verff. für schematisirt[7].

Sildowitsch (1624) lässt die Frage, ob es sich bei den Molluscum-Körperchen um Degenerations- oder um parasitäre Gebilde handelt, unentschieden. Er leitet die Wucherung vom Rete oder von den Talgdrüsen ab. Contagiosität hält er — auch durch einige eigene Beobachtungen — für

[1]) Bei dem letzteren Argument übersieht Payne, dass das scheinbar sporadische Vorkommen auch durch die nachgewiesenermaassen lange Incubationszeit zu erklären ist, welche das Auffinden der Infectionsquelle sehr erschwert. Ref.

[2]) Vgl. Hutchinson: Jahresber. XI, 1895, p. 490. Ref.

[3]) Auch das Umgekehrte kann vorkommen; Ref. sah in diesem Jahre am Gesicht einer älteren Dame einen Molluscum-ähnlichen Tumor, aus dem sich aus einzelnen Oeffnungen eine trübe Flüssigkeit ausdrücken liess; in dieser fanden sich den Molluscum-Körperchen sehr ähnliche Gebilde — diese erwiesen sich als Epithelproliferations- und Degenerations-Producte — das Ganze als ein Cancroid. Ref.

[4]) Die er nach dem mir zur Verfügung stehenden Referat wunderbarer Weise einen „gefürchteten Weichkrebs" nennt. Ref.

[5]) Anatomie pathologique de l'acne varioliforme Lyon méd. 1880, 25. VII. Ref.

[6]) Was sicher als falsch erwiesen ist. Ref.

[7]) Eine Kritik dieser Arbeit erübrigt sich; wie ihre Angabe von der Talgdrüsen-Natur des Molluscum längst als falsch erwiesen ist, so ist auch die hornartige Umbildung der Molluscum-Zellen abzulehnen, wie oben schon erwähnt ist. Ref.

erwiesen. Doch meint er, dass zum Zustandekommen der Erkrankung langer unmittelbarer Contact oder eine besondere Disposition der Haut nothwendig sei.

Ueber die Paget'sche Erkrankung der Brustwarzen, bei welcher eine Zeitlang so eifrig nach niederen Lebewesen gefahndet wurde, liegen nur wenige hier zu erwähnende Mittheilungen vor.

Grisel und **Salmon** (1617) sprechen sich mit Bestimmtheit für die carcinomatöse Natur auch des oberflächlichen Ulcus bei dieser Krankheit aus. Sie haben in den Zellen derselben auch die Glykogen-Reaction constatiren können. Die eigentlichen Darier'schen Körperchen haben die Verff. nur im Niveau der Hautulceration gefunden; sie halten diese für Keratinmassen, die durch ihre besonderen lichtbrechenden Eigenschaften auffallen. Die intracellulären Psorospermien Wickham's sind typische hypertrophirte Epithelzellen — sie finden sich auch in dem eigentlichen Tumor-Gewebe und in den Drüsen.

Benjamins (1612) konnte die von Darier und Wickham beschriebenen Gebilde ebenfalls finden, schliesst sich aber der Meinung an, dass die Paget's Disease ein dem Ulcus rodens verwandtes Epitheliom ist.

Fisse (1615) erklärt die „Figures coccidiennes" durch Verlust der Fäden am Exoplasma der Epithelien; dieses verdichte sich und bilde eine Membran; dabei bleibe der Kern noch vermehrungsfähig.

Ueber die „Darier'sche Dermatose" wird theilweise noch immer unter dem Namen Psorospermosis follicularis vegetans von verschiedenen Autoren berichtet. **Doctor** (1614) steht ganz auf dem von Darier selbst acceptirten Standpunkt, dass diese Krankheit mit Psorospermien nichts zu thun habe. In den beiden von ihm untersuchten Fällen, welche klinisch und in der histologischen Structur nach seiner Ansicht dem Bilde der Darier'schen Krankheit entsprachen, fehlten die charakteristischen „Corps ronds" und Grains. Diese letzteren hält er für „Theilerscheinungen der Parakeratose", glaubt aber, dass sie nicht unbedingt zum Krankheitsbild gehören; „es können vielmehr auch Zelldegenerationen anderer Art dabei auftreten." Er ist überzeugt, dass diese Affection nur eine Abart der „Ichthyosis vulgaris" ist.

Melle (1619) vermisste in seinem Falle, der auf Grund seines klinischen Bildes zum mindestens als ganz atypisch bezeichnet werden muss, in Schnittpräparaten die Darier'schen Körperchen, fand sie aber in frischen Stücken bei Untersuchung mit Kalilauge.

Bowen (1613) hat in einem Falle dieser Erkrankung, die er (mit Recht) als Keratosis follicularis bezeichnet, die von ihm schon früher beobachteten und als Verhornungsanomalien gedeuteten Bilder gesehen und hält diese Zellveränderungen für ganz charakteristisch für diese Krankheit. Er betont wiederholt, dass in den Darier'schen Körperchen Keratohyalin vorhanden sei.

Jacobi (1618) stellt einen Patienten mit Darier'scher Dermatose vor, dessen Mutter augenscheinlich an derselben Krankheit gelitten hatte. Bei dem Kranken selbst bestand die Affection seit dem 12. Lebensjahre und war in ganz typischer Weise ausgebildet. Auch der histologische Befund

war charakteristisch; doch betont Verf., dass die folliculäre Localisation nur an einzelnen Stellen deutlich ist; es könne jede Stelle der Haut in der charakteristischen Weise erkranken. An der Grenze zwischen Rete und Hornschicht finden sich eigenthümliche, grosse, runde, schlecht färbbare Zellen, die meist ein kernartiges Gebilde einschliessen, fast durchweg von einer stark lichtbrechenden Membran umgeben, theils im Innern von Epithelzellen, neben dem plattgedrückten Kern, theils in Lakunen zwischen den einzelnen Epithelien. Die Deutung dieser von Darier „Corps ronds" genannten Gebilde stellt J. als noch zweifelhaft dar. Sie sind besonders deutlich bei Härtung in Formalin und Färbung nach van Gieson oder Biondi-Heidenhain. Das Vorkommen von Keratohyalin beweise nicht, dass es sich nicht um Psorospermien handelt, denn diese könnten ja die kleinen Körnchen in sich aufgenommen haben. Ebensowenig hat sich J. davon überzeugen können, dass die runden Körper degenerirte Kerne seien. Dagegen machen sie, da sie häufig zu mehreren im Inneren der Zellen neben den plattgedrückten Kernen liegen, den Eindruck, als wenn es wirklich fremdartige Einlagerungen wären. „Schliesslich lässt das Auftreten des Leidens in Familien eine Infectiosität oder doch Heredität, die ja in vielen Fällen nur ein Modus von Inficirung ist, recht plausibel erscheinen". Jedenfalls ist Verf. überzeugt, dass dieser Befund „charakteristisch ist und lediglich der Darier'schen Dermatose zukommt".

Unter dem Namen „generalisirte infectiöse Psorospermosis" beschreibt **Posadas** (1620) eine Krankheit, welche mit der Keratose Darier's nichts zu thun hat[1]. Bei einem 36jährigen Manne begann vor 8 Jahren die Krankheit mit einer bläulichen Geschwulst an der Wange, der bald neue nachfolgten; sie ulcerirten, eiterten stark, verbreiteten sich über den ganzen Körper. Drüsenschwellungen traten hinzu; Fieber begleitete den Ausbruch neuer Geschwülste. Es fanden sich grosse und kleine Formen von Psorospermien mit granulirtem oder hyalinem Protoplasma, die zuerst im Corium sassen, in von epithelioïden und Infiltratzellen umgebenen Riesenzellen; sie wurden auch in den Lymphdrüsen und in verschiedenen anderen Organen gefunden, in die sie augenscheinlich auf dem Blutwege gerathen waren. Das Epithel wurde nur mechanisch alterirt[2].

3. Protozoën in Geschwülsten

1626. Behla, R., Ueber vermehrtes und endemisches Vorkommen des Krebses (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24 p. 780, 829, 875, 919). — (S. 699)

1627. Bosc, F. J., Les parasites du cancer et du sarcome [morphologie, répartition] (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 126 p. 541). — (S. 698)

[1]) Leider liegt mir über diese Arbeit nur ein Referat vor. Ref.

[2]) Ein Urtheil über diesen an Gilchrist's Beobachtungen (vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 676) erinnernden Fall ist auf Grund des kurzen Referates natürlich unmöglich. Ref.

1628. Bosc, F. J., Les parasites du cancer [coloration, structure, cycles de reproduction, dimorphisme évolutif] (Ibidem p. 1161). — (S. 698)

1629. Bosc, F. J., Pathogénie et histogenèse du cancer [maladie parasitaire] (Ibidem p. 1293). — (S. 698)

1630. Bosc, F. J., Formes microbiennes et formes de granulation de coccidium oviforme en pullulation intracellulaire dans certaines tumeurs du foie du lapin (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 1156). — (S. 698)

(Bosc, F. J.,) Le cancer, maladie à sporozoaires. Paris, Carré & Nand.

(Hensen, H.,) Ueber einen Befund von Infusorien im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi (Archiv f. klin. Med. Bd. 59, p. 450).

(Plimmer, H. G.,) A preliminary note upon certain organisms isolated from cancer and their pathogenic effects upon animals (Lancet p. 826).

***Sawtschenko, J. G.,** Die sporozoïden Parasiten und die pathogenen Hefepilze [Russisch] (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 5, No. 6). [Referat s. Capitel: Hyphomyceten und Sprosspilze p. 654. Red.]

1631. Velich, A., Beitrag zur Frage nach der Uebertragbarkeit des Sarkoms (Wiener med. Blätter p. 711, 729). — (S. 699)

Bosc (1627, 1628, 1629) beschreibt bei Epitheliomen, Carcinomen und Sarkomen nach Untersuchungen an frischen und gefärbten Objecten parasitäre Zell- oder Kerneinschlüsse, die er als Sporozoën deutet. Sie erscheinen in folgenden Formen: 1. mikrokokkenartig, 2. granulaartig, 3. zellenartig, 4. encystirte und 5. sarkodeartige Formen. Unter den zellenartigen Formen wurden Sporulationsformen (Sonnenblumen-, Gänseblümchen- und Morulaformen, sowie Formen mit Pseudopodien) constatirt; in den encystirten Formen wurden Mikrosporen und Sichelkörper nachgewiesen. In Bindegewebs- und Riesenzellen, auch zwischen den Zellen der Geschwulst wurden die gleichen Elemente gefunden. Die meisten der parasitären Formen zeigen eine hyaline Zone. Die Vermehrung der Parasiten erfolgt entweder durch Mikrosporen, oder durch grössere Sporozoïten; daneben besteht noch eine asporulirende Vermehrung durch directe Theilung. B. nimmt dementsprechend eine dimorphe Entwickelung des Parasiten (sporulirend und asporulirend) an. Beim Carcinom werden in der Regel zwei bis vier verschiedene Generationen des Parasiten gefunden, beim Sarkom hingegen überwiegt die asporulirende Entwickelung. Eine künstliche Cultur der Parasiten gelang im ungerinnbar gemachten Blut, doch lag eine Reincultur nicht vor. Die Ueberimpfung derartiger Culturen wurde nicht vorgenommen, dagegen gelang der Nachweis von Geschwulstbildungen nach Einimpfung der Cysten von Coccidium oviforme, von Clossia und der bei Regenwürmern vorkommenden Gregarinen an Kaninchen, Hunden, Meerschweinchen und Fröschen[1]. *Löwit.*

---

[1]) Was bereits bekannt, aber für die pathogene Bedeutung der angenommenen Carcinom- und Sarkomsporozoën von minderer Bedeutung ist. Ref.

Velich (1631) fasst die Resultate seiner Untersuchung folgendermaassen zusammen: Das Sarkom der Ratte kann auf Thiere derselben Art durch viele (9) Reihen übertragen werden. Die geimpften Ratten verenden unter Erscheinungen einer intensiven Kachexie. Die Uebertragung der Neubildung auf Meerschweinchen bleibt ohne Erfolg. Bei Thieren von späteren Impfreihen wachsen die Impfproducte langsamer und der Tod tritt später ein. In einzelnen Fällen bleibt die Ueberimpfung der Neubildung erfolglos, obzwar andere mit demselben Materiale geimpfte Ratten eine deutliche Entwickelung von Impftumoren aufweisen. In Bezug auf die erstere ist eine Immunität gegen die Infection nicht anzunehmen, da eine wiederholte Impfung von positivem Erfolge begleitet ist. Bei bereits mit Erfolg geimpften Ratten kann eine zweite Impfung einer gesunden Stelle abermals Impftumoren bewirken. Auch können die Ratten an sich selbst durch Abnagen einer Geschwulst diese von der ursprünglichen Stelle in die Mundhöhle übertragen. Es ist dabei gleichgiltig, ob die Ratte an der Geschwulst einer anderen oder ihrer eigenen nagt. Die Impfung von Saft einer Geschwulst blieb ohne Erfolg, wenn derselbe nicht sichtbare Theilchen des Tumorgewebes enthalten hat[1]. Auch die Impfung mit dem der Geschwulst entnommenen Blute gab kein positives Ergebniss. 24 Stunden ausserhalb des Thierkörpers verbliebene Tumortheilchen sind wirksam. Beträgt aber dieser Zeitraum 2-3 Tage oder wird die Impfung erst 2 bis 3 Tage nach dem Tode der das Impfmaterial liefernden Ratte vorgenommen, so treten keine Impfgeschwülste auf. Nach Excision der Geschwulst entwickeln sich an der operirten Stelle neue schneller wachsende Geschwülste. *Löwit.*

Behla (1626) bespricht zunächst die geographische Verbreitung des Krebses im Allgemeinen und sein gehäuftes Vorkommen in einzelnen Ländern. Aus eigener Erfahrung werden dann die Verhältnisse in Luckau und das vermehrte Vorkommen des Krebses in der Kalauer Vorstadt dieses Ortes beleuchtet. B. neigt zur Annahme, dass der Genuss ungekochter Gartengemüse mit dem vermehrten Vorkommen des Krebses in Zusammenhang steht. Speciell wird die Aufmerksamkeit auf den Kohlkropf hingelenkt, der durch eine Myxamoebe, Plasmodiophora brassicae, hervorgerufen wird. Da nun B. an einer Frau mit Magenkrebs in der Bauchflüssigkeit die von Leyden und Schaudinn[2] entdeckte Amöbe, Leydenia gemmipara Schaudinn wiederfinden konnte, so vergleicht er die Plasmodiophora brassicae mit der Leydenia und stellt die Vermuthung auf, dass beide in näherer Beziehung zu einander stehen. Indem nun B. die verschiedenen Krebstheorien, sowie die mehrfach beschriebenen Zelleinschlüsse bespricht, kommt er zu dem Schlusse, dass Blastomyceten, Amöben, Coccidien und Sporozoën, die für die Aetiologie des Krebses verantwortlich gemacht wurden, nicht selbstständige Parasiten darstellen, sondern nur parasitische Zustände von Pflanzenparasiten und deren Sporangien und Conidien sind. Der Parasitismus im Thierkörper ist nur ein gelegentlicher, und in diesem vermehren

[1]) Eine genauere histologische und parasitologische Untersuchung dieser Tumortheilchen liegt aber nicht vor. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 687; XIII, 1897, p. 775 (Lauenstein). Ref.

sich die Pflanzenparasiten auch sprossend im vegetativen Stadium, während das Dauerstadium ausserhalb des Körpers gebildet wird*. *Löwit.*

Bosc (1630) kam im Laufe seiner Untersuchungen über das Coccidium oviforme zu folgenden Schlüssen: Das Cocc. ovif. kann in der Leber des Kaninchens zu einer wirklichen epithelialen Geschwulstbildung führen. In diesen Neoplasmen findet man färbbare Körperchen, die an Mikroben oder Granulationen erinnern. Diese Körperchen dringen in das Protoplasma der Zellen, leben dort als Parasiten, entwickeln und vermehren sich und werden zu Mikrosporozoïten. Diese Körperchen sind es, die durch ihre reichliche und unaufhörliche Vermehrung und durch ihr Eindringen in die Zellen die Vermehrung der Epithelzellen veranlassen, die zur Bildung eines bösartigen Neoplasmas führt. *Tangl.*

4. Protozoën im gesunden und kranken Darme des Menschen und der Thiere

Referenten: **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm)

1632. Åkerlund, S., Om infusoriediarréer (Diarrhoea entozoica) framkallade genom Cercomonasarter [Ueber Infusoriendiarrhoëen (Diarrhoea entozoica), durch Cercomonasarten hervorgerufen] (Hygiaea Bd. 60, no. 10 p. 392). — (S. 702)

1633. Björkstén, M., Fem fall af kroniskt diarrhé med protozoer i uttömningarna [Fünf Fälle chronischer Diarrhoe mit Protozoën in den Entleerungen] (Finska Läkaresällskapets handlingar Bd. 40 p. 779). — (S. 701)

1634. Buchanan, W. J., A note on liver abscess, dysentery and the amoeba (Indian med. Gaz. no. 5 p. 165). [Werthlose Mittheilung. *Durham.*]

1635. Ciechanowski, St., und **J. Nowak,** Zur Aetiologie der Dysenterie. Mit 1 Tafel (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 11, 12 p. 445, 493). — (S. 702)

(Dehio, K.,) Ueber die durch Anwesenheit des Balantidium coli hervorgerufenen katarrhalischen und ulcerösen Processe des Dickdarmes [Russisch] (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 6, Abth. 2/3).

1636. Gair, G., Psorospermosis of the intestines in cattle (Journal of comp. Pathol. and Therap. vol. 11 p. 171). — (S. 703)

1637. Hagenmüller, P., Sur une nouvelle coccidie diplosporée (Diplospora Laverani Hgm.), parasite d'un ophidien (Comptes rendus de

*) Es handelt sich bei allen den bisherigen Befunden von „Protozoën“ im Gewebe von Krebsen oder sonstigen echten Geschwülsten um durchaus zweifelhafte Bildungen und es ist, wie ich oft auseinandergesetzt, aus allgemein-pathologischen Gründen sehr unwahrscheinlich, dass den echten Geschwülsten parasitäre Mikroorganismen zu Grunde liegen. *Baumgarten.*

la Soc. do Biol. p. 309) [Die neue Diplospora fand H. im Darm der Coelopeltis lacertina (in Algier). *Tangl.*]

1638. Harris, H. F., Amoebic dysentery (American Journal of the med. Sciences vol. 115 p. 384). — (S. 702)

1639. Jacoby, M., Neue Protozoënbefunde beim Menschen (Verhandl. d. 16. Congr. f. innere Med. p. 356). — (S. 701)

1640. Plehn, A., Die Dysenterie in Kamerun (Archiv f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene Bd. 2 No. 3 p. 125.) — (S. 703)

1641. Roemer, F., Amöben bei Dysenterie und Enteritis (Münchener med. Wchschr. No. 2). — (S. 702)

1642. Skaller, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss des Vorkommens von Trichomonas vaginalis im Darmkanal des Menschen (Berliner klin. Wchschr. p. 551). — (S. 701)

1643. Strube, G., Trichomonas hominis im Mageninhalte bei carcinoma cardiae (Ibidem p. 708). — (S. 701)

1644. Woit, O., Drei neue Fälle von Balantidium coli im menschlichen Darm (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 60, H. 4/5 p. 363). [Nach einem Ref. im Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 234 verliefen von den 3 Fällen 2 tödtlich. *Tangl.*]

Jacoby (1639) beschreibt und bildet zwei neue Infusorien ab, die er in den Stühlen eines Mannes fand, der sich lange in Amerika aufgehalten hatte und wegen eines Spitzenkatarrhes sowie Diarrhoen ärztliche Hilfe aufsuchte. Das eine Infusorium ist eine Balantidiumart, das andere eine Nyctoterusart mit seitlichem Schlunde. Die nähere Beschreibung der Parasiten soll durch Schaudinn erfolgen. Ob die Parasiten pathogen für den Menschen sind, ist unentschieden. *Löwit.*

Skaller (1642) hat bei einem Falle von carcinomatöser Strictur des Oesophagus, bei dem sich diarrhoische Stuhlentleerungen einstellten, in den frisch entleerten Fäcalien Trichomonaden in grossen Mengen neben zahlreichen Bacterien nachweisen können. Im Mageninhalte dieses Falles fehlten sie, und da die Section nicht gestattet wurde, konnte auch nicht entschieden werden, ob das Oesophaguscarcinom die Eingangspforte für die Flagellaten darstellte. Pathogene Bedeutung spricht S. ihnen für diesen Fall nicht zu und führt an, dass die bisherigen Literaturangaben gleichfalls nicht mit Bestimmtheit auf eine solche bei anderen Fällen hinweisen. *Löwit.*

Strube (1643) führt für seinen Fall den Nachweis der Gegenwart der Flagellaten im Carcinom- und im Mageninhalt, während in den Stuhlentleerungen solche nicht nachweisbar waren, im Gegensatze zu Skaller (s. oben). Im Mageninhalt des Menschen sind Flagellaten bisher noch nicht gefunden worden. *Löwit.*

Zwei Schwestern, $2^1/_2$ Jahr und 1 Jahr 9 Monate, ein 8jähriger Knabe, ein 4jähriges Mädchen und ein Mädchen von 2 Jahren 10 Monaten litten, wie **Björkstén** (1633) berichtet, an langdauernder Diarrhoe mit gelbbraunen, schleimigen, schäumigen Entleerungen. Die erstgenannte hatte kurz vor dem Ausbruche etwas Hundeexcremente gegessen. Bei den drei

ersten fand sich Megastoma entericum, bei dem vierten neben diesen Monocercomonas hominis und Amoeba coli, bei dem letzten Megastoma entericum und Monocercomonas hominis. Die Menge nahm immer ab, wie die Entleerungen mehr normal wurden. B. neigt dazu, dem Megastoma entericum pathologische Bedeutung zuzuschreiben. *Stecksén.*

Åkerlund (1632) hat „Cercomonas intestinalis“ in 2 Diarrhoefällen bei Arbeitern in mittleren Jahren beobachtet. Sowohl bewegliche als encystirte Formen, wie auch einige grössere Cysten mit „Kernen“ und „Vacuolen“. Die Cercomonaden nahmen an Zahl ab, wie die Entleerungen normaler wurden. Verf. schreibt ihnen ätiologische Bedeutung zu. *Stecksén.*

Roemer (1641) hat bei 17 Fällen an Erwachsenen und an zwei dysenterischen Darmerkrankungen bei Kindern die Entleerungen auf Amöben untersucht. Die Fälle stammen aus tropischen und subtropischen Gegenden. Nur bei den beiden Kindern konnten Amöben nicht nachgewiesen werden. Grosse Amöben kamen namentlich bei tropischer Dysenterie vor; der Gehalt an Erythrocyten konnte nicht als entscheidend für die Dysenterieamöben erkannt werden. Eine Differenz der Amöben bei tropischer und europäischer Ruhr trat nicht zu Tage. An Katzen gelang die Uebertragung der Dysenterie zweimal, R. hält jedoch diese Versuche nicht als entscheidend für die pathogene Bedeutung der Amöben. *Löwit.*

Ciechanowski und **Nowak** (1635) haben 21 Dysenteriefälle untersucht, von denen 16 der endemischen Ruhr der kalten Länder angehörten und 5 secundärer Natur waren. Sie kommen zu folgenden Schlussfolgerungen: Den Amöben kommt in den untersuchten Fällen epidemischer Dysenterie des gemässigten Klima und in der andere Krankheitsprocesse complicirenden sporadischen Dysenterie gar keine ätiologische Bedeutung zu. Ein bestimmter Beweis für die ätiologische Bedeutung des Bact. coli com. oder irgend einer Coliart liegt bisher nicht vor. Ebensowenig erscheint die Annahme eines besonderen Bacterium coli dysentericum (Celli)[1] bisher gerechtfertigt. Die aus den untersuchten Fällen isolirten Streptok. sind von dem Streptok. pyog. verschieden, sie stellen möglicherweise einen Streptok. dysenteriae dar, die ätiologische Bedeutung desselben ist noch ungeklärt. Bei der sporadischen Dysenterie scheinen die Bakterien gar keine oder nur eine untergeordnete Rolle zu spielen. Die epidemische Ruhr unseres Klima scheint vom ätiologischen Standpunkte ein Sammelbegriff zu sein; keine der bisher über die Entstehung dieser Krankheit bekannten Theorien kann Anspruch auf allgemeine Giltigkeit haben. *Löwit.*

Harris (1638) berichtet über 35 Fälle von Amöbendysenterie. Die Krankheit verlief meistens chronisch. Von den 35 Kranken waren 31 in Amerika geborene Personen, von diesen waren 18 Weisse und 13 Neger. Die 4 übrigen waren sämmtlich russische Juden. Von der Gesammtzahl waren 4 unter 10 Jahren, 5 zwischen 10-20, 5 zwischen 20-30, 11 zwischen 30-40, 6 zwischen 40-50, 4 zwischen 50-60 Jahre alt, als sie von

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 341, 587. Ref.



der Krankheit befallen wurden. 30 erkrankten in Atlanta, Georgia allein, 24 wohnten in sehr ungesunden Gegenden, 30 tranken Wasser aus Flachbrunnen. Diese letzte Angabe stimmt mit den von COUNCILMAN und LAFLEUR[1] gemachten Beobachtungen überein. Das Wasser und der Boden zweier dieser Brunnen wurden mit negativem Erfolge auf Amöben untersucht. Zweimal erkrankten 2, und einmal 3 zusammenwohnende Personen gleichzeitig. Zwei erkrankten im März, 1 im April, 7 im Mai, 5 im Juni, 5 im Juli, 7 im August, 4 im September und 4 im December. H. ist entschieden der Meinung, dass unhygienische Lebensverhältnisse die Infection begünstigen. Für die Beschreibung der pathologischen Veränderungen, des Symtomenverlaufs und der Behandlung muss auf die Originalarbeit verwiesen werden. 5 Abbildungen erläutern den Text. *Nuttall.*

Die von **A. Plehn** (1640) in Kamerun beobachteten Dysenterieerkrankungen liessen sich z. Th. auf den Genuss schlechten Wassers zurückführen, mitunter schienen beschmutztes Essgeräth und rohe Früchte die Träger des Contagiums gewesen zu sein; auch erfolgten Infectionen bei der Pflege Erkrankter. Eine Dysenterieendemie im Gefängniss liess sich auch durch gründliche Desinfection der Zellen nicht beseitigen. Amöben im Stuhl wurden bei einem Theil der Fälle gefunden, bei anderen nicht; ob sie sich fanden oder nicht, schien für die Prognose nicht von entscheidender Bedeutung. — Im Uebrigen handelt die Arbeit von der Therapie der Dysenterie. *Abel.*

Gair (1636) beschreibt eine durch Psorospermien verursachte, seuchenhafte Darmerkrankung der Rinder, die in ihrem Auftreten grosse Aehnlichkeit mit der in der Schweiz vorkommenden rothen Ruhr der Rinder aufweist. In England war diese Krankheit bisher unbekannt. MACFADYEAN konnte in den ihm übersandten stark entzündeten Darmstücken grosse Mengen von Coccidien nachweisen. *A. Eber.*

5. Protozoën in verschiedenen kranken und gesunden Geweben des Menschen und der Thiere

Referenten: **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck),
Prof. Dr. A. Charrin (Paris), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern),
Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden)

(Ayres, H.,) Methods of study of the myamoebae and the plasmodia of the mycetozoa (Journal of the applied Microscopy no. 1, 2 p. 1, 15).

1644. Behla, R., Zur Aetiologie der Tussis convulsiva (Deutsche med. Wchschr. p. 299). — (S. 705)

1645. Blanc, L., Sur une amibie vivant accidentellement dans le poumon du mouton (Journal de Méd. vétér. p. 513). — (S. 707)

1646. Bosso, Zahlreiche MIESCHER'sche Schläuche im Schlunde eines

---

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 405. Ref.

Ochsen [Italienisch] (Giorn. d. R. Soc. ed Accad. veterin. ital.; ref.: Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 6 p. 360). — (S. 706)

1647. **Carré,** Coccidies dans les crachats (Province méd. t. 12 p. 524). — (S. 706)

1648. **Caullery, M., et F. Mesnil,** Sur une grégarine coelomique présantant dans son cycle évolutif, une phase de multiplication asporulée (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 126 p. 262; Annales de Microgr. t. 10 p. 152). — (S. 710)

1649. **Caullery, M., et F. Mesnil,** Sur un sporozoaire aberrant [Siedleckia n. g.] (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 37 p. 1093). [Ein neues Sporozoon, Siedleckia nematoïdes n. g. n. sp., welches Verff. im Darmkanal einer Annelide, Scoloplos Müller-i entdeckten. *Tangl.*]

1650. **Charrin, A.,** Maladie myxosporidienne des barbeaux (Comptes rendus de la soc. de biol. p. 1030). — (S. 709)

1651. **Gebhardt, W.,** Ueber zwei von Protozoën erzeugte Pylorustumoren beim Frosch (Virchow's Archiv Bd. 197 p. 536). — (S. 708)

1652. **Hagenmüller, P.,** Sur une nouvelle coccidie parasite du gongylcus ocellatus (Ibidem p. 73). (Die neue Coccidie gehört zum Genus Diplospora (Labbé) und wurde vom Verf. Diplospora Camillerii benannt. *Tangl.*]

(Hagenmüller, P.,) Sur une nouvelle coccidie diplosporée [Diplospora Laverani Hgm.] parasite d'un ophidien (Ibidem p. 309).

1653. **Jürgens, R.,** Ueber pigmentirte Protozoën (Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. auf d. 70. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Düsseldorf Bd. 1 p. 428). — (S. 706)

1654. **Jürgens, R.,** Ueber die Aetiologie der multiplen Hirnsklerose (Berliner klin. Wchschr. p. 302). — (S. 706)

1655. **Laveran, A.,** Au sujet de Coccidium Metschnikowi et de ses rapports avec Myxobolus oviformis (Comptes rendus de la soc. de biol. p. 1038) [Verf. ergänzt seine Beobachtungen — s. vorjährigen Bericht p. 789 — mit neuen Details und eingehenderer Beschreibung. *Tangl.*]

1656. **Laveran, A.,** Sur le Myxidium Danilewsky-i (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 27) [Ausführlichere und ergänzende Mittheilung über Beobachtungen, über welche Verf. bereits 1897 — s. vorjährigen Bericht p. 788 — berichtet hat. *Tangl.*]

1657. **Léger, L.,** Echinospora Labbei, nouvelle coccidie polysporée du tube digestif des myriapodes (Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1897 p. 1082). [Dieses neue, vom Verf. entdeckte und ausführlich beschriebene Sporozoon kommt beim Lithobus mutabilis Koch vor. *Tangl.*]

1658. **Léger, L.,** Sur la présence des coccidies chez les mollusques lamellibranches (Ibidem 1897 p. 987). [Verf. fand auch bei Lamellibranchiaten verschiedene Coccidien. Vielfach hat man behauptet, dass diese Mollusken coccidienfrei sind. *Tangl.*]

1659. **Léger, L.,** Sur une nouvelle coccidie à microgamètes ciliés (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 127 p. 418). — (S. 710)
1660. **Léger, L.,** et **P. Hagenmüller,** Sur la présence d'un stade eimérien à microgamètes [stade à pseudoflagelles] chez les coccidies diplosporées et chez les polysporées monozoiques (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 169). [Untersucht wurden: Diplospora Camilleri Hgm. und Barroussia caudata L. *Tangl.*]
1661. **Mérieux** et **Carré,** Sur la psorospermie du barbeau (Lyon méd. no. 48 p. 408). — (S. 706)
1662. **Siedlecki, M.,** Étude cytologique et cycle évolutif de la coccidie de la seiche (Annales de l'Inst. Pasteur t. 12 p. 799). — (S. 709)
(Siedlecki, M.,) Réproduction sexuée et début de la sporulation chez les coccidies des tritons [Coccidium proprium Schneider] (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 22 p. 663).
1663. **Valentini, L.,** Mittheilung über eine bisher noch nicht erforschte Infectionskrankheit der römischen Pferde [Italienisch] (Nuovo Ercolani vol. 1 p. 311). — (S. 706)
1664. **Wagner, H.,** Ueber Pseudotumoren am Pylorus des Froschmagens. Ein Beitrag zu den Irrthümern auf dem Gebiete des Protozoën-Parasitismus in Geschwülsten (Virchow's Archiv Bd. 150, 1897, p. 432). — (S. 708)
1665. **v. Wasielewski, W.,** Ueber geisseltragende Coccidienkeime (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 2/3 p. 71). — (S. 708)
1666. **Zschokke, F.,** Die Myxosporidien der Gattung Coregonus. Mit 4 Figuren (Ibidem Bd. 23 p. 602, 646, 699). — (S. 707)
1667. **Zschokke, F.,** Die Myxosporidien in der Muskulatur der Gattung Coregonus (Zoolog. Anzeiger No. 554 p. 213). — (S. 710)
1668. **Zürn, O.,** Protozoën als Krankheitserreger bei landwirthschaftlichen Nutzthieren (Wiener landwirthsch. Ztg. p. 359). — (S. 707)

Behla (1644) hat an einem grösseren Keuchhustenmaterial seiner Praxis Untersuchungen des frischen, noch möglichst warmen Schleimes vorgenommen und darin einen Parasiten gefunden, den er Amoeba sporipara zum Unterschiede von den nur cystenbildenden Amöben beschreibt. Es handelt sich um eine echte Amöbe, die extracellulär ihre Entwickelung durchmacht und sich ausser durch directe Theilung auch noch durch Sporen fortpflanzt, ohne dass ein Schwärmerstadium auftreten würde. Nach B. nehmen die Parasiten eine Mittelstellung zwischen Myomyceten und Amöben ein. Die nähere Beschreibung der einzelnen Entwickelungsstadien ist im Original nachzusehen. Im katarrhalischen Stadium des Keuchhustens werden die Parasiten nur spärlich angetroffen, im Prodromalstadium waren sie vereinzelt bereits aufzufinden. Im convulsivischen Stadium überwiegen die sporenähnlichen Formen; im letzten Ausklingen des Hustens fehlen die Parasiten vollständig. Ausser dem directen Reize als Fremdkörper glaubt B. auch specifische Giftwirkungen der Parasiten heranziehen zu sollen.

Für die Untersuchung des Sputums wird die Beobachtung des frischen ungefärbten Präparates besonders empfohlen. *Löwit.*

Mérieux und **Carré** (1661) fanden im Auswurfe eines Mannes, der wegen eines starken schleimigen Auswurfes ärztliche Hilfe in Anspruch nahm, Psorospermien, die sie als identisch mit den bei Barben und Schleien vorkommenden Psorospermien halten. Die Infection des Mannes dürfte durch den Genuss psorospermienhaltigen Fischfleisches bedingt worden sein. Die Färbung der Psorospermien gelang leicht, bei der Tuberkelbac.-Färbungsmethode erwiesen sie sich als säurefest. Zwei Abbildungen sind beigefügt. *Löwit.*

In der Sitzung vom 26. October der Société de Sciences médicales von Lyon gab **Carré** (1647) Photographien von Coccidien herum, die in dem Auswurf eines Kranken gefunden worden waren, der an demselben Tage von einer Barbe genossen hatte, gefischt in der Saône. Man weiss, dass dieser Fisch oft eine ulceröse Krankheit in sich birgt, bei welcher Coccidien in Masse vorhanden sind. *Charrin.*

Jürgens (1654) fand bei der Section eines 6monatlichen an multipler Hirnsklerose gestorbenen Kindes die typischen anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem und ausserdem eine eigenartige heerdförmige Myocarditis. Die einzelnen Heerde in der Herzmuskelsubstanz zeigten einen cystischen Bau und in den Cysten fanden sich zahlreiche Protozoën in verschiedenen Formen. In den sklerotischen Heerden des Hirns fanden sich die gleichen Parasitenformen. Aus diesen letzteren Heerden wurden drei Kaninchen geimpft, ein Thier davon zeigte die parasitäre Myocarditis in ausgezeichneter Form, im Hirn dieses Thieres war der Befund negativ. Von drei weiteren geimpften Thieren zeigte eines nach 12 Tagen schwere Symptome, die auf eine Erkrankung des Gehirnes und Rückenmarkes schliessen lassen; die Section dieses Thieres liegt noch nicht vor. J. behält sich weitere Mittheilungen über diesen wichtigen Befund vor, und spricht den Parasiten vorläufig als eine Glugeaform (Gl. Leidigii) an. *Löwit.*

Jürgens (1653) erwähnt, dass in den mesenterialen Lymphdrüsen und in den lymphatischen Apparaten des Darmes normaler gesunder Kaninchen Organismen vorkommen, die sich durch Theilung und Sporenbildung vermehren, und die eine grosse Aehnlichkeit mit pigmentführenden oder pigmentproducirenden Protozoën zeigen, die J. in melanotischen Geschwülsten[1] fand. *Löwit.*

Bosso (1646) fand in der stark verdickten Schlundwand eines wegen häufig auftretender Tympanitis geschlachteten Ochsen zahlreiche Miescher'sche Schläuche, die zu einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes der Muscularis geführt hatten. *Johne.*

Valentini (1663) beschreibt eine seuchenhafte Erkrankung der Equiden Roms, bei welcher in Folge von Leberzerreissung der Verblutungstod sich einstellt. Als Ursache wird ein 3-10 μ messendes polymorphes, oft bewimpertes Körperchen angesehen. Die Dauer der Krankheit beläuft sich auf 1-8 Stunden. *Johne.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 508. Ref.

Blanc (1645) fand in Lungenknoten des Schafes neben Strongylus filaria eine grosse Zahl von Amöben von 60 μ Länge, 22 μ grösste Breite, die Vacuolen von 12 μ Durchmesser enthielten und sich in ein einzelnes Pseudopodium verlängerten. Er liess es unentschieden, ob sie zu Hyalodiscus limax oder Amoeba coli gehörten. Mit Osmiumsäure färbt sich der Parasit braun, mit Eosin roth. Die Färbung mit Hämatoxylin gestattet den Nachweis eines Kernes nicht. *Guillebeau.*

Zürn (1668) bespricht die Coccidien, Gregarinen, Hämosporidien und Sarkosporidien. Unter den Wirbelthieren werden von den Coccidien Fische, Vögel und Säugethiere und unter diesen namentlich Pflanzenfresser (Rinder, Kaninchen, Pferde, Hunde, Katzen und Hausgeflügel) befallen. Sie rufen Schleimhauterkrankungen, Darmkatarrhe und Entzündungen hervor, verlassen als Cysten den Darm und dienen in diesem Zustande der Weiterübertragung. Die Gregarinen werden als Erzeuger von ansteckenden Epitheliomen bei den Hühnervögeln besprochen, die zum Molluscum contagiosum des Menschen in Beziehung zu stehen scheinen. Auch eine Art von Diphtheritis dürfte durch dieselben beim Hausgeflügel und bei wild lebenden Vögeln erzeugt werden, die auch auf den Menschen übertragbar zu sein scheint. Von den Blutschmarotzern wird Apiosoma bigeminum beim Texasfieber amerikanischer Rinder, die Babesia bovis bei der Hämoglobinurie der rumänischen Rinder und das Amoebosporidium polyphagum beim Blutharnen der Schafe besprochen. Sarkosporidien werden als Erreger von mehr gutartigen Muskelgeschwülsten bei Schafen, Schweinen, Ziegen, Rindern, Katzen, Hühnern und Enten erwähnt, ohne Neues hierüber beizubringen. *Löwit.*

Zschokke (1666) beschreibt im Anschlusse an eine frühere Mittheilung aus dem Jahre 1884, welche zur Aufstellung einer eigenen Myxosporidienspecies, Myxobolus Zschokkei aus Muskelcysten von Felchen Veranlassung gegeben hatte, neuerdings diesen Parasiten nach Untersuchungen erkrankter Felchen aus dem Vierwaldstätter See. Die Cysten liegen regelmässig im interstitiellen Bindegewebe der Muskulatur, unmittelbar unter der Haut, wobei vorwiegend die Flankenmuskulatur des Thorax und ganz besonders der dorsale Muskelbezirk des Rumpfes bevorzugt wird. Die Cystenbildungen erreichen beträchtliche Grösse. Die Muskeldegeneration macht sich in glasiger Entartung, Entfernung der degenerirten Fasern durch Phagocytose, Auftreten fibröser Bindegewebswucherung geltend. Die Cyste ist gegen das umgebende Gewebe durch eine starre Membran getrennt. Der Inhalt der Cysten besteht aus einer granulösen Protoplasmamasse und einer grossen Zahl typisch gebauter Myxosporidiensporen. Die Bildung der Sporen geht von sog. Sporoblasten in noch nicht sicher eruirter Weise aus. Jede Spore besteht aus einem Sporenkörper und einem doppelten Schwanzanhange; ungeschwänzte Sporen oder solche mit einem wirklich ungetheilten einheitlichen Schwanze traten nie auf. Die Schwanzanhänge übertreffen 4-5mal den Sporenkörper an Länge. Am vorderen stumpfen ungeschwänzten Sporenpol weichen die beiden Schalenhälften auseinander, um die Spiralfäden der beiden Polkapseln wahrscheinlich aus doppelter Oeff-

nung durchtreten zu lassen. Den hinteren Abschnitt des Innenraumes der Myxobolussporen aus der Gattung Coregonus nimmt eine Protoplasmamasse in Anspruch, die als Sporoplasma oder als Amöboïdkeim bezeichnet wird. Z. schlägt vor den betreffenden Parasiten als Myxobolus bicaudatus zu bezeichnen und folgert aus einer genauen Vergleichung der vorliegenden Literaturangaben und seiner eigenen Beobachtungen aus dem Jahre 1884, dass mit Myxobolus bicaudatus identisch sind M. Kolesnikovi Gurley, ferner M. Zschokkei Gurley, und der M. spec. incert. Gurley. Der Myxobolus bicaudatus stellt eine eigene Species dar und ist nahe verwandt, doch nicht identisch mit M. schizurus Gurley aus der Orbitalmusculatur von Esox lucius. *Löwit.*

Gebhardt (1651) beschreibt zwei zufällig gefundene grosse Pylorustumoren beim Frosch, die jedenfalls epithelialer Natur waren, dabei aber wenig Aehnlichkeit mit Carcinom boten. In den Zellen fand er Protozoen, die er zu den Coccidien rechnet und deren Entwickelung genau beschrieben und durch Photogramme erläutert wird. Gebhardt weist Dauerformen nach und hält eine geschlechtliche Fortpflanzung für nicht ausgeschlossen. Der Parasit wird als der wahrscheinliche Erreger der Neubildung angesprochen. (Vgl. hierzu das Referat über die Arbeit von H. Wagner d. Berichts.) *Löwit.*

H. Wagner (1664) beschreibt bei zwei Fröschen tumorähnliche Bildungen am Pylorus, die wahrscheinlich identisch mit den von Gebhardt beschriebenen Geschwülsten sind. W. weist jedoch für seine beiden Frösche nach, dass es sich nicht um eine Neubildung im strengen Sinne des Wortes sondern um ein Distomum gehandelt hat, das massenhaft neben einander in der Muscularis gelagert zur Bildung eines scheinbaren „Tumors“ geführt hatte. W. konnte alle Charakteristika der Trematoden bei dem Distomum nachweisen. Nach W. liegen bei Gebhardt die gleichen Verhältnisse vor, Gebhardt scheint die Distomumeier mit Coccidiencysten verwechselt zu haben. *Löwit.*

v. Wasielewski (1665) erbringt eine Bestätigung und Erweiterung der von Simond[1] gemachten Angaben über geisseltragende Chromatozoïten beim Coccidium salamandrae, C. proprium und C. oviforme. Verf. hat die Chromatozoïtencysten Simond's bei Kaninchen, die an acuter Coccidiose starben, in grosser Menge im Darm und Gallengangepithel nachweisen können. Wegen der genaueren Beschreibung ihres Inhaltes und ihrer färberischen Differenzirung sei auf das Original verwiesen. Indem nun Verf. die erkrankten Thiere (Kaninchencoccidiose) im letzten Krankheitsstadium tödtete und Beobachtungsmaterial aus Darm und Leber in passender Weise unter das Mikroskop brachte, konnte er sowohl in den Cysten als nach Zersprengung der Cystenhülle an den ausgetretenen Chromatozoïten Bewegungserscheinungen constatiren, die bisher nicht bekannt waren. Jeder Chromatozoït besitzt eine leicht gekrümmte Sichel- oder Spindelform (Eimeriaform, Mikrosporozoït) von 3,5-5 μ. Am vorderen abgerundeten Ende trägt er zwei lange kräftige Geisseln, die mehr als die doppelte Länge

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 787. Ref.

des Chromatozoïten besitzen und durch starke Lichtbrechung hervortreten. Die schwingenden Bewegungen dieser Geisseln treiben den Keim in Spiralen vorwärts. Ob diese Chromatozoïten für die geschlechtliche Fortpflanzung der Coccidien in Betracht kommen bleibt noch zu erweisen. Mit den Geisselkörpern bei gewissen Blutschmarotzern aus der Ordnung der Acystosporidien (Malaria) werden die geisselführenden Coccidienkeime nicht in Parallele gebracht, da erstere Degenerationserscheinungen darstellen. Analoge Beobachtungen wurden auch an Coccidienkeimen aus dem Darm von Lithobius forcipatus gemacht. *Löwit.*

Charrin (1650) beobachtete unter den Barben der Rhône eine verheerende Seuche. Im Laufe der Krankheit bildete sich eine etwa nussgrosse Geschwulst am vorderen Theil des Körpers. Die Geschwulst bestand aus Myxosporidien-Haufen, welche die degenerirten Muskeln infiltrirten. Die Myxosporidie wurde als Myxobolus Pfeifferi erkannt, dessen parasitisches Vorkommen bei Barben bereits Thélohan[1] constatirte. *Tangl.*

Die Untersuchung von **Siedlecki** (1662) betrifft den Bau und die Entwickelung einer bei Octopus vulgaris vorkommenden Coccidie (Klossia octopiana), sie schliesst sich eng an die Arbeit von Schaudinn und Siedlecki[2] an und bringt einen weiteren wichtigen Beleg für die wie es scheint weit verbreitete geschlechtliche Fortpflanzung unter den Coccidien. Bezüglich des morphologischen Baues des nicht differenzirten ungeschlechtlichen Individuum sei auf das Original verwiesen. Vor der Umwandlung in ein geschlechtliches Individuum wird aus dem Binnenkörper (Karyosoma) ein Theil (secundäres Karyosoma) ausgestossen, erst dann beginnen die weiteren Umwandlungen in ein Geschlechtsthier mit einer immer weiterschreitenden Knospung des primären Karyosoma, ganz wie bei Adelea ovata und Coccidium Schneideri, sodass schliesslich über 20 Karyosomen vorhanden sein können. Die Weiterentwickelung der Makro- und Mikrogameten sowie die Copulation dieser beiden Elemente erfolgt nun hier im Wesentlichen in derselben Weise wie bei der Eimeria, weshalb hier auf die Arbeit von Schaudinn und Siedlecki hingewiesen sei. Die definitiven Dauercysten enthalten hier aber nur drei Sichelkörper mit Kern. Diese Dauercysten gelangen neuerdings in den Darmkanal des Octopus; hier wird die Hülle gelöst, und die freigewordenen Sichelkörper dringen von seitwärts durch die Schleimzellen in die Epithelzellen ein, worauf hier die Entwickelung in ein ungeschlechtliches Einzelindividuum und die Weiterentwickelung in Mikro- und Makrogameten erfolgt. Die Veränderungen der Wirthszellen lassen sich in zwei Stadien, ein Reizungsstadium und ein degeneratives Stadium trennen. Das erste Stadium entspricht dem Wachsthum des Parasiten und ist ausgezeichnet durch eine mächtige Hypertrophie der Zelle und dem Auftreten zahlreicher Vacuolen in dieser. In diese hypertrophische Zelle dringen dann noch weitere Sichelkörper ein, und es entwickelt sich eine „Mehrlingsinfection“. Sind die Nährstoffe der Zelle aufgebraucht, so platzt sie und der Parasit wird intercellulär. In der sub-

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 507. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 790. Ref.



mucösen Schicht des Epithels gehen nun die weiteren Entwickelungsstadien bis zur Dauercyste vor sich; und aus dieser Schichte gelangen auch die Cysten in das freie Darmlumen und geben hier zur neuen Autoinfection des Wirthes Veranlassung. *Löwit.*

Léger (1659) beschreibt eine neue Coccidie aus der Familie Echinospora, die er wegen ihrer Gestalt als E. ventricosa benennt; sie wurde im Darm von Lithobius hexodus und L. forcipatus gefunden. Sie ist durch geisseltragende sichelförmige Mikrogameten ausgezeichnet[1]. Die geschlechtliche Vereinigung dieser beweglichen Mikrogameten mit reifen Makrogameten konnte von L. beobachtet werden, worauf eine grosse Oocyste entsteht, die 60-80 Sporocysten, jede mit einem einzelnen Sporozoïten enthält. *Löwit.*

Caullery und **Mesnil** (1648) beschreiben eine neue Species einer monocystiden Gregarine, die im Coelom einer Annelide (Dodecaceria concharum) gefunden wurde, und benennen sie als Gonospora longissima. Das wesentliche der Beobachtung liegt darin, dass zwei oder mehrere Individuen sich associiren, handschuhförmig mit einander verschmelzen und eine Cyste von 8 sichelförmigen Sporozoïten bilden. Diese werden in die Leibeshöhle ausgestossen und verlassen diese mit den Geschlechtszellen, wodurch ihre Verbreitung gesichert erscheint. Die jungen Sporozoïten können aber direct auch die Epithelzellen des Darmkanals inficiren und sich daselbst weiterentwickeln. Dadurch ist eine Art der asporogenen und endogenen Vermehrung im Wirthe selbst gegeben, die bisher bei den Gregarinen nicht beobachtet wurde. Damit erscheint eine Verbindung zwischen den Gregarinen und Coccidien hergestellt, bei denen bereits R. Pfeiffer 1892[2] und Simond 1897[3] eine asporogene Vermehrung nachgewiesen hatten. Verff. vermuthen, dass ähnliche Verhältnisse auch bei anderen Gregarinen vorkommen. *Löwit.*

Zschokke (1667) fasst die bisher als Myxobolus Kolesnikovi, M. Zschokkei, und M. spec. incert. beschriebenen Arten der Gattung Myxobolus als M. bicaudatus zusammen und giebt eine vorläufige Beschreibung des Aussehens, Fundortes und der Verbreitung der neuen Art. *Löwit.*

6. Allgemeines über Protozoën

1669. Jensen, W., Om Dyrkning af Amøber [Ueber Cultur von Amöben] (Hospitalstidende 4. Række, Bd. 6 p. 133, 165). — (S. 712)

1670. Kunstler, J., Influence du milieu et des variations chez les protozoaires (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 126 p. 765; Annales de Microgr. t. 10 p. 62). — (S. 712)

(Léger, L.,) Essai sur la classification des Coccidies et description de quelques espèces nouvelles (Bull. du Mus. de Marseille t. 1, fasc. 1, 30. janv.)

[1]) Vgl. Referat v. Wasielewski p. 708. Ref.
[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 446. Ref. — [3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 787. Ref.

1671. Léger, L., Sur les microgamètes des coccidies (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 639). — (S. 712)

1672. Lindner, G., Beitrag zur Kenntniss der Biologie und hygienischen Bedeutung der in Sumpfwässern lebenden Protozoën (Deutsche Medicinalztg. p. 262, 271). [Nähere Ausführung des im Jahresber. XIII, 1897, p. 795 enthaltenen Referates. *Löwit.*]

1673. Schneidemühl, G., Die Protozoën als Krankheitserreger des Menschen und der Hausthiere. Mit 37 Abbildgn. im Text. 5 *M*. Leipzig, Engelmann. — (S. 712)

1674. Tsujitani, J., Ueber die Reincultur der Amöben (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24 No. 18/19 p. 666). — (S. 711)

1675. v. Wasielewski, Sporozoënkunde. Jena 1897, Fischer. — (S. 712)

1676. Weichselbaum, A., Epidemiologie. Mit 4 Abbildgn. im Text [Handbuch d. Hygiene, hrsg. v. Th. Weyl Lfg. 37] 5 *M*. Jena, Fischer. [Enthält einen gedrängten Abriss über die Parasitologie und pathogene Bedeutung der Protozoën. *Löwit.*]

1677. Ziemann, H., Eine Methode der Doppelfärbung bei Flagellaten, Pilzen, Spirillen und Bacterien, sowie bei einigen Amöben. Mit 1 Tafel (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 25 p. 945). — (S. 711)

Ziemann (1677) beschreibt nochmals die in seinem Buche (s. p. 663) dargelegte Methode der Chromatinfärbung und hebt die Vorzüge einer Borax-Methylenblaulösung hervor, wegen welcher auf das Original verwiesen sei. Z. konnte mit seiner Methode das Chromatin bei Flagellaten (Bodo, Chilomanos, Trichomonas intestinalis u. s. w.), bei Sprosspilzen, Schimmel- und Fadenpilzen, bei Spirillen und einigen Bacterien nachweisen, ohne jedoch des Näheren auf die Resultate einzugehen. *Löwit.*

Tsujitani (1674) geht von der bekannten Beobachtung aus, dass Bacterien vielfach den Amöben als Nährmaterial dienen können, wozu wenig widerstandsfähige Bacterien (Cholera) verwendet wurden. In einer Vorcultur impfte T. amöbenhaltiges Material auf einer Art Strohagar, dessen Bereitung im Original nachzusehen ist. Hierauf wird aus dieser Vorcultur auf einen alkalischen Agar (1-1,5 g auf 20 g gewöhnlicher Nährbouillon und 80 g Wasser) überimpft, auf welchen eine Choleracultur oder Typhusbac., Bact. coli, Bac. fluorescens liq., Bac. fluorescens non liq., Staphylok. pyog. aur., Bac. pyocyan., Bac. ruber u. a. m. angesetzt war. Hierbei entwickeln sich die Amöben bereits als thautropfenähnliche Massen, die das Bacterienmaterial allmählich verzehren. Dann werden die Amöben auf analoge Choleraculturen abgeimpft. Nun taucht man Seidenfäden in die Mischcultur und trocknet sie im Schwefelsäureexsiccator, wobei die Bacterien abgetödtet werden, die Amöbencysten aber lebendig bleiben und nun als Reincultur weiter fortgepflanzt werden können. Auf Gelatine- und Agarnährböden entwickeln sich die Cysten zu ihren vegetativen Formen, können aber nicht weiter gezüchtet werden. Fügt man aber lebende oder durch Hitze abgetödtete Bac. hinzu, so tritt üppige Amöbenentwickelung ein.

Gerade das letztere Verfahren gestattet die Erzielung von Amöbenreinculturen. *Löwit.*

W. Jensen (1669) berichtet über erfolgreiche Züchtungen von Amöben. Erst verwandte er SCHARDINGER's Heuagar†, dann aber eine eigene Modification: Es wurde Gerste gesäet und nach etwa 14 Tagen geerntet. Hiervon kochte J. etwa 15 g mit 1 l Wasser 10 Minuten lang, danach wurde filtrirt, alkalinisirt und 1 % Agar zugesetzt und in Autoclave bei 115° in 15 Minuten aufgelöst. Bei Zusatz von Glycerin wuchsen die Amöben nicht, auch nicht auf Harnagar. Amöben wurden durch Züchtung in allen gesuchten Fällen gefunden, auch wenn mikroskopisch keine zu entdecken waren. Das zu Untersuchende — Wasser oder Mist — wurde über die Nähroberfläche gegossen und dann weggeschüttet. Thermostat von 37°. Nach 2-3 Tagen gräulicher Bacterienbelag mit kleinen klareren Flecken, die bewiesen, dass die Amöben die Bacterien verzehrt hatten. J. hat nie Luftvacuolen in den Amöben gesehen. Grösse von 10-50 μ (Zeichnung mit ABBE's Apparat und Markirung von Objectmikrometer nach ZEISS auf demselben Papier ohne Veränderung der Einstellung). Form und Bewegung sehr verschiedenartig. Ebenso die Cysten. Züchtung aus Fäces nicht gelungen. *Stecksén.*

Kunstler (1670) theilt in Kürze mit, dass es ihm an den in den Wasserbassins des botanischen Gartens in Paris vorkommenden Protozoën durch Aenderung der Lebensbedingungen gelungen ist, derartige Veränderungen der Form und Organbeschaffenheit zu erzielen, dass die Annahme der Entwickelung neuer Varietäten nahe gelegt wird. Nähere Angaben fehlen. *Löwit.*

Léger (1671) giebt eine ausführlichere Beschreibung der Mikrogameten der Barroussia caudata und der Mikrogameten-Cysten. L. hatte auch Gelegenheit zu beobachten, wie die Mikrogameten die Cysten verlassen und dass die Mikrogameten an ihrem vorderen Ende zwei lange Geisseln besitzen (‚cils locomoteurs'). Auch bei Lithobius exodus fand L. mit Cilien versehene Mikrogameten. *Tangl.*

Die beiden Monographien von **v. Wasielewski** (1675) und **Schneidemühl** (1673) können gemeinschaftlich behandelt werden, da beide der Hauptsache nach den gleichen Gegenstand behandeln. Beide sind vorzügliche Zusammenstellungen, die Arbeit von SCHNEIDEMÜHL ist die weitere, da sie die ganze Ordnung der Protozoën behandelt, während v. WASIELEWSKI sich ausschliesslich auf die Sporozoën beschränkt; doch nimmt auch die als Schmarotzer und Krankheitserreger unter den Protozoën wichtigste Klasse der Sporozoën bei SCHNEIDEMÜHL den grössten Raum für sich in Anspruch. Beide Werke haben ihre besonderen Vorzüge und beide sind gleich unentbehrlich für jeden, der sich mit dem Stande unserer Kenntnisse über die pathogene Bedeutung der Protozoën vertraut machen will, und für jeden, der selbstthätig in diesem Fache arbeitet. v. WASIELEWSKI legt das Hauptgewicht auf die zoologische Stellung der von ihm erörterten Protozoën,

---

†) Jahresber. XIII, 1897, p. 793. Red.

die zoologischen Fragen sind daher hier auch in erster Linie und als Grundlage für die pathogene Bedeutung derselben behandelt, bei Schneidemühl wird den Bedürfnissen des Mediciners und des Veterinärs mehr Rechnung getragen, die zoologische Seite der Frage dabei aber nicht vernachlässigt, wenn er auch auf einem anderen Eintheilungssysteme als v. Wasielewski fusst. Es ist jedenfalls mit grosser Genugthuung zu begrüssen, dass wir binnen so kurzer Zeit zwei sich gegenseitig so wesentlich ergänzende Zusammenstellungen über die Protozoën erhalten haben und es ist zu erhoffen, dass gerade durch diese Broschüren die Bedeutung dieser niederen Lebewesen als Krankheitserreger in immer weitere Kreise getragen wird. Die beiden Verlagsfirmen haben sich durch die schöne Ausstattung der beiden Werke namentlich mit Bezug auf die vortrefflichen Abbildungen jedenfalls ein nicht geringes Verdienst erworben. *Löwit.*

---

i) Anhang

1. Variola und Vaccine

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg),
Dr. A. Dietrich (Tübingen), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

1678. **Ascher** und **W. Symanski,** Bacteriologische Erfahrungen über die Königsberger Thierlymphe (Ztschr. f. Hygiene Bd. 28 p. 335). — (S. 719)

1679. **Becker,** Die Impfungen, welche vom 1. Juli 1895 bis 30. Juni 1896 in Deutsch-Ostafrika durch die der Medicinal-Abtheilung des Kaiserl. Gouvernements unterstellten Aerzte ausgeführt worden sind (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 14, H. 3 p. 638). — (S. 727)

1680. **Béclère, A., Chambon** und **Ménard,** Etudes sur l'immunité vaccinale (Annales de l'Inst. Pasteur no. 12 p. 837). [Referat im nächsten Jahresbericht. *Abel.*]

1681. **Béclère, A., Chambon, Ménard** und **Jonsset,** Le pouvoir antivirulent du sérum de l'homme et des animaux immunisés contre l'infection vaccinale ou variolique (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 127, no. 26 p. 1227). [Referat im nächsten Jahresbericht. *Abel.*]

1682. **Bericht** über die Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe während des Jahres 1897 (Med. statist. Mittheil. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 5, H. 2 p. 94). — (S. 727)

1683. **Bericht** über die Ergebnisse des Impfgeschäfts im Deutschen Reiche für das Jahr 1895 (Ibidem p. 72). — (S. 728)

1684. **Billings junior, J. S.,** The effect produced upon the blood by vaccination ([New York] Medical News vol 73, p. 301). — (S. 725)

(Bizzozero, G.,) Ancora a proposito della vaccinazione (Riv. d'Igiene no. 23 p. 841).

(Blaxall, F. R.,) The use of glycerinated calf lymph in vaccination (Med. Magaz. p. 253).

1685. **Bossalino, D.,** Intorno alle infezioni vacciniche della cornea (Arch. per le Scienze mediche vol. 22, fasc. 3). — (S. 717)

1686. **Copeman, S. M.,** On the natural history of vaccinia [Milroy lectures] (British med. Journal vol. 1 p. 1185, 1245, 1312; Lancet

vol. 1 p. 1237, 1303, 1375). [Eingehende Uebersicht der bisherigen Kenntnisse über das Vaccine-Virus. Nichts Neues. *Durham.*]
(Cory, R.,) Lectures on the theory & practice of vaccination. 12 sh. 6 d. London, Baillière, Tindall & Cox.
1687. **Deeleman, M.,** Ueber den Bacteriengehalt der Schutzpockenlymphe (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 14 p. 88). — (S. 729)
1688. **Dreyer, W.,** Bacteriologische Untersuchungen von Thierlymphe (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 116). — (S. 720)
1689. **Eilerts de Haan, L. J.,** Vijfde jaarverslag van het parc-vaccinogène te Weltevreden 1895 [Fünfter Jahresbericht der Impfstoff-Gewinnungs-Anstalt in Weltevreden 1895] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 38, Afl. 1 p. 31). — (S. 729)
1690. **Eilerts de Haan, L. J.,** Zesde jaarverslag van het parc-vaccinogène te Weltevreden 1896 [Sechster Jahresbericht der Impfstoff-Gewinnungs-Anstalt in Weltevreden 1896 (Ibidem p. 37). — (S. 729)
1691. **Elgin, W. F.,** The present status of vaccine and vaccination (Journal of the American med. Assoc. vol. 31 p. 115 [Nichts Neues. *Nuttall.*]
1692. **d'Espine** et **Jeandin,** Vaccine généralisée à forme éruptive (Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf p. 82). — (S. 725)
1693. **Fielder, F. S.,** The efficiency of glycerinated vaccine virus as used by the vaccinating corps of the New York Health Department in primary vaccination ([New York] Medical News vol. 73 p. 461). — (S. 723)
1694. **Freyer,** Zu der Abhandlung ‚Ueber Impfstoff und Impftechnik' in No. 8 dieser Zeitschrift (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 11 p. 338). — (S. 724)
1695. **Frölich, Th.,** Ein Fall von Nephritis nach Vaccination mit animaler Lymphe (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47, H. 2 u. 3 p. 221). — (S. 726)
1696. **Fürst, L.,** Zur Impfaseptik (Deutsche Medicinalztg. No. 34 p. 341). — (S. 725)
1697. **Geller, J.,** Zwei Fälle von Kuhpockenübertragung auf den Menschen [Diss.]. Bonn. — (S. 726)
1698. **Hückel, A.,** Die Vaccinekörperchen. Nach Untersuchungen an der geimpften Hornhaut des Kaninchens. Mit 4 Tafeln (Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 20, Suppl.-Heft 2 und als Sonderabdruck. 8 *M.* Jena, Fischer). — (S. 718)
1699. **Jaeger,** Beitrag zur aseptischen Impftechnik (Med. Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 8 p. 65). — (S. 725)
1700. **Kent, A. F. S.,** The specific organism of vaccinia (Lancet vol. 2 p. 1617). — (S. 718)
1701. **Kent, A. F. S.,** The virus of vaccinia and its cultivation (Lancet vol. 1 p. 1391). — (S. 718)
1702. **Kübler, P.,** Ueber die Dauer der durch die Schutzpockenimpfung bewirkten Immunität gegen Blattern (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 14, H. 2 p. 407). — (S. 726)

1703. **Kübler, P.,** Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1896, nebst Anhang, betreffend die Pockenerkrankungen im Jahre 1896 (Med.-statist. Mittheil. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 5, H. 1 p. 1). — (S. 727)

(Loewe,) Ueber den Nutzen, die Gefahren und die wünschenswerthen Verbesserungen des heutigen Impfverfahrens (Hygien. Rundschau No. 10 p. 472).

(McVail, T. C.,) The report of the royal commission on vaccination (Transact. of the epidemiol. Soc. of London NS, vol. 16, 1896/1897, p. 78).

1704. **Manke,** Varioloiden nach Infection mit originären Kuhpocken (Ztschr. f. Medicinalbeamte Bd. 11, No. 24 p. 773). — (S. 729)

1705. **Ménard, St. Yves,** Note sur la revaccination. Clermont, Daix frères. — (S. 726)

1706. **Meyer, W.,** Ueber Impfstoff und Impftechnik (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 8 p. 237). — (S. 723)

1707. **Meyer, W.,** Ueber Impfstoff und Impftechnik (Ibidem No. 18 p. 574). — (S. 724)

1708. **Migula, W.,** Der Keimgehalt und die Widerstandsfähigkeit der Bacterien der animalen Lymphe (Arb. a. d. bacteriol. Inst. der techn. Hochschule zu Karlsruhe Bd. 2, H. 1 p. 66). — (S. 718)

1709. **Paul, G.,** Ueber einige Fortschritte in der Gewinnung des thierischen Impfstoffes und der Aseptik der Schutzpocken-Impfung (Wiener med. Presse No. 4). — (S. 721)

1710. **Paul, G.,** Ueber eine verlässliche Methode zur Erzeugung einer von vornherein keimarmen animalen Vaccine (Das österr. Sanitätswesen No. 52). — (S. 721)

1711. **Paul, G.,** Jahresbericht d. K. K. Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien über das Betriebsjahr 1897 (Ibidem No. 37, 38, 39). — (S. 721)

(Pottien,) Zur Aetiologie der Vaccine (Correspdzbl. d. allg. ärztl. v. Thüringen H. 9 p. 286).

1712. **Reimann,** Zur Impftechnik (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 9 p. 274). — (S. 724)

(Reimann,) Erfahrungen mit dem Wiedemann'schen Impfmesser (Ibidem No. 11 p. 342).

1713. **Sabrazès, J., et P. R. Joly,** Sur un nouveau streptothrix fréquemment isolé du vaccin de génise (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 4 p. 134). [Beschreibung der gefundenen und gezüchteten saprophytischen Streptothrix. *Tangl.*]

1714. **Schmidt-Petersen,** Späte Impfpusteln (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 18 p. 577). — (S. 725)

1715. **Stumpf, L.,** Ueber Züchtung von Thierlymphe (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 135). — (S. 723)

1716. **Vallin, E.,** La nouvelle loi sur la vaccination en Angleterre (Revue d'Hygiène t. 20, no. 9 p. 769). — (S. 729)

1717. **Voigt, L.,** Impfschutz und Variolavaccine (Deutsche med. Wchschr. No. 32 p. 512). — (S. 727)

1718. **Voigt, L.,** Erwiderung auf Herrn Dr. BÖING's ‚Neue Untersuchungen zur Pocken- und Impffrage' (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 30 p. 554). — (S. 729)

1719. **Voigt, L.,** Bericht über die im Jahre 1897 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 25 S.-A.). — (S. 729)

1720. **Vossius, A.,** Vaccine-Blepharitis (Deutsche med. Wchschr. Vereins-Beilage No. 34 p. 256). — (S. 726)

(Weichhardt,) Die neue WIEDEMANN-SOENNECKEN'sche Impffeder (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 11 p. 340).

(Weichhardt,) Zur Impftechnik (Ibidem No. 8 p. 249; Wiener med. Wchschr. No. 1 p. 16).

1721. **Wesche,** Die animale Vaccination im Herzogthum Anhalt. Leipzig, Stolte. — (S. 727)

(Wetterer, J.,) Ueber Vaccinatio generalisata. Mit Berücksichtigung von vier Fällen von Generalisirung des Impfstoffes (Dermatol. Ztschr. Bd. 5, H. 3 p. 373).

(Wiedemann,) Ein leicht zu desinficirendes und billiges Impfmesser (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 8 p. 253).

(Wiedemann,) Erwiderung (Ibidem No. 11 p. 341).

1722. **Woltemas,** Ueber Pocken und Pockenimpfung (SCHMIDT's Jahrbücher Bd. 260, No. 11 p. 186). [Sammelbericht. *Abel.*]

(Young, M.,) Clinical observations on 150 cases of smallpox and 215 of vaccination (Med. Magaz. p. 115, 388).

Bossalino (1685) hat sich mit der noch immer strittigen Frage beschäftigt, ob die von GUARNIERI[†] in der Haut von an Variola verstorbenen Individuen beschriebenen endocellulären Körperchen thatsächlich die specifischen Erreger der Variola und der Kuhpockenlymphe sind. Aus der Gesammtheit der ausgeführten Untersuchungen gelangte B. zu folgenden Schlüssen:

1. Durch die Einimpfung unter das vordere Epithel der Cornea von Variola-Eiter erhält man stets jene Formen der endocellullären Körperchen, die GUARNIERI als für diese Infection specifisch bezeichnete und die er wegen ihrer biologischen Eigenschaften Cytoryctes vaccinae nannte.

2. Diese Cytoryctes kann man auf andere Weise nicht erhalten, und zwar weder durch chemische, noch durch mechanische Reizmittel, noch durch andere verschiedene Arten von Eiterungen.

3. Wenn der Lymphe die Eigenschaft abgeht, bei Kindern Pusteln zu erzeugen, so ruft sie, in die Cornea eingeeimpft, keine Cytoryctes hervor.

4. Mit Rücksicht auf die Empfänglichkeit der thierischen Cornea für die Infection durch Vaccine und Variola ist kein Grund vorhanden, die Mög-

†) Jahresber. X, 1894, p. 329. Red.

lichkeit einer echten Variola-Pustel in der Cornea des Menschen auszuschliessen. *Trambusti.*

Hückel (1698) kann auf Grund sorgfältiger umfangreicher Versuche an der Kaninchenhornhaut sich nicht dazu bekennen, die nach der Impfung mit Vaccine auftretenden GUARNIERI'schen Körperchen als parasitäre Gebilde anzusehen. Was GUARNIERI und andere Forscher nach ihm von Wachsthumsvorgängen der Parasiten, Theilungsformen, Beweglichkeit derselben u. s. w. geschildert haben, kann H. nicht als einwandfrei ansehen. Nach seiner Ansicht entstehen die Körperchen aus gewissen Theilen des Zellleibes der Epithelien. Diese Theile gehören der Markschicht des Protoplasmas an, wodurch die centrale Lagerung der Körperchen nahe dem Zellkern in den Epithelien sich erklärt.

Die mannigfache Gestalt der Körperchen soll durch wechselnde und noch unbekannte Structurverhältnisse des Cytoplasmas bedingt sein. Das Auftreten ähnlicher Körperchen kann man in den Hornhautzellen auch nach Osmiumsäureeinwirkung und Reizungen anderer Art beobachten; nur zeigen diese nicht durch Vaccinewirkung erzeugten Körperchen bei Anwendung der BIONDI'schen Färbung eine andere Tinction als die Vaccinekörperchen es der Regel nach thun. Ob der Vaccineerreger selbst innerhalb oder ausserhalb der Zellen liegt, muss unentschieden bleiben.

Impfung mit Vaccine auf die Nüstern führte bei Kaninchen Bildung von Bläschen herbei, die H. als Vaccinebläschen anspricht. Ueberstehen einer solchen Erkrankung machte gegen erneute Impfung immun. Von vier auf die Nüstern mit Vaccine vorgeimpften Kaninchen traten bei zweien nach Vaccineimpfung in die Hornhaut dort die GUARNIERI'schen Körperchen auf, bei den anderen beiden nicht. Durch drei Kaninchen hindurch liess sich das Vaccinecontagium von Nase zu Nase in wirksamem Zustande fortzüchten. *Abel.*

Kent (1700, 1701) berichtet über erfolgreiche Züchtung des Vaccineerregers. In den tieferen Theilen einer Impfpustel fand er kleine Diplobac. Zur Züchtung dieser Bac. nimmt er ein Gemisch von reinem Albumin und Glycerin, das so lange aufbewahrt wird, bis gewöhnliche Mikrobien nicht mehr nachzuweisen sind; dazu giebt man dann steriles Wasser bis das Culturmedium etwa 34 % Albumin und 16 % Glycerin enthält. Um fremde Mikrobien auszuscheiden, muss man glycerinirte Lymphe aufbewahren, bis sie „steril“ geworden ist, dann werden Culturen im glycerinirten Medium angelegt. Nach ungefähr 7 Tagen sind Diplobac. mikroskopisch nachzuweisen; auch gelingt die Impfung von Kälbern in ganz typischer Weise. *Durham.*

Migula (1708) untersuchte 27 Proben frisch geernteter Kälberlymphe aus der Karlsruher Impfanstalt auf ihren Keimgehalt. Alle Proben waren sehr keimreich. Auf Gelatineplatten bei 20-22° wuchsen mehr Colonien als auf Agarplatten bei 37°, was darauf hinweist, dass die Lymphe eine Anzahl harmloser Saprophyten enthielt, die bei höherer Temperatur nicht gedeihen. In mehreren Proben wurden Streptok. gefunden; diese erwiesen sich aber schon durch ihr Verflüssigungsvermögen gegenüber Gelatine als

verschieden von dem Streptok. pyog., ausserdem waren sie unschädlich für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse. Aus zwei Lymphproben wurden Kokken gewonnen, die morphologisch und culturell von Mikrokokkus pyog. aur. und albus nicht zu unterscheiden waren, sich aber im Thierversuch ebenfalls als nicht pathogen herausstellten*. Ohne Glycerinzusatz aufbewahrte Lymphe roch schon in der zweiten Woche faulig; die Keimzahl stieg beträchtlich an. In der mit 2 Theilen Glycerin und 1 Theil Wasser versetzten Lymphe, wie sie zu den Impfungen beim Menschen gebraucht wird, nahmen die Keime von Woche zu Woche ab, verschwanden aber selbst nach 4-9 Monaten noch nicht gänzlich. In einer Probe trat plötzlich eine Vermehrung der Keimzahl, durch Ansiedelung eines lebhaft beweglichen Stäbchenbacteriums, vielleicht in Folge von Luftinfection, ein. Bei Zusatz von Borsäure zur Glycerinlymphe starben die fremden Keime schneller ab, doch litten auch die Vaccineerreger selbst dadurch. Mikrokokkus pyog. aur. wurde in Culturen durch reines Glycerin meist schon in 24 Stunden vernichtet. 75proc. Glycerin tödtete ihn erst nach 1 Woche, 50proc. erst nach 3 Wochen. Einer Probe Glycerinlymphe zugesetzt, war er am Ende der dritten Woche nicht mehr nachzuweisen. Interessant ist es, dass in 10proc. Glycerin sich der Mikrokokkus pyog. aur. sehr stark vermehrte. Der Streptok. pyog. ist widerstandsfähiger als der Staphylok. aur. gegen Glycerin, doch war auch er in 25proc. Glycerin nach 3 Wochen abgestorben. *Abel.*

Ascher und **Symanski** (1678) fanden, dass die im Impfinstitut zu Königsberg erzeugte Kälberlymphe, auch wenn sie nach kurzdauernder Aufbewahrung mit Glycerinzusatz und in Folge dessen sehr bacterienreich auf Kinder verimpft wurde, so gut wie nie erhebliche Reizerscheinungen in der Umgebung der Pocken ergab. Nur eine Lymphsorte reizte etwas stark. Sie enthielt pro ccm etwa 7 Millionen Keime, darunter aber, wie auch alle anderen untersuchten Lymphproben, keine Streptok.; für Mäuse erwies sie sich nicht als virulent. Längere Zeit aufbewahrte Glycerinlymphe war zwar immer ärmer an fremden Keimen als frische, doch erfolgte die Abnahme der züchtbaren Mikroorganismen nicht in allen Proben in gleichmässiger Weise. Was die Art der gefundenen Keime betrifft, so überwogen zuerst die Staphylok. und zwar meist der albus; daneben fanden sich Kurz- und Langstäbchen, Sarcinen, bisweilen Staphylok. aur. und auf Gelatineplatten auch Schimmelpilze. In den späterhin untersuchten Proben war fast ausschliesslich ein segmentirter, dem Diphtheriebac. morphologisch sehr ähnlicher, aber durch Cultureigenschaften und Mangel an Pathogenität von diesem leicht unterscheidbarer Bac. vorhanden[1]. Das constante Vor-

*) Dies widerlegt nicht den Charakter der betreffenden Mikrobien als pyogener Kokken, da letztere ihre Virulenz für Thiere häufig einbüssen. *Baumgarten.*

[1]) Dergleichen Bac. sind in Lymphe u. a. von Klein gefunden worden (vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 802), der sie genau studiert hat. Auch Ref. isolirte derartige Bac. wiederholt aus Kälberlymphe, wie auch von der Haut nicht geimpfter Rinder. Ref.

kommen dieses Bac. in den zuletzt untersuchten Proben erklärt sich daraus, dass derselbe Lymphestamm von Kalb zu Kalb fortgezüchtet wurde. Beim Menschen verlief die Impfung mit dieser Lymphe so reizlos wie die mit anderem, den Bac. nicht enthaltenden Impfstoff; offenbar ist also der Bac. auch für den Menschen nicht pathogen. Alle, auch noch so bacterienreichen Lymphsorten erwiesen sich, Mäusen subcutan oder intraperitoneal in Menge von je 1 grossen Oese beigebracht, als nicht pathogen für diese Thiere.

Durch alle diese Beobachtungen überzeugt, dass die von ihnen benutzte Lymphe trotz ihres Reichthums an Keimen als ein ungefährlicher Impfstoff gelten kann, versuchten Verff. nun weiterhin, um dem Impfverfahren auch die Gefahren zu nehmen, die von einer Uebertragung von Keimen aus der Haut und den Kleidern der Impflinge in die Wunden herrühren könnten, ein keimfreies Operationsfeld für die Impfung am Kinderarm zu schaffen und dasselbe während der Pockenbildung und Pustelung keimfrei zu erhalten. Vorversuche ergaben, dass auf der Haut der Impflinge sowohl wie an den Hemdärmeln derselben sich zahlreiche Bacterien, darunter immer Staphylok. aur. und albus finden. Durch Abreiben der Impfgegend 2 Minuten lang mit öfters gewechselten sterilen Tupfern und 60proc. Alkohol liessen sich die Keime der Haut zum allergrössten Theile entfernen; als Verband wurde nach der Impfung ein Säckchen steriler mit Watte ausgestopfter Gaze aufgelegt und durch Heftpflasterstreifen befestigt. Alkoholabreibung und Verband brachten aber keinen Nutzen; bei den mit diesen Cautelen geimpften Kindern traten eben so häufig und stark Reizerscheinungen in der Umgebung der Pocken auf wie bei den ohne derartige Vorsichtsmaassregeln geimpften. *Abel.*

Bei Untersuchung von G l y c e r i n - L y m p h e p r o b e n aus der Impfanstalt zu Darmstadt konnte **Dreyer** (1688) die Erfahrung bestätigen, dass m i t z u n e h m e n d e m A l t e r d e r L y m p h e d i e Z a h l d e r F r e m d k e i m e i n derselben immer mehr a b n i m m t. Nach subcutaner oder intraperitonealer Impfung mit Lymphe (je 1 Oese) erlagen von zahlreichen Mäusen nur zwei; bei beiden fanden sich Streptok. in den Organen, bezw. der Peritonealflüssigkeit. Meerschweinchen erkrankten nach intraperitonealer Injection von Lymphe (3 Oesen) in keinem Falle sichtlich; nach subcutaner Impfung entwickelten sich kleine Abscesse, in denen Staphylok. und Streptok., gemeinsam oder für sich allein, nachzuweisen waren. Es ist bei diesen Versuchen zu bedenken, dass die Thiere im Verhältniss zu ihrem Körpergewicht weit grössere Mengen Lymphe einverleibt erhielten, als der Mensch bei der Vaccination, und dass die subcutane und intraperitoneale Impfung einen ganz anderen Eingriff darstellt als die Hautimpfung beim Menschen. Irgend eine erhebliche ungewollte infectiöse Wirkung zeigten die für Thiere pathogenen Proben bei der Verimpfung auf den Menschen denn auch nicht. Aus den verschiedenen Lymphproben gezüchtete Staphylo- und Streptok. — fast alle Lymphsorten enthielten Staphylok., viele auch Streptok. — wurden auf Mäuse subcutan und in oberflächliche Hautschnitte eines Menschen (eine Versuchsperson) verimpft. In zwei Fällen tödteten Streptok. die mit ihnen inficirten Mäuse, während sonst bei diesen Thieren keine

schwereren Symptome auftraten; bei Verimpfung auf den Menschen traten gewöhnlich unbedeutende locale Entzündungen auf, in einigen Fällen kam es zur Bildung kleiner Eiterpusteln, darunter einmal mit Affection der benachbarten Lymphdrüsen. Diese letztere Thatsache lässt sich jedoch nicht gegen den Gebrauch der Lymphe verwerthen, da Impfungen mit Reinculturen schon allein der Menge der dabei übertragenen Keime wegen mit der Schutzpockenimpfung nicht ohne Weiteres verglichen werden können. D. zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass sich aus denselben keine Anhaltspunkte ergeben haben, welche die Befürchtung, die animale Lymphe möchte bei ihrer jetzigen Herstellungsweise irgend welche ernsteren Schädigungen für den Impfling bedingen, gerechtfertigt erscheinen lassen. *Abel.*

Paul (1709, 1710, 1711) war es früher[1] trotz Desinfection des Impffeldes beim Kalbe und trotz möglichst aseptischen Vorgehens bei Entnahme der Vaccinelymphe und weiterer Verarbeitung derselben nicht gelungen, einen gleich von vornherein besonders keimarmen Impfstoff zu erzielen. Jetzt ist ihm die Lösung des Problemes dadurch geglückt, dass er die geimpfte Hautfläche der Kälber sofort nach der Impfung mit Tegminverbänden vor Verunreinigung von aussen schützt und mit solchen Verbänden bis zur Lympheabnahme bedeckt hält. Das in der von P. geleiteten Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien bei der Production der Kälberlymphe geübte Verfahren gestaltet sich im wesentlichen folgendermaassen: Die Impfthiere, 1-2jährige Jungrinder, werden zunächst im Contumazstalle der Anstalt sechs Tage lang auf ihren Gesundheitszustand beobachtet. Einen Tag vor der Impfung wird die Bauchfläche der Thiere gründlich gereinigt und rasirt. Unmittelbar vor der Impfung wird eine ausgiebige Reinigung des Impffeldes mit Schmierseife und warmem Wasser vorgenommen, dann folgt Desinfection desselben mit warmer 2proc. Lysollösung, Abspülung mit abgekochtem lauwarmen Wasser und Abtrocknung der Impffläche mit sterilisirten Gazebäuschen. Darauf wird die Impfung mittels leichter nicht blutender Ritzer von 5-10 cm Länge unter Verwendung von glycerinhaltiger Retrovaccine I. Generation, die durch längere Aufbewahrung keimfrei geworden ist, ausgeführt. Unmittelbar nach der Impfung wird auf das Impffeld ein aseptischer Deckverband aus Tegmin und Watte aufgelegt. Das Tegmin, eine pastenartige Emulsion von Wachs, Gummi arabicum, Wasser, Glycerin und 5 % Zinkoxyd, unter streng aseptischen Cautelen hergestellt wird mittels eines breiten Metallspatels in möglichst gleichmässiger, ziemlich dicker Schicht auf die geimpfte Hautpartie aufgestrichen. Darüber werden dachziegelförmig etwa 20 cm lange und 12 cm breite Tafeln Bruns'scher Watte gelegt und mit der flachen Hand angedrückt. Die nicht durch das Tegmin „gebundene" Watte wird durch Abzupfen entfernt. Der Verband haftet gut an der Haut, lässt sich gewöhnlich in einem Stück abziehen und beeinträchtigt die Entwickelung der Pocken nach keiner Richtung, beeinflusst sie im Gegentheil sogar in so fern günstig, als die Krustenbildung der Pocken unter dem Verbande fast völlig ausbleibt. Da

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 543. Ref.

er mit der Zeit rissig wird, ist es gut, ihn nach je 48 Stunden, also bei jedem geimpften Kalbe 1-2mal zu erneuern. Vor dem Auflegen eines neuen Verbandes wird jedesmal die Haut mit warmem Wasser und Seife gewaschen, vor Abnahme des Impfstoffes ausserdem noch mit 2proc. Lysollösung unter gleichzeitiger Abreibung mit Gazebäuschen gründlich desinficirt und danach mit abgekochtem, lauwarmen Wasser reichlich nachgespült. Die Abnahme der Pockenmaterie erfolgt durch einmaliges rasches Abstreifen mit dem scharfen Löffel. Die weitere Behandlung des Impfstoffes ist ähnlich der sonst üblichen. Seit Anwendung der Verbände gehört es nicht zu den Seltenheiten, dass bei der Aussaat von 0,01 g frisch mit Glycerin verriebener Lymphe die Agar- und Gelatineplatten steril bleiben, während vordem bei denselben zur Aussaat verwendeten Lymphemengen oft unzählbare Mengen von Colonien aufgingen. In der Regel zeigt der frische, unter Tegminabschluss gezüchtete Impfstoff einen so geringen Keimgehalt, wie er früher nur durch mehrwöchentliche Ablagerung der Glycerinlymphe zu erreichen war. Der Einwand, welcher gegen die erst durch Ablagerung keimarm gewordene animale Vaccine gemacht werden könnte, nämlich, dass wohl die entwickelungsfähigen Bacterien, nicht aber die abgestorbenen Bacterienleiber oder deren eventuell giftig wirkenden Stoffwechselproducte aus einer solchen abgelagerten Lymphe verschwinden, ist bei der Verwendung von vornherein keimarmer Lymphe gegenstandslos. Nachdem jetzt die Möglichkeit besteht, solche Lymphe herzustellen, kann auch die Frage entschieden werden, ob frische Lymphe an sich oder nur in Folge ihres höheren Bacteriengehaltes gegenüber älterer die bei ihrer Verwendung bisher fast immer beobachteten stärkeren Reizerscheinungen bei Kindern hervorruft. Nach den bisher von P. unternommenen Versuchen scheint auch die von vornherein keimarme Lymphe, in frischem Zustande auf Kinder verimpft viel stärkere Impfreactionen zu geben, als bei Verimpfung nach längerer Aufbewahrung; dass frische Lymphe stärker reizt, liegt demnach an der Frische der Lymphe, nicht an ihrem Bacteriengehalt. Aus dem Umstande, dass es unter Anwendung des Tegminverbandes zur Entwickelung typischer kräftiger Impfpocken kommt, die nur einen minimalen Gehalt an züchtbaren Keimen aufweisen, glaubt P. schliessen zu können, dass die bei der allgemein üblichen Methode der Pockencultivirung in der frischen Lymphe gewöhnlich so überaus zahlreich gefundenen, die Gelatine verflüssigenden weissen und gelben Traubenkokken in keinem innigen Connexe mit dem Impfprocesse stehen, sondern nur als Parasiten der Impfpocken aufzufassen sind, da sie ja sonst unter allen Umständen vorhanden sein müssten. „Wenn auch die Bedeutung der eben erwähnten Mikroorganismen der ohne die beschriebenen Cautelen erzeugten frischen Lymphe, die nach ihrem Verhalten bei den gewöhnlichen Culturmethoden, ihrem Aussehen unter dem Mikroskope und ihrer pathogenen Wirkung beim Versuchsthiere von dem Staphylok. pyog. aur. und albus sich nicht unterscheiden lassen, vielfach übertrieben worden sein mag, so sind dagegen die Beweise für deren völlige Harmlosigkeit auch noch nicht völlig erbracht, zum mindesten ist ihre Stellung zum Impfprocesse nicht geklärt. Es scheint mir daher für

die Impfsache nicht ganz ohne Bedeutung zu sein, durch die beschriebene Art des Schutzes des Impffeldes einen Weg gezeigt zu haben, der das Hineingerathen dieser fremdartigen Bacterien in den Impfstoff von vornherein zumeist vermeiden lässt, zum mindesten jedoch ermöglicht, den ursprünglichen Keimgehalt auf ein Minimum zu reduciren".

Auch zum Schutze der Impfwunden bei Kindern hat sich das Aufstreichen von Tegmin und Darüberlegen einer dünnen Schicht von Zellstoffwatte als gut erwiesen. Fällt der Verband nach 1-2 $\times$ 24 Stunden ab, so sieht man zweckmässig von einer Verbanderneuerung ab, denn Occlusivverbände während der ganzen Pustulationsperiode bis zum Abtrocknen der Pocken haben sich nicht bewährt.

Aus einer, der an dritter Stelle citirten Arbeit beigegebenen, Tabelle ist ersichtlich, dass der Impfstoff der Wiener Anstalt 1897 meist nicht vor etwa 4 Wochen langer Ablagerung mit Glycerinzusatz und in maximo nach 177 Tage langer Aufbewahrung an Aerzte zu Impfungen abgegeben worden ist. *Abel.*

Stumpf (1715) macht Mittheilungen über Schwierigkeiten, die ihm bei der Züchtung von Vaccinelymphe von Kalb zu Kalb begegnet sind und die sich zum Theil wohl dadurch erklären, dass das Thiermaterial schlecht war[1]. Ein Versuch, Variola auf das Kalb zu überimpfen, schlug fehl. *Abel.*

Fielder (1693) berichtet über die in New York gemachten Erfahrungen mit Vaccinelymphe, welche mit Glycerin conservirt war. Sie wurde im Laboratorium des Gesundheitsamtes hergestellt und durch den Beamten benutzt. Während 13 Monate (bis 1. December 1897) wurden 20420 Impfungen vorgenommen, von welchen 98,1 % glückten (negativer Erfolg in 384 Fällen). Bei den missglückten Impfungen stammte die Lymphe in 63 % von zwei Kälbern. Wenn diese ausgeschaltet werden, bleiben 99,29 % der Fälle, bei welchen die Impfung gelang. Unter diesen waren 15 Fälle, wo es sich wahrscheinlich um eine Wiederimpfung handelte. Desshalb wäre ein Erfolg bei 99,36 % zu verzeichnen. Eine einwandsfreie Erklärung für die Unwirksamkeit der von den zwei oben erwähnten Kälbern stammenden Lymphe ist ausgeblieben. *Nuttall.*

W. Meyer (1706) stellte fest, dass die Haut der Impflinge auch nach Abwaschen derselben mit Wasser und Seife noch Bacterien enthält. Diese können in die Impfschnitte hinein gelangen und in den Pockenpusteln gefunden werden; als Beweis dafür dienen Fälle, in denen mit keimfreiem Messer eröffnete Pocken ausser den in der Lymphe beobachteten Bacterienarten auch solche enthielten, die vor der Impfung auf dem Arme gefunden worden waren. Der Umstand, dass bei manchen Impflingen eine Anzahl Pocken keine Entzündungsröthe in ihrer Umgebung zeigen, andere eine solche aufweisen, spricht dafür, dass nicht die Lymphe selbst, bezw. deren bacterielle Verunreinungen an diesen Entzündungserscheinungen um die

[1]) Vgl. hierzu z. B. die Mittheilungen von Fischer: Jahresber. VII, 1891, p. 620. Ref.

Pocken her Schuld sind, sondern Bacterien, die von aussen her in die Impfschnitte hinein gelangen. Parallelversuche erwiesen dann, dass thatsächlich Verunreinigung der Pocken durch Bacterien der Haut an den Entzündungserscheinungen Schuld sind. Kinder nämlich, bei welchen die Haut vor der Impfung je zweimal mit 96 proc. Alkohol abgewaschen worden war, wodurch die Haut bisweilen ganz keimfrei, immer aber keimarm gemacht wurde, zeigten fast durchweg Pocken ohne Entzündungshof, während mit derselben Lymphe geimpfte Kinder, deren Haut nicht mit Alkohol gereinigt worden war, in weit grösserer Zahl und Stärke Entzündungshöfe um die Pockenpusteln her aufwiesen. In einem Falle von Pseudoerysipel nach der Impfung wurde eine Pocke steril eröffnet; ihr Inhalt erwies sich als keimfrei. Ein Blutstropfen aus der Grenze der erysipelatösen Röthe enthielt dagegen Streptok.; dieser Befund steht im Gegensatz zu den Angaben der preussischen Impfcommission, die selbst bei den stärksten Pseudoerysipelen nie Streptok. nachgewiesen hat.

M. empfiehlt nach seinen Versuchen zweimaliges Abwaschen des Armes vor der Impfung mit 96proc. Alkohol; ausserdem soll vor dem Anlegen der Kleidung die Lymphe, die in die Schnitte einzureiben nicht rathsam ist, erst trocknen, damit die Wunde gewissermaassen durch die getrocknete Lymphe geschlossen wird.

Die allmähliche Abnahme der fremden Keime in Glycerinlymphe konnte M. durch eigene Versuche bestätigen. *Abel.*

Freyer (1694) bemerkt gegenüber der vorstehend referirten Arbeit von W. Meyer, dass der übliche Entzündungshof um die Pocken nicht durch die Einwirkung von Hautbacterien, sondern durch das Pockenvirus selbst entsteht; anderenfalls müsste auch bei Fehlimpfungen in nicht desinficirter Haut Entzündungsröthe um den Impfschnitt entstehen, was aber nicht der Fall ist. F. hat selbst bei zahlreichen Kindern den einen Arm mit Alkohol gereinigt, den anderen ungereinigt gelassen, dann beide Arme mit der gleichen Lymphe geimpft und gleichmässige Reaction beiderseits eintreten sehen. *Abel.*

W. Meyer (1707) entgegnet, er mache die Hautbacterien nur für starke Entzündungserscheinungen um die Pocken verantwortlich, während auch er den „üblichen Pockenhof“ als erzeugt durch das Vaccinevirus ansehe. Bei weiteren von ihm ausgeführten Versuchen sei wohl nach vorhergehender Alkoholabreibung des Armes vielfach ein Entzündungshof in der Umgebung der Impfpocken aufgetreten, niemals aber hätten sich stärkere Entzündungen, Phlegmonen oder dergleichen, wie sie ihm vor dem Gebrauch des Alkohols vorgekommen seien, angeschlossen. *Abel.*

Reimann (1712) hat an den W. Meyer'schen Vorschlägen (s. oben) auszusetzen, dass das Austrocknen der Lymphe an den Schnitten zu lange dauert, um praktisch durchführbar zu sein; reinigt man die Haut vor der Impfung durch Alkoholwaschung von Keimen, so muss man auch nachher Verunreinigung der Impfschnitte durch Kleidung und Luftinfection verhüten; es ist gut, noch nicht zu viel auf Grund der bacteriologischen Ergebnisse zu reglementiren, jedenfalls nicht, wenn die zu gebenden Vorschriften die Ausführung des Impfgeschäftes vielleicht unnöthig belasten. *Abel.*

Fürst (1696) tritt lebhaft für einen Schutz der Impfpusteln gegen Secundärinfection ein. Er empfiehlt dazu besonders den von ihm angegebenen Schutzverband, ein Oval aus perforirtem Kautschukheftpflaster, in dessen Mitte sich ein ganz flacher von Dermatolgaze umhüllter Bausch von Holzwolle befindet. *Dietrich.*

Jaeger (1699) betont die Wichtigkeit einer Händedesinfection vor Beginn der Impfungen und des Arbeitens mit sterilen Instrumenten. Das Operationsfeld ist mit Sublimat oder Alkohol zu reinigen, ein Schutzverband nicht empfehlenswerth. *Dietrich.*

Billings junior (1684) machte Blutuntersuchungen bei 14 Personen, die mit positivem Erfolge geimpft waren. Die Untersuchungen dauerten bis zur Ausbildung der Pusteln. Das Blut wurde frisch und gefärbt untersucht, wobei es nie gelang, die von L. Pfeiffer[1] und von Reid[2] beschriebenen Gebilde aufzufinden. Nach B. wird die Zahl der rothen Blutkörperchen, sowie deren Form, Grösse und Reaction Farbstoffen gegenüber nicht durch die Impfung beeinflusst. Ein Einfluss auf den Hämoglobingehalt war ebenfalls nicht zu constatiren. Eine deutliche aber mässige Leukocytose wurde dagegen bei 13 von den Fällen beobachtet. Durchschnittlich betrug die Zahl der Leukocyten 15000 pro cmm. Eine grössere Leukocytenzahl wurde erst bemerkbar, als Röthung und Empfindlichkeit an der Impfstelle eintraten, und sie erreichte ihr Maximum am 6.-8. Tage zusammen mit der Ausbildung der Pustel. Nach 2-4 Tagen war die Leukocytenzahl allmählich auf die Norm wieder gesunken. Bei zwei daraufhin untersuchten Fällen, wurde 1 Stunde nach der Impfung keine Leukocytolyse bemerkt. Morphologische Veränderungen wurden nicht in den gefärbt untersuchten Leukocyten beobachtet. Die Leukocytose war durch eine Vermehrung der polynucleären neutrophilen Elemente bedingt. *Nuttall.*

Schmidt-Petersen (1714) fand bei zwei Erstimpflingen, die nach Ausweis der Listen im Jahre vorher „ohne Erfolg" geimpft worden waren, je eine Impfpustelnarbe an der zur Impfung benutzten Stelle des rechten Armes. Die Mütter gaben an, dass zur Zeit der Nachschau, am siebenten auf den Impftermin folgenden Tage, noch keinerlei Reaction an den Impfschnitten vorhanden gewesen sei, dass aber im Laufe der nächsten 8 Tage sich je eine Pocke entwickelt habe. Eine Erklärung für die späte Entwickelung der Pocken fehlte; eine zufällige nachträgliche Infection der Impfschnitte erschien ausgeschlossen. Erneute Impfung haftete nicht. Bei wiederholt auf die Impfung nicht reagirenden Kindern wäre nachzuforschen, ob etwa wie in den beiden Fällen vom Verf. nach der ersten Impfung verspätet Pocken, die sich auch durch Narben verrathen würden, oder Krusten und Knötchen an den Impfstellen, von denen Narben nicht hinterbleiben, aufgetreten sind. *Abel.*

d'Espine und **Jeandin** (1692) beschreiben einen Fall von generalisirter Vaccine bei einem Erstimpfling; Pockenpusteln brachen an den verschiedensten Körperstellen zahlreich hervor, ohne jedoch zu confluiren.

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 491. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 802. Ref.

Mit Inhalt der Pusteln geimpfte Kälber erkrankten an Vaccine. Mit Lymphe aus demselben Röhrchen wie das erwähnte Kind waren auch zwei andere Kinder geimpft worden; bei diesen verlief die Impfung normal. *Abel.*

Vossius (1720) beobachtete ein Kind, bei dem sich einige Tage nach der Schutzpockenimpfung Vaccinebläschen auf den Lidrändern beider Augen entwickelten. Heilung ohne Betheiligung der Hornhaut. *Abel.*

Frölich (1695) sah bei einem $6^1/_2$jährigen Knaben wenige Tage nach der Vaccination eine Nephritis sich entwickeln, die in einigen Wochen abheilte. Der Albumingehalt des Urins betrug bis zu 0,75 % (Esbach); daneben fand sich Eiweiss im Harn. Andere, mit derselben Lymphesorte geimpfte Kinder erkrankten nicht an Nephritis. *Abel.*

Geller (1697) theilt zwei Fälle unabsichtlicher Uebertragung von Kuhpocken auf den Menschen mit. Fall 1 betrifft ein 22jähriges, zur gesetzlich vorgeschriebenen Zeit vaccinirtes und revaccinirtes Mädchen. Dieses bekam, ebenso wie zwei andere Frauen, Pockenpusteln an beiden Händen, nachdem es eine Kuh gemolken hatte, die am Euter Pocken trug. Im zweiten Fall handelt es sich um einen 21jährigen, drei Jahre zuvor mit Erfolg revaccinirten Mann. Dieser zeigte Vaccinepusteln an den Händen, im Gesicht und am Halse. Er hatte kurze Zeit vor der Erkrankung eine Kuh gemolken, über deren Gesundheitszustand er aber nichts anzugeben vermochte. Beide Fälle verliefen leicht. *Abel.*

Eine sorgfältige Bearbeitung umfangreichen statistischen Materiales führt **Kübler** (1702) zu dem Schlusse, dass die Vaccination für die nächsten zehn Jahre ebenso gut, dann allerdings weniger gegen eine Pockenerkrankung schützt, als das Ueberstehen der Pocken selbst. Auch nach mehr als zehn Jahren sichert die Vaccination, wenn auch nicht mehr gegen die Erkrankung an Pocken sicher, so doch gegen den Tod durch Pocken. Ausnahmen, in denen der Impfschutz weniger lange dauert oder weniger intensiv ist, kommen vor; sie sind in einer gut durchimpften und daher wenig oder gar nicht pockenempfänglichen Umgebung nicht gefährdet, daher ohne Bedeutung. *Abel.*

Ménard (1705) berechnet aus einer etwa 28000 Köpfe betreffenden Statistik, dass von 10jährigen Kindern, die in der frühesten Kindheit erfolgreich geimpft worden sind, etwa bei 12-18 % die Revaccination haftet; übrigens geben die einzelnen Impfärzte sehr verschiedene Zahlen, zwischen 9 und 40 % an, da der eine noch als Erfolg gelten lässt, was der andere als solchen nicht anerkennen kann. Die Impfung von 356 Frauen im Alter von 20-100 Jahren, die als Kinder geimpft worden waren oder die Pocken überstanden hatten, ergab Erfolg bei 292, und zwar entstanden bei 257, von denen 45 Variola durchgemacht hatten, typische Pusteln wie bei erstgeimpften Kindern. Nach Altersklassen geordnet waren empfänglich: Von 20jährigen 50 %, von 20-40jährigen 60 %, von 40-60jährigen 74,2 %, von 60-80jährigen 82,9 %, von 80-100jährigen 88,5 %. Die Zahl der Empfänglichen steigt demnach mit zunehmendem Alter erheblich an. M. verlangt Impfung im ersten Kindesalter, Wiederholung derselben

alle 10 Jahre während des ganzen Lebens, beim Fehlschlagen der Impfung noch häufiger. *Abel.*

Voigt (1717) legt auf Grund seiner in Hamburg gewonnenen Erfahrungen dar, unter Beibringung von ziffernmässigen Nachweisen, dass Menschen, die in der Kindheit Pocken überstanden haben, nach 11-12 Jahren etwa in demselben Procentsatz für die Vaccination empfänglich sind, wie die 12jährigen Revaccinirenden; die Vaccination schützt also ebenso lange wie das Ueberstehen der Pocken. Besonders kräftig und andauernd ist der durch Impfung mit Variolavaccine gesetzte Impfschutz. *Abel.*

Die von **Kübler** (1703) zusammengestellten Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1896 lassen ersehen, dass in diesem Jahre so wenig Pockentodesfälle vorgekommen sind, wie seit Beginn der amtlichen Erhebungen (1886) niemals: es sind 10 Todesfälle gegen 27 im Vorjahre und 116 im Durchschnitt der Jahre 1886/1895. Die Gestorbenen waren theils ungeimpfte Kinder, theils Personen, bei welchen Vaccination oder Revaccination 10 Jahre und mehr zurücklag. Pockenerkrankungen kamen im Jahre 1896 nur 92 vor; sie betrafen zum grossen Theil ungeimpfte Ausländer. Nur vereinzelt entstanden kleine Epidemien nach Einschleppung eines Pockenfalles; ihre Unterdrückung gelang unschwer. *Abel.*

Becker (1679) berichtet über Schutzpockenimpfungen, die 1895 und 1896 in Deutsch-Ostafrika mit Lymphe aus deutschen Impfanstalten oder dem bakteriologischen Institut in Grahamstown (Südafrika) ausgeführt worden sind. Man ersieht aus den Mittheilungen, dass die Impfung durchaus nicht bei allen Erstimpflingen erfolgreich gewesen ist, andererseits bei vielen Pockendurchseuchten und früher Inoculirten gehaftet hat. *Abel.*

Wesche (1721) schildert die Entwickelung des Impfinstitutes zu Bernburg, wobei er einen hübsch geschriebenen Rückblick auf die Geschichte der Variolation und Vaccination einflicht, und erinnert daran, dass auf seine Veranlassung hin Anhalt als erster deutscher Staat 1885 die Anwendung animaler an Stelle humanisirter Vaccine obligatorisch gemacht hat. Ursache dafür war neben der Schwierigkeit, humanisirte Lymphe in hinreichender Menge zu beschaffen und vorräthig zu halten, die Beobachtung, dass es trotz grösster Vorsicht nicht immer glückt, bei Impfung von Mensch zu Mensch die Uebertragung anderer Infectionskrankheiten, besonders der Syphilis, zu verhüten. Zur Impfung der Kälber dient humanisirte Lymphe, weil W. von der Fortzüchtung des Impfstoffes von Kalb zu Kalb eine Abnahme seiner Wirksamkeit befürchtet. Ueber die Technik der Impfung ist bereits im Jahresbericht XIII, 1897 p. 806 berichtet worden. Von besonderen Beobachtungen W.'s ist die folgende hervorzuheben: Ehe der Impfanstalt eigene Ställe zur Verfügung standen, wurden die Thierimpfungen auf einer benachbarten Domäne ausgeführt. Hier inficierten sich 1880 von den geimpften Kälbern mehrere Kühe mit Vaccine und steckten ihrerseits eine Schafheerde an, unter der eine schwere Epizootie von Schafpocken ausbrach. *Abel.*

In dem **Berichte** (1682) des Kaiserlichen Gesundheitsamtes über die

Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe während des Jahres 1897 finden sich Mittheilungen über wissenschaftliche, in den Anstalten angestellte Versuche, von denen Folgendes erwähnenswerth ist: Die allmähliche Abnahme der fremden Keime in Glycerinlymphe wurde in München und Dresden bestätigt. An letzterem Orte wurde festgestellt, dass die Lymphe von vornherein Bacterien in sehr verschiedener Zahl enthält, dass die Abnahme der Bacterienzahl in der Glycerinlymphe aber nicht von der anfangs vorhandenen Menge, sondern von der Art der Keime abhängt. Am längsten halten sich weisse und rosa Hefe, gelbe Sarcine, weisse und orange Kokken. Thierversuche mit den letztgenannten Bacterien fielen immer negativ aus, sodass es zweifelhaft ist, ob die Kokken mit Staphylok. aur. identisch sind. Intraperitoneale Injection von Lymphe bei Meerschweinchen erzeugt keine Reaction der Thiere. In Halle gelang es, Menschenpockenstoff auf ein Kalb zu verimpfen; es entstand aber nur eine Pocke und keine völlige Immunität des Thieres gegen folgende Vaccination. In Hannover wurde Lymphe 2-8 Wochen lang in Capillarröhrchen eingeschlossen dem diffusen Tageslicht und dem Sonnenlicht exponirt; die Wirksamkeit der Lymphe litt dabei nicht. In Zwickau wurde ein Kalb mit Vaccine in die Mesenteriallymphdrüsen geimpft; der nach 4 Tagen entnommene Saft der inficirten Lymphdrüsen haftete bei Mensch und Thier nicht, das Kalb selbst war gegen Hautimpfung immun geworden. In Bernburg wurde beobachtet, dass bei Reinigung der Impffläche des Kalbes mit desinficirenden Lösungen die Haltbarkeit des von dem Thiere gewonnenen Impfstoffes leidet. Spirituslymphe wurde in Hamburg einmal vorzüglich, ein anderes Mal sehr schlecht wirksam befunden. Die in Hamburg mit Variolavaccine erstgeimpften Kinder zeichneten sich bei der Revaccination durch geringe Empfänglichkeit gegen diese und gegen Karlsruher Lymphe aus. Von Merck in Darmstadt bezogene „keimfreie Lymphe“ erwies sich (vom Ref. untersucht) als keimfrei und war gut wirksam; Lymphe derselben Quelle, im Gesundheitsamte geprüft, enthielt pro Gramm durchschnittlich 80 Keime und zwar nur sporenbildende Bakterien; sie war wirksam, aber nicht reizloser als andere Lymphe (nur wenige Impflinge wurden damit vaccinirt). In Halle wurde einigen Kälbern vor der Impfung Serum von normalen oder geimpften Kälbern in Mengen von 75-1020 ccm injicirt; die Entwickelung der Pocken blieb nicht ganz aus, aber hinter der normalen Höhe zurück. *Abel.*

Aus dem vom Kaiserlichen Gesundheitsamte publicirtem **Bericht** (1683) über die Ergebnisse des Impfgeschäfts im Deutschen Reiche für das Jahr 1895 lässt sich ersehen, dass in diesen Jahren 2,4 % der Erstimpfflichtigen und 0,57 % der Wiederimpfflichtigen vorschriftswidrig der Impfung entzogen wurden. Von den Erstimpflingen und Wiederimpflingen wurden mit Thierlymphe 99,84 bezw. 99,87 % geimpft, davon mit Glycerinthierymphe 95,76 bezw. 05,87 %. Die Impferfolge waren sehr zufriedenstellende, die vorgekommenen Impfschädigungen gering an Zahl und meist unbedeutend. *Abel.*

Im fünften Jahresberichte der Impfstoff-Gewinnungs-Anstalt in Welte-

vreden theilt **Eilerts de Haan** (1689) mit, dass im Jahre 1895 humane Vaccinelymphe nicht mehr verwendet wurde, nachdem vergleichende Versuche in den 4 vorhergegangenen Jahren genügend dargethan hatten, dass mit frischer und conservirter animaler Vaccinelymphe die nämlichen Resultate zu erhalten waren. Bei der Impfstoffgewinnung wurde so verfahren, dass derselbe Vaccinestamm höchstens 10mal auf Kälber übertragen wurde. *Spronck.*

Nach **Eilerts de Haan** (1690) erfuhr in den Jahren 1896 und 1897 die bisher benutzte Methode der Impfstoffgewinnung in Weltevreden keine Veränderung. Die Berichte enthalten eine Uebersicht der erhaltenen Resultate. *Spronck.*

Voigt (1718) giebt eine scharfe Kritik der Böing'schen Statistik[1], auf Grund welcher dieser Forscher der Abschaffung der Zwangsimpfung glaubte das Wort reden zu können, und erwartet von der Durchführung der Vorschläge Böing's ähnliche Consequenzen, wie sie Ref. in einer Anmerkung zu dem Ref. über Böing's Arbeit[2] kurz geschildert hat. *Abel.*

Vallin (1716) bespricht das neue englische Impfgesetz, dessen wichtigste Bestimmung darin besteht, dass Kinder vom Impfzwange entbunden werden, wenn die Eltern erklären, nach ihrer gewissenhaften Ueberzeugung werde die Impfung dem Kinde schädlich sein. *Abel.*

Eine kurze Uebersicht über die im Jahre 1897 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung hat, wie er es auch für die vorausgehenden Jahre gethan hat, wiederum **Voigt** (1719) geliefert. *Abel.*

Manke (1704) behandelte zwei Mädchen von 14 und 20 Jahren, die, beide in der Kindheit geimpft und im 12. Lebensjahre mit Erfolg revaccinirt, sich beim Melken von Kühen, die spontan an Kuhpocken erkrankt waren, mit Vaccine inficirten. Bei beiden Patientinnen entstanden nicht nur zahlreiche, zum Theil confluirende Pocken an den Händen und Vorderarmen, sondern auch, schubweise auftretend, Pocken im Gesicht, an Nacken, Hals und Oberarmen, bei einer Patientin mit erheblicher Störung des Allgemeinbefindens. Derartige varioloisartige Erkrankungen nach unabsichtlicher Infection mit Kuhpocken sind sehr seltene Vorkommnisse. Woher die Kühe ihre, auf die Eutergegend beschränkte Kuhpockenerkrankung bezogen hatten, blieb unaufgeklärt; nur milchende Kühe erkrankten, in dem gleichen Stalle stehende Kälber, Färsen und männliche Rinder blieben frei von Pocken. *Abel.*

Deeleman (1687) untersuchte Glycerinlympheproben aller deutschen, nichtpreussischen Impfanstalten. Alle Proben enthielten zahlreich Bacterien; ältere und mit stärkerem Glycerinzusatz versehene Proben verhältnissmässig weniger. Die gefundenen Bacterien waren theils Stäbchenformen (Fluorescens-, Subtilisarten, Kurzstäbchen), theils Kokken (gelbe und weisse Staphylok., andere Streptok.-Arten, Sarcinen, seltener Streptok., Pneumok., Mikrokokkus tetragenus). Die Streptok. waren für Versuchs-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 816. Ref.
[2]) l. c.



thiere nicht pathogen, die gelben und weissen Staphylok. nur, wenn sie in Agarculturaufschwemmungen, nicht wenn sie in Form von Bouillonculturen injicirt wurden; ihre Pathogenität schwankte übrigens bei den einzelnen Stämmen erheblich. Für den Menschen erwiesen sich auch die Lymphestämme, welche die virulentesten Staphylok. enthielten, bei Ausführung des Impfgeschäftes nicht in unerwünschter Weise pathogen oder reizend. Wichtig ist die Thatsache, dass thierpathogene Staphylok. in der Lymphe nie nachgewiesen wurden, sobald diese das Alter eines Monates überschritten hatte.

Um möglichst keimarmen und gut wirksamen Impfstoff zu haben, empfiehlt es sich nach D. die Lymphe mit 50 % Glyceringehalt herzustellen, sie nicht vor dem 2. und nicht nach dem 5. Monat nach der Abnahme für das Impfgeschäft zu verwenden.

In einem Nachtrage zu D.'s Arbeit theilt Maassen mit, dass zwei von Paul (s. p. 721) in Wien hergestellte, angeblich sehr keimarme Lymphen thatsächlich wenig Bacterien enthielten, dass unter diesen aber die von Paul so sehr perhorrescirten goldgelben, thierpathogenen Staphylok. doch nicht fehlten. *Abel.*

2. Schafpocken.

1723. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i J. 1897: Pockenseuche.

1724. **Nocard, E.,** La clavelisation en Algérie (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 43).

1725. **Nocard, E.,** Le virus claveleux résiste à la congélation (Ibidem p. 331).

Nocard (1724) betont, dass die Pocken das algerische Schaf viel weniger gefährden, als das europäische, nicht weil das Contagium eine andere Virulenz hätte, denn zahlreiche Erfahrungen beweisen das Gegentheil, sondern weil der gesammte Bestand der nordafrikanischen Schafe eine relative Toleranz gegen die Pocken besitzt. *Guillebeau.*

Nocard (1725) prüfte die an und für sich unwahrscheinliche aber wiederholt geäusserte Ansicht, dass das Contagium der Schafpocken bei — 8° seine Virulenz einbüsse. Er verimpfte Pockenlymphe, die, in Capillarröhrchen eingeschmolzen, während 2 Monaten dauernd einer Temperatur von — 12° bis — 15° ausgesetzt gewesen war, und fand sie so wirksam wie Portionen derselben Lymphe, die man gleichzeitig bei + 8° aufbewahrt hatte. *Guillebeau.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (1723) ist die Pockenseuche im Berichtsjahre nicht aufgetreten. *Johne.*

3. Trachom

(Augstein, K.,) Statistische Uebersicht über die Krankenbewegung der Dr. Augstein'schen Augenheilanstalt zu Bromberg mit

besonderer Berücksichtigung der Granulose und Bemerkungen zur Bekämpfung derselben. Bromberg.

1726. **Feuer, N.,** Die neueren Bestrebungen in der Therapie des Trachoms (Ungar. med. Presse No. 3). [Besprechung der von ihm geübten Behandlungsweise des Trachoms. *Grunert.*]

(Gelpke, Th.,) Trachom in Sicht? Eine epidemiologische Betrachtung (Aerztl. Mittheil. aus u. für Baden No. 13 p. 105).

(Haase,) Verschleppung der Granulose [Körnerkrankheit] durch Schnitter (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 22 p. 699).

1727. **Hoppe,** Die Trachomepidemie und ihre Bekämpfung im Regierungsbezirk Gumbinnen (Klin. Jahrbuch Bd. 7 H. 1). [Besprechung des Charakters der Epidemie und ihrer Bekämpfung an der Hand einer Trachomstatistik von 18000 Fällen. *Grunert.*]

1728. **Hoppe,** Die Therapie als Bekämpfungsmittel epidemischen Trachoms (Wiener med. Wchschr. No. 46).

1729. **Jitta, N. S.,** Eenige cijfers in verband tot de trachoomendemie te Amsterdam [Einige Ziffern mit Bezug auf die Trachomendemie in Amsterdam] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1 p. 801). [Nichts Bacteriologisches. *Spronck.*]

1730. **Leber, Th.,** Ueber die Pathologie des Trachoms (Ber. über d. 25. Versamml. d. ophthalmol. Ges. p. 156).

(Sauer,) Ueber Blennorrhoea neonatorum [Diss.]. Bonn.

(Schmidt,) Ueber die Gefahr einer Verschleppung der Granulose durch die Arbeiter der östlichen Provinzen Preussens (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 22 p. 699).

1731. **Schmidt-Rimpler, H.,** Einige Bemerkungen über Trachom und epidemische Augenkrankheiten und deren Bekämpfung (Deutsche med. Wchschr. No. 47 p. 741).

(Schulhof, J. S.,) Einige der neuesten Ansichten über Aetiologie, Pathologie und Therapie des Trachoms (Wiener med. Presse No. 24/25 p. 967, 1008).

Leber (1730) beschreibt die von Villard als Phagocyten, von ihm als Körperzellen bezeichneten Trachomgebilde. Es sind grosse Zellen, die eigenthümlich gestaltete Körperchen einschliessen. Sie finden sich in ziemlicher Anzahl im Inneren der Trachomfollikel. Ausser den in verschiedener Anzahl in sie eingeschlossenen Körperchen, die sich mit Kernfärbungsmitteln lebhaft färben, enthalten diese Zellen noch einen grossen, nur schwach sich färbenden Kern von unregelmässiger Form. In den Fällen, wo es L. gelang, beim Kaninchen eine trachomähnliche Affection zu erzeugen, fanden sich dieselben Gebilde, doch hält er sie nicht für den gesuchten Trachomerreger, weil sie auch in den normalen Lymphfollikeln der Bindehaut vorkommen.

Ferner beobachtete L. bei Trachom, so von ihm genannte, Halbmondzellen, einkernige in grosser Zahl das Schleimhautgewebe um die Follikel durchsetzende Zellen, deren Kern an die eine Seite der Zelle gerückt ist,

Die Concavität der Halbmonde ist gegen die Bindehautoberfläche gerichtet. *Grunert.*

Schmidt-Rimpler (1731) bespricht eingehend die Differentialdiagnose zwischen Trachom und dem epidemischen Schwellungskatarrh. Die Mehrzahl der Schulepidemien gehörten der letzteren Krankheit an, so die vom Verf. beobachteten Epidemien. An einer trachomfreien Schule fanden sich 26,4% Bindehautaffectionen. In Aegypten sah Verf. nur die narbige Form des Trachoms. Dort finden sich 80% Trachomatöse in der einheimischen Bevölkerung. Die Uebertragung durch Fliegen und durch den Staub der Luft erscheint nicht ausgeschlossen.

Grunert.

Hoppe (1728) bespricht ausführlich die Therapie des Trachoms, empfiehlt erhöhte Sorgfalt auf die Prophylaxe zu legen, die Patienten je nach der Schwere der Erkrankung zu sichten. Von der Einrichtung staatlicher Ambulatorien ausser den Krankenhäusern sei ein erheblicher Nutzen bei Bekämpfung des Trachoms zu erhoffen. *Grunert.*

4. Lyssa

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo).

1732. Abba, F., Institut antirabique municipal de Turin. Statistique et notes de laboratoire (Annales de l'Inst. Pasteur no. 11 p. 774). — (S. 742)

1733. Albanesi, M., Nicht übertragbare Tollwuth? [Italienisch] (Nuovo Ercolani vol. 3 p. 312). — (S. 747)

(Babes, V.,) Méthode roumaine dans le traitement de la rage (Annales de l'Inst. de Pathol. et de Bacteriol. de Bucarest t. 6 p. 239).

1734. Babes, V., Sur les lésions précoces des centres nerveux dans la rage (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences no. 20 p. 776; ref.: Hygien. Rundschau No. 18 p. 938). — (S. 739)

1735. Babes, V., Sur le traitement de la rage par l'injection de substance nerveuse normale (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 126, no 13 p. 986). — (S. 740)

(Babes, V., D. Asandor, et G. Mironescu), Etudes sur le sérum anti-rabique (Annales de l'Inst. de Pathol. et de Bactériol. de Bucarest t. 6 p. 247).

(Bericht) über die Thätigkeit der Lyssa-Schutzimpfungs-Anstalt Krakau im Jahre 1897 (Oesterr. Sanitätswesen No. 30 p. 254).

1736. Berstl, Zur Bekämpfung der Hundswuth (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 502). — (S. 748)

1737. Decroix, E., Rage communiquée à des moutons par la chair de chien enragé (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 160). — (S. 747)

1738. Eilerts de Haan, L. J., Tweede Jaarverslag van het Instituut-Pasteur te Weltevreden [Zweiter Jahresbericht des Pasteur-Instituts in Weltevreden] Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 38, Afl. 1 p. 38). — (S. 744)

1739. Eilerts de Haan, L. J., Eerste jaarverslag van het Instituut-Pasteur te Weltevreden [Erster Jahresbericht des Pasteur-Instituts in Weltevreden] (Ibidem p. 34). — (S. 744)

1740. Ferrán, J., Ueber die durch Lyssagift im Reinzustande verursachte galoppirende Vergiftung ohne Infection [A. d. städt. mikrobiolog. Laborat. zu Barcelona] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 22 p. 961). — (S. 738)

1741. Ferreira, Institut Pasteur de Rio-de-Janeiro. Statistique du traitment préventif de la rage [9 février 1888 au 30 avril 1898] (Annales de l'Inst. Pasteur no. 8 p. 541). — (S. 743)

(Frantzius, E. J.,) Zur Frage der Conservirung der Gehirne wuthkranker Thiere in Glycerin und Wasser [Russisch] Wratsch no. 3).

1742. Frantzius, E. J., Ueber die Art der Conservirung und die Virulenzdauer des Markes toller Thiere (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 25 p. 971). — (S. 738)

1743. Frantzius, E. J., Die Galle toller Thiere als Antitoxin gegen Tollwuth (Ibidem Bd. 23 No. 18 p. 782). — (S. 741)

1744. Galtier, V., Notes sur la rage (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 61, 150; Journal de Méd. vétér. p. 65, 129). — (S. 735)

1745. Genügen die dermaligen veterinärpolizeilichen Vorkehrungen [in Oesterreich] zur Bekämpfung der Wuthkrankheit? (Thierärztl. Ctbl. No. 3). [Die regelmässige thierärztliche Untersuchung des Gesundheitszustandes der Hunde ist unbedingt nothwendig. *Johne.*]

1746. Gibbs, W. H., Investigation of alleged rabies in Nebraska (Fourteenth annual Report of the Bureau of Animal Industry 1897, Washington 1898 p. 188). — (S. 747)

1747. Gratia, G., et **E. Liénaux,** Injection de substance nerveuse normale, appliquée au traitement de la rage (Annales de Méd. vétér. p. 254). — (S. 733)

1748. Grigorjew und Iwanow, Pathologisch-anatomische Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem bei experimenteller Lyssa (Ctbl. f. allg. Pathol. No. 3-4 p. 97). — (S. 739)

1749. Grijns, G., Zevende jaarverslag van het Parc-vaccinogène en Instituut Pasteur te Weltevreden 1897 [Siebenter Jahresbericht der Impfstoff-Gewinnungs-Anstalt und des Pasteur-Instituts in Weltevreden] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 38, afl. 2 p. 133). — (S. 744)

(Heu, Ph.,) Sur la durée d'incubation de la rage (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 307).

1750. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1897: Lyssa. — (S. 748)

1751. **Johne, A.,** Ueber Tollwuth-Impfungen zu diagnostischen Zwecken (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 2 p. 349; Ber. über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 50). — (S. 745)

1752. **Kirchner, M.,** Ueber die Bissverletzungen von Menschen durch tolle oder Tollwuth verdächtige Thiere in Preussen während des Jahres 1897. Mit geograph. Karte [Aus: Klin. Jahrb.] Jena, Fischer (Ref.: Hygien. Rundschau No. 18 p. 938). — (S. 745)

1753. **Kraïouchkine,** Les vaccinations antirabiques à St. Pétersbourg (Arch. des Sciences biolog. [St. Pétersbourg] t. 6, no. 2 p. 183). — (S. 745)

1754. **di Mattei, E.,** Studii sulla rabbia. Memoria I: La rabbia nel lupo (Annali d'Igiene sperim. vol. 8, fasc. 2 p. 244; deutsch übersetzt v. A. Wihlfart: Archiv f. Hygiene Bd. 23, H. 3 p. 266). — (S. 734)

(Monot,) Immunisation des herbivores contre la rage (Revue vétér. t. 23 p. 291).

1755. **Nocard, E.,** Les passages successifs par l'organisme de la chèvre n'atténuent pas le virus rabique (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 526). — (S. 737)

1756. **Pampoukis, P.,** Statistique de l'Institut Pasteur Hellénique d'Athènes (Annales de l'Inst. Pasteur no. 6 p. 404). — (S. 752)

1757. **Porcher, Ch.,** Observations urologiques chez la chèvre enragée (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 730). — (S. 737)

1758. **Pottevin, H.,** Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1897 (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4 p. 301). — (S. 741)

1759. **Rodzewitsch,** Rapport annuel de la station antirabique à l'hôpital municipal de Samara pour l'année 1896 (Arch. des Sciences biolog. [St. Pétersbourg] t. 6, no. 2 p. 169). — (S. 742)

1760. **Roux, J.,** Accidents nerveux chez les personnes mordues par un chien enragé et soumises aux inoculations pasteuriennes (Province méd. p. 289). — (S. 741)

1761. **Ruhräh, J.,** A year's work in the preventive treatment of rabies (Philadelphia med. Journal vol. 1 p. 1007). — (S. 744)

1762. **Uhlich, C.,** Wuthkrankheit bei einem Fohlen (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 98). — (S. 747)

1763. **Uhlich, C.,** Wuthkrankheit bei einem Schweine (Ibidem p. 98). — (S. 747)

1764. **Wesbrook, F. F.,** and **L. B. Wilson,** Preliminary report on the laboratory diagnosis in twenty cases of suspected rabies (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 23 p. 219). — (S. 745)

In der Erwägung, dass die Wuthkrankheit beim Wolf nicht selten ist und dass die Bisse dieses wuthkranken Thieres von besonders schweren Folgen begleitet sind, hat **di Mattei** (1755) an Wölfen eine Reihe von Untersuchungen angestellt, um folgende Fragen beantworten zu können:

1. Wie verhalten sich und welche Veränderungen erleiden das Strassenvirus (Virus vom Hunde) bezw. das fixe Virus (Virus vom Kaninchen) beim Durchgange durch den Organismus des Wolfes?

2. Wie verhalten sich das Strassenvirus bezw. das fixe Virus bei der serienweise Passage durch den Organismus mehrerer Wölfe?

3. Wie verhält sich durch successive Ueberimpfung in eine Reihe von Wölfen, das für diese Thiere naturalisirte Strassenvirus bezw. fixe Virus, wenn von da wieder auf Hausthiere, namentlich auf den Hund und auf das Kaninchen, welchen es ursprünglich entstammte, übergeimpft wird?

4. Wie verhalten sich, bezüglich Virulenz, im Organismus des Wolfes, das künstlich abgeschwächte Virus des Hundes und das fixe Virus?

5. Wie verhält sich das Virus von Hausthieren, die in Folge von Einimpfung von naturalisirtem Wolfvirus wuthkrank starben, im Körper von Thieren derselben Species?

Die hauptsächlichsten Resultate dieser Versuche lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Das Virus der Rabies trifft im Wolf zur rapiden Entwickelung seiner Virulenz auf äusserst günstigen Boden, auch wenn es vorher abgeschwächt war. Das Incubationsstadium ist gewöhnlich kurz, ja sogar, bei gleichem Gewichte der Thiere, kürzer als jenes des fixen Virus vom Kaninchen. Aus diesen Umständen geht das praktische Resultat hervor, dass die prophylaktische Behandlung nach Pasteur, zur sicheren Vorbeugung der Rabies bei Personen, die von Wölfen gebissen wurden, noch einer Perfectionirung bedarf und dass es in jedem Falle nothwendig ist, die Behandlung überaus intensiv zu gestalten. *Trambusti.*

Galtier (1744) beobachtete bei zwei von Hunden gebissenen Ziegen eine sehr ungleiche Dauer des Incubationsstadiums der Tollwuth. Die eine erkrankte nach 18 Tagen und starb 3 Tage später, die andere, die trächtig war, erst nach 66 Tagen, und der Tod trat 8 Tage nachher ein. Letztere warf 3 gesunde Zicklein, die sie nach Ausbruch der Krankheit beim Saugen manchmal wie rasend am After leckte, auch biss oder mit dem Kopfe stiess. Nach 4 Wochen erkrankte denn auch eines dieser Zicklein an Wuth und starb nach 2 Tagen, während die anderen sich bei künstlicher Abtränkung gut entwickelten. Nach G. bedingt die Trächtigkeit keine Verlängerung der Incubation, denn er constatirte mehrmals eine gewöhnliche Dauer derselben bei trächtigen Ziegen, Schafen, Hündinnen und Meerschweinchen. Allgemein wird angenommen, dass die Pflanzenfresser das Contagium selten auf andere Geschöpfe übertragen; ein positiver Fall dieser Art liegt indessen bei der erwähnten zweiten Ziege vor.

In Bezug auf das Vorkommen des Contagiums in den verschiedenen Geweben und Secreten ist allgemein bekannt, dass das Virus im Geifer, im Mundspeichel, in der Thränen- und der Bauchspeicheldrüse, in den Centralorganen des Nervensystemes, in den Nervenstämmen vorkommt, dagegen im Blute, in der Lymphe, den Muskeln, im Sperma, Harne, Kothe, in der Leber, der Milz u. s. w. fehlt. Ausnahmsweise, d. h. in 2 % der Fälle, fand ihn G. in der Niere, dagegen konnte er die Angabe, dass er in der Milch

vorkomme, nicht bestätigen. Im verlängerten Marke ist er stets in grösserer Concentration vorhanden, als in den übrigen Theilen der Centralorgane des Nervensystemes.

Das Wuthcontagium bleibt bei Ziegen, Hündinnen, Kaninchen und Meerschweinchen ohne Einfluss auf den Verlauf der Trächtigkeit. Die während der Incubationszeit oder bei ausgebrochener Krankheit geworfenen Jungen sind normal entwickelt und blieben bei rationeller Ernährung gesund. Somit sind weder Lämmer, Zicklein, noch neugeborene Kaninchen und Meerschweinchen erblich inficirt. G. verimpfte öfters die Centralorgane der Föten von Weibchen, die an Wuth zu Grunde gegangen waren, und zwar betrafen es 7mal Hundsföten, 8mal Schafsföten, 3mal Ziegenföten, über 50mal Kaninchen- und Meerschweinchenföten. Nie vermochten diese Impfungen Tollwuth zu erzeugen, sodass der Durchgang des Contagiums durch die Placenta nicht stattfindet.

G. erörtert dann an Hand längerer statistischer Mittheilungen betreffend die Stadt Lyon den Einfluss des Maulkorbzwanges auf die Häufigkeit der Bisse und bestätigt, dass letztere durch diesen Zwang ausserordentlich eingeschränkt werden.

In den Centralorganen des Nervensystems ist das Contagium meistens rein, manchmal jedoch mit anderen Keimen vermischt. G. fand dreimal daselbst einen sehr virulenten septischen Bac. von geringer Breite, mit abgerundeten Enden, in der Mitte etwas verjüngt, beweglich, leicht färbbar aërobiotisch, besonders aber bei 37 ° anaërobiotisch wachsend. Die Gelatine wird nicht verflüssigt.

Im Wasser und im Eise bleibt das Contagium der Wuth lange Zeit virulent; dies war namentlich der Fall bei einer Probe, die 28 Tage im Wasser und 21 Tage im Eise von 0° bis -8° gelegen hatte.

Eine wirksame Uebertragung des Wuthgiftes kann durch eine Einspritzung in den Schädel, einen Nerven, den Augapfel, das Muskelgewebe, die Pleura, das Peritoneum, den Hoden, eine Vene, das subcutane Bindegewebe, und die Einreibung in Hautscarificationen zu Stande kommen. Die drei erstgenannten Verfahren sind die sichersten. Die Uebertragung auf Hautscarificationen empfiehlt sich bei der Verwendung von sehr unreinem Material. Zu einem solchen Versuche verwende man stets mehrere Meerschweinchen, da nicht alle erkranken. Von 104 Meerschweinchen, die in dieser Weise auf dem Rücken und der Nase mit verlängertem Marke geimpft wurden, trat die Wuth nach einer gewöhnlichen Incubationsdauer bei 99 und zwar meist in der rasenden Form ein. Die subcutanen Injectionen sind wenig zuverlässig. Diese Angabe gilt für Hunde, Ziegen, Schafe, Kaninchen (20 Erkrankungen auf 30 Impfungen) und Meerschweinchen (15 Erkrankungen auf 40 Impfungen).

Die intramuskuläre Einspritzung ist besonders für reines Material, das alsdann in grossen Dosen angewendet werden kann, zu empfehlen. Von 126 in dieser Weise geimpften Meerschweinchen erkrankten 122, von 52 Kaninchen 47. Die Incubationsdauer war die gewöhnliche. Das Verfahren empfiehlt sich namentlich für Meerschweinchen. Gleichwerthig mit diesem

ist die Einspritzung in die Hodensubstanz. Die intraseröse Verimpfung ergiebt bei Ziegen, Schafen, Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen je nach der zur Verwendung kommenden Menge in der Hälfte bis dem Fünftel der Fälle positive Ergebnisse.

Nach erfolgter Berührung des Lyssa-Contagiums mit absorptionsfähigem Gewebe findet die Aufnahme des ersteren oft sehr rasch statt, und in einzelnen Fällen kommt eine Resorption zu Stande, trotzdem einige Minuten nach der Infection eine tiefe Aetzung mit dem Glüheisen oder einem Aetzmittel gemacht wurde. Bei Verimpfung auf die Ohrmuschel erfolgte hie und da eine Ansteckung, trotzdem man nach 20 Minuten die Muschel abschnitt.

Das Lyssa-Contagium erzeugt im Organismus ein Toxin, dessen Wirkung durch eine sehr reichlich bemessene Injection von Nervenmaterial in die Blutbahn, eine seröse Höhle oder die Trachea bei Hunden, Schafen oder Kaninchen sichtbar gemacht werden kann. Die Versuchsthiere zeigen nach wenig Minuten Dyspnoë, grosse Schwäche, Oeffnen des Maules, Speichelfluss, Knirschen der Zähne, Brechanstrengungen. Unter zunehmender Schwäche kann der Tod nach 24 Stunden eintreten. Die Section ergiebt Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Blutunterlaufungen unter die Pleura, das Peri- und das Endocardium und in die Lungen. Doch ist der Ausgang der Intoxication nicht immer ein tödtlicher; die Thiere können sich erheben und später einen in Tod oder Genesung übergehenden Wuthanfall erleiden, oder sie erkranken merkwürdigerweise auch gar nicht.

Auf 100-105° C. erwärmtes Material kann immer noch tödtlich wirken, oder wenn die Thiere den Versuch überleben, so haben sie alsdann Immunität erworben. *Guillebeau.*

Nocard (1755) prüfte die Behauptung von POURTALÈ, dahingehend, es werde das Rabiesvirus beim Durchgang durch die Organe der Ziege rasch abgeschwächt und solche Ziegen lieferten einen schützenden Impfstoff. Er kam jedoch zu einem entgegengesetzten Ergebnisse. Beim Durchgang des Virus durch 5 Ziegen trat der Tod am 18., 25., 16., 17., 14. Tage nach der Infection ein. Hunde und Kaninchen, mit dem verlängerten Marke der fünften Ziege geimpft, erkrankten gleich rasch, zum Theil rascher als solche, die mit Strassenwuth inficirt wurden. Die Versuche bewiesen somit, dass die Virulenz keineswegs abgenommen hatte. *Guillebeau.*

Porcher (1757) fand Zucker im Harne von Ziegen, die an Tollwuth erkrankt waren. Er machte seine Bestimmungen mit dem Polarimeter. Ziege No. 1 hatte einen Gehalt von 65 ‰ Zucker; Ziege No. 2 secernirte bis zum 3. Tage zuckerfreien Harn; am 4. Tage betrug der Zuckergehalt 1 ‰, am 5. 2 ‰, am 6. 9,5 ‰, am 7. 10 ‰, am 8. 7 ‰, am 9. 5 ‰, am 10. 4 ‰. Bei Ziege No. 3 fehlte die Glykosurie wiederum während der 3 ersten Tage, am 4. war eine Spur von Zucker vorhanden, am 5. 1,2 ‰. Bei Ziege No. 4 fing die Glykosurie am 3. Tage mit 0,5 ‰, am 4. betrug der Zuckergehalt 6,5 ‰. *Guillebeau.*

Heu (1750) theilt Einzelheiten betreffend das Incubationsstadium der Tollwuth mit. Er erinnert zuerst an frühere Angaben, nach welchen bei

einem Ochsen dieses Stadium 246 Tage, bei einem anderen 9 Monate gedauert hatte. An letzteren Fall knüpfte sich die interessante Einzelheit, dass die Krankheit in Folge des Erschreckens durch den Knall eines Flintenschusses zum Ausbruche kam.

Je ein Fall von Verlängerung des Incubationsstadiums bei Schwangerschaft und Trächtigkeit sind folgende:

Bei einer schwangeren Frau betrug das Incubationsstadium 186 Tage. Der Ausbruch der Krankheit äusserte sich durch einen heftigen Raserei-anfall, während welchem die Frau niederkam. Der Tod erfolgte nach einigen Stunden. Das Kind war lebensfähig und diese Person hat zur Zeit der Berichterstattung ein Alter von 26 Jahren erreicht.

Eine trächtige Kuh wurde 101 Tage nach dem Bisse, 10 Tage nach dem Kalben wuthkrank. H. neigt zu der Ansicht, dass die Gegenwart eines Fötus im Uterus das Incubationsstadium der Tollwuth zu verlängern im Stande sei. *Guillebeau.*

Ferrán (1740) hat von einer, mit der gesammten Hirnmasse eines an Reihenwuth verendeten Kaninchens und 80 ccm sterilisirten Wassers bereiteten Emulsion 5-10 ccm ins Unterhautzellgewebe von Kaninchen injicirt und nach 7-8 Tagen beobachtet, dass die Thiere schnell abmagern, paralytisch werden und am 10. oder 11. Tage zu Grunde gehen. Injicirt man aber einem eben verendeten Kaninchen 2-3 l sterilisirten Wassers langsam in eine Carotis und bereitet dann die Emulsion, so tödtet dieselbe Menge von 5-10 ccm die Kaninchen schon nach 3-4 Tagen, wobei man eine für so kurze Zeit kaum für möglich gehaltene Abmagerung constatirt. F. glaubt, dass der Tod in solchen Fällen durch eine einfache Vergiftung ohne Infection verursacht worden ist. Den Unterschied in der Wirkung der Emulsion erklärt er sich nun so, dass diese im ersten Falle neben dem Toxin eine gewisse Menge Antitoxin enthält, durch die Auswaschung wird der Hirnmasse das Antitoxin entzogen und das Gift bringt rasch seine volle Wirkung zur Geltung. Ueber diese Thatsache können uns die von Duclaux aufgestellten Gesetze über die chemische Leistung der Diastasen Aufschluss geben, wenn wir das Wuthgift als ein chemisches Ferment ansehen, das ebensowenig wie die übrigen Gährungserreger seine volle Wirkung hervorbringen kann, wenn es mit den Producten der von ihm erzeugten Gährung gemischt ist. *v. Rátz.*

Frantzius (1742) hat eine Reihe von Versuchen mit der Aufbewahrung und Versendung des Rückenmarkes wuthkranker Thiere an der Tifliser Impfstation vorgenommen, um eine einfache und dennoch zweckmässige Transportmethode festzustellen. Nach seinen Versuchen erwies es sich, dass das beständige Tollwuthgift seine Virulenz bis zum 61. Tage im Wasser bewahrte, die Virulenzdauer wird aber von der Grösse des zur Conservirung gebrachten Markes beeinflusst, denn bei grösseren Stücken war sie eine grössere. Tauchte man das Rückenmark auf eine Secunde in heisses Wasser, so behielt es seine Virulenz viel länger. Die Virulenzdauer des im sterilen Wasser aufbewahrten Gehirns toller Hunde währte 88 Tage.

Das Virus fixe erhielt sich in Glycerin 80 Tage, während das mit Strassenwuth inficirte Gehirn noch am 152. Tage virulent blieb. Das Gift wird allmählich schwächer, den Uebergang in die Conservirungsflüssigkeiten konnte F. aber nicht nachweisen. F.'s Beobachtungen beweisen ausserdem die Möglichkeit, dass das Mark in den genannten Flüssigkeiten auch bei der hohen südlichen Sommerhitze (bis 60° C.) virulent zu erhalten ist.

Zur experimentellen Bestimmung der Tollwuth genügt es, das Rückenmark des Thieres im Nacken freizulegen und ein Stück der Medulla oblongata in ein Fläschchen mit Glycerin oder sterilem Wasser zu legen. Das Fläschchen wird verkorkt und in ein hölzernes Gehäuse eingepackt der betreffenden Impfstation zugesandt. *v. Rátz.*

Babes (1734) theilt mit, dass bei Kaninchen und Hunden, die mit hochvirulentem Virus geimpft werden, dem die Thiere schon am 6.-7. Tage erliegen, bereits am 3. Tage nach der Impfung, ehe noch Krankheitssymptome vorhanden, charakteristische Veränderungen in der Medulla und den Vorderhörnern des Rückenmarkes nachweisbar sind. Am 4. Tage sind die Veränderungen auffallender und besonders an dem Centralkanale und den seitlichen Theilen vorhanden. Die Läsionen bestehen in einer Hyperämie, Leukocytenauswanderung und Diapedese rother Blutkörperchen; die Nervenzellen sind geschwollen, die Nissl'schen Körperchen aufgebläht, blassen ab und verschwinden schliesslich ganz; an der Peripherie der Zellen und um den Kern bleiben aber die Körperchen theilweise erhalten. Bei Verimpfung schwächeren Giftes sind die Veränderungen in geringerem Maasse ausgesprochen. *v. Rátz.*

Grigorjew und **Iwanow** (1748) berichten über die nach den Methoden von Marchi und Nissl nachgewiesenen pathologischen Läsionen des centralen und peripheren Nervensystems bei der experimentellen Lyssa. Zum Studium dienten 10 Thiere, von denen 7 mit Virus fixum inficirt waren, während 3 zu Controlversuchen dienten. Die Veränderungen waren folgende: Die Blutgefässe scheinen vermehrt zu sein, viele Capillaren sind mit Blut überfüllt; ausserdem sind kleine Blutungen und Thrombose zu bemerken. Die Kerne der Adventitia sind vermehrt, die Adventitia ist zuweilen stark infiltrirt, und die perivasculären Räume enthalten ein homogenes Exsudat. In den nach Marchi bearbeiteten Präparaten zeigen die Nervenfasern kleine schwarze Punkte, die in der weissen Substanz zerstreut sind und zuweilen den ganzen Durchmesser des Axencylinders einnehmen; dabei kann die Markscheide scheinbar unverändert sein, oder sie verwandelt sich in einen schwarzen Ring. Ebensolche Erscheinungen, nur schwach ausgeprägt, bemerkt man in den vorderen und hinteren Nervenwurzeln. Die Ganglienzellen zeigen verschiedene Veränderungen, wobei man eine Verringerung der Färbbarkeit bemerkt. In diesem Stadium stellt die Zelle einen atrophirten, structurlosen, schwach gefärbten Protoplasmaklumpen ohne Spur von Kern und Kernkörperchen dar. Oefters trifft man Zellen, in denen nur das Chromatin betroffen ist; letzteres wechselt seine normale Lage und zerfällt in eine Reihe Körner. Zuweilen sind die Zellen schwach gefärbt, angeschwollen, gleichsam homogen. Die ersten Spuren des Chromatinzerfalles

kommen manchmal im Centrum der Zelle zum Vorschein. Zugleich verlieren die Fortsätze ihre normale Granulirung, werden brüchig und verschwinden endlich gänzlich. Der Kern zeigt keine grossen Veränderungen, während er im ersten Stadium des Processes an Färbbarkeit gewinnt, scheint er sich später zu verkleinern, seine Umrisse werden ungleich, eckig, meistens behält er auch seine centrale Lage. Seitens der Neuroglia ist eine Wachsthumsenergie ihrer Kerne, Erweiterung des Protoplasmas und eine Anschwellung der angehenden Fortsätze zu bemerken. Im Centralkanal sammelt sich ein Exsudat, bestehend aus amorphen, homogenen, runden Körperchen mit einer geringen Zahl rother und weisser Blutkörperchen, sowie eine Desquamation der Epithelien des Centralkanals. In den peripheren Nerven konnten die Verff. nur eine gewisse Brüchigkeit der Nervenfasern, eine Vermehrung der Zellkerne und eine geringe Anzahl schwarzer Kügelchen constatiren.

Der Process ist am deutlichsten in der Medulla oblongata und im Halstheile des Rückenmarks. Die grössten Veränderungen sind in der grauen Substanz localisirt, im Rückenmark in den vorderen Hörnern und in der Gegend des Centralkanals. Am meisten leiden die Nervenzellen, dann folgen die Gefässe und ganz zuletzt die Nervenfasern. Die Alteration der Zellen muss als die primäre Erscheinung angesehen werden, die am wichtigsten als körnige und homogene Degeneration zu bezeichnen wäre. In einigen Fällen war auch Vacuolisation zu bemerken. Fettdegeneration war nicht zu beobachten. Eine Erklärung dafür findet man wahrscheinlich in der kurzen Dauer der Krankheit. *v. Rátz.*

Babes (1735) beobachtete, dass Personen, die an Neurasthenie, Epilepsie und Melancholie litten und zufällig von wuthkranken Thieren gebissen wurden, nach den antirabischen Schutzimpfungen zum Theil auch von diesen Krankheiten geheilt wurden. Die späteren Versuche haben gezeigt, dass die gegen Wuth immunen Thiere Antitoxine im Blute und im Nervensystem enthalten, die jedoch nur zu gewissen Zeiten auftreten. Mit nicht zu starkem Virus inficirte Hunde konnte B. retten, wenn er sie mit einer Emulsion von der Medulla oblongata eines normalen Hammels behandelte. Am besten waren die Erfolge, wenn die Behandlung vor der Infection begonnen wurde. In vitro mit Rabiesvirus gemischt, vermochte die Medullaemulsion, selbst in zehnfacher Menge, dessen Wirksamkeit nicht zu zerstören. Die in der Hirnmasse vorhandenen Antikörper zeigen auch gegenüber anderen Giften eine Wirkung, es ist also nicht unwahrscheinlich, dass man mit Injectionen normaler Hirnsubstanz auch bei manchen toxischen oder infectiösen Nervenkrankheiten Erfolg haben könnte. *v. Rátz.*

Gratia und **Liénaux** (1747) versuchten bei intraoculär geimpften Kaninchen den Ausbruch der Wuthkrankheit durch Einspritzungen von gesunder Nervensubstanz zu verhindern. Zu diesem Zwecke wurden täglich 2-5 ccm einer Emulsion von Pferdehirn in Bouillon oder Kalbshirn in Wasser und Glycerin injicirt. Die nicht behandelten Thiere erkrankten an Wuth, die behandelten starben in Folge der Hautabscesse schon früher. *Guillebeau.*

Frantzius (1743) versuchte nachzuweisen, ob sich Lyssagift in der Galle der an Virus fixe eingegangenen Kaninchen befindet, und injicirte 4 Kaninchen eine Portion Galle unter die Dura mater, wobei er bald zu der Ansicht gelangte, dass in der Galle der Kaninchen kein Tollwuthgift enthalten war. Darauf wurde mehreren Kaninchen Galle unter die Haut injicirt. 10 Tage nach der letzten Injection wurden die Versuchsthiere mit einer tödtlichen Markemulsion subdural geimpft, wobei sämmtliche Thiere zu Grunde gingen. Später sind 5 Kaninchen und 4 Meerschweinchen in die rechte vordere Augenkammer mit einer tödtlichen Dosis Tollwuthgift geimpft worden, während die linke Augenkammer eine gleiche Portion Tollwuthgalle erhielt. Aus diesen Versuchen ergab sich, dass die Incubationszeit sich etwas verlängerte, denn bei den Controlthieren traten die Krankheitserscheinungen etwas früher ein, der Tod erfolgte ebenfalls früher. Als F. 0,2 Galle mit 0,2 starker Emulsion der Medulla oblongata der an Virus fixe eingegangenen Thiere vermischte und einen Theil des Gemisches subdural verimpfte, blieben alle Versuchsthiere am Leben, während die 9 Controlthiere, welche nur giftige Markemulsion erhielten, an Rabies verendeten. Die neutralisirende Kraft der Galle hängt ab von den im tollwuthkranken Körper sich bildenden antitoxischen Substanzen, dagegen besitzt die gesunde Galle der Ochsen, Schweine, Schafe u. s. w. keine antitoxische Eigenschaft. Nach diesen Beobachtungen könnte man der Meinung sein, dass während der Tollwuth sich in der Galle Gegengifte anhäufen, die höchst wahrscheinlich zum Schutze des erkrankten Körpers dienen, und damit würde vielleicht auch eine Erklärung für die Selbstgenesung der Lyssafälle gegeben sein. Jedenfalls liefert F.'s Arbeit einen neuen Beweis dafür, dass die Galle inficirter Thiere neutralisirende Substanzen enthält.

v. Rátz.

Roux (1760) glaubt bezüglich der nervösen Anfälle, die bei nach der Pasteur'schen Methode behandelten Personen zuweilen beobachtet werden, dass es sich um abgeschwächte Tollwuth handelt, denn man weiss heute, dass die paralytische dorsolumbale Tollwuth beim Menschen vorkommen kann. Diese Theorie gestattet die Möglichkeit anzunehmen, solche Symptome zu heilen, ohne die Personen, welche sie zeigen, der Hysterie zu beschuldigen.

Charrin.

Pottevin (1758) berichtet über die im Jahre 1897 im Institut Pasteur zu Paris ausgeführten antirabischen Schutzimpfungen. Insgesammt wurden 1521 Personen geimpft, von denen 8 an Tollwuth starben. Von diesen Letzteren sind 2 früher gestorben, als die Schutzimpfungen hätten wirken können, wenn also diese 2 Fälle aus der Statistik ausgeschieden werden, so resultirt eine Mortalität von 0,39 %. — Die Tollwuth des beissenden Thieres wurde festgestellt in 142 Fällen experimentell, in 918 Fällen durch thierärztliche Untersuchung; in 461 Fällen war das beissende Thier der Wuthkrankheit nur verdächtig. Am Kopfe wurden 151 Personen gebissen (kein Todesfall), an den Händen 864 (4 Todesfälle), sonst an den Extremitäten 506 (2 Todesfälle). Von den Gebissenen waren 1346 Franzosen, 175 Ausländer. Unter den 75 verseuchten Départements von

Frankreich sind die meisten Fälle in den Départements Seine (349) und Rhône (139) vorgekommen. *v. Rátz.*

Abba (1732) theilt die Resultate der antirabischen Schutzimpfungen mit, die im städtischen Institut zu Turin in den Jahren 1896 bis 1897 ausgeführt wurden. Im Jahre 1896 sind 470 Personen behandelt worden, von denen 1 starb; Mortalität = 0,21 %. Im Jahre 1897 sind 376 Personen geimpft worden, von denen 1 starb; Mortalität = 0,26 %. Seit Eröffnung des Institutes, d. h. vom Jahre 1886 bis zum 31. Dezember 1897 wurden im Ganzen 3396 Personen den Schutzimpfungen unterzogen, von denen 23 an Tollwuth starben. Die Mortalitätsziffer ist 0,73 %.

A. hat auch experimentelle Untersuchungen über die Pathologie der Tollwuth ausgeführt und bewiesen, dass der Urin wuthkranker Thiere das Virus nicht enthält, wie dies von di Mattei[1] behauptet wird. Ausserdem hat er Bebi's[2] Untersuchungen wiederholt und gezeigt, dass in dem Harn das Virus nicht neutralisirt wird, und erst nach dem 8.-10. Tage eine Abschwächung zu beobachten ist.

Zweimal hatte A. Gelegenheit, prüfen zu können, ob das Virus von der Mutter auf das Junge übergeht. In dem ersten Falle sind Gehirntheile von 7 Jungen und von der Placenta subdural verimpft worden, in dem anderen Falle sind ebenfalls von 5 Jungen Impfungen ausgeführt worden. Alle Versuchsthiere blieben jedoch am Leben, ausgenommen eines, welches unter wenig ausgesprochenen Symptomen starb.

Bordoni-Uffreduzzi[3] und Calabrese[4] haben gezeigt, dass es in der Hundswuth Fälle giebt, deren natürliches Virus ebenso virulent ist, wie das künstliche im Laboratorium durch Passageimpfungen hergestellte Virus fixe. Nach den Untersuchungen A.'s scheint diese Erscheinung sehr selten zu sein.

Bei 1534 Kaninchen hat A. auch die Incubationsdauer beobachtet und festgestellt, dass die meisten Kaninchen, mit Strassenwuth geimpft, am 18. Tage sterben. Oefter hatte A. Gelegenheit gehabt, eine individuelle Resistenz zu beobachten, indem die Versuchsthiere erst nach 55-150 Tagen starben. *v. Rátz.*

Pampoukis (1756) berichtet über die im Institut Pasteur zu Athen vom August 1894 bis zum 31. Dezember 1897 ausgeführten Impfungen gegen Tollwuth. Insgesammt sind 797 Personen behandelt worden, von denen 2 starben; Mortalität = 0,25 %. In 732 Fällen war das beissende Thier der Hund, in 34 die Katze, in 1 der Wolf, in 13 andere Thiere. Ausserdem sind 17 Personen durch den Speichel wuthkranker Individuen inficirt worden. Am Kopfe wurden 44 Personen gebissen, an den Händen 431, sonst an den Extremitäten 305 und an dem Rumpfe 17. Von den Gebissenen waren 736 Griechen und 61 Ausländer. *v. Rátz.*

Nach **Rodzewitsch** (1759) unterzogen sich im Institut Pasteur zu Samara im Jahre 1896 854 Personen der Schutzimpfung gegen

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 829. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 829. Ref.
[3]) Jahresber. V, 1889, p. 132. Ref. — [4]) Jahresber. II, 1886, p. 564. Ref.

Wuth, davon waren 711 von Hunden, 19 von Wölfen, 46 von Katzen, 25 von Pferden, 15 von anderen Thieren, im Ganzen 816 gebissen. Die Wuth war bei den Thieren 62mal experimentell, 245mal durch Autopsie und 509mal nach den Krankheitssymptomen diagnosticirt worden; nur bei 138 Personen waren die Wunden cauterisirt worden. Fast durchweg wurden 3-4 Serien von Impfungen vorgenommen. Die Behandlungszeit begann bei 290 in der ersten, bei 328 in der 2., bei 101 in der 3., bei 52 in der 4. Woche nach dem Biss, bei 45 noch später und dauerte selten länger als 12 Tage. Von 5 Todesfällen erfolgten 2 noch während der Behandlung und 2 innerhalb der ersten 2 Wochen nach Beendigung der Injectionen, nur einer (0,12 %) ereignete sich später, etwa 1 Monat nach der letzten Injection. Ausdrücklich wird betont, wie schwierig und unvollkommen sich die Auskünfte über das spätere Schicksal der Patienten gestaltete.

Rabinowitsch.

Kraïouchkine's (1753) Statistik aus dem Jahre 1896 umfasst 268 Schutzimpfungen gegen Wuth in St. Petersburg. Die Bisse sassen bei Weitem am häufigsten an den oberen Extremitäten und stammten 226mal von Hunden, 28mal von Katzen, 6mal von Wölfen, 4mal von Menschen, 4mal von Kühen, Pferd und Fuchs. 33 Patienten kamen innerhalb der ersten 3 Tage, 127 vom 4.-7. Tag, 74 bis zum 10. Tag und 14 innerhalb der 2., 3. und 4. Woche und 10 noch später in Behandlung. Nur 7,8 % der Gebissenen stammten aus St. Petersburg selbst. 4 Todesfälle waren zu verzeichnen, davon zwei während der Behandlung, einer 6 Tage und einer $1^1/_2$ Monate nach Beendigung der Behandlung. Die Schutzimpfungen hatten bei den Gestorbenen am 13., 13., 4. und 10. Tage nach dem Biss begonnen. *Rabinowitsch.*

Ferreira (1741) theilt statistische Daten mit über die im Institut für antirabische Schutzimpfungen zu Rio-Janeiro vom 9. Februar 1888 bis zum 30. April 1898 ausgeführten Impfungen. Während dieser Zeit haben sich 3973 Personen im Institut gemeldet, von welchen 2647 behandelt wurden, 1326 jedoch nicht, zumeist deswegen, weil die beissenden Thiere nicht wuthkrank waren. Am Kopfe wurden 240 Personen gebissen, an den Händen 906, an den oberen Extremitäten 468, an den unteren Extremitäten 869, an dem Rumpfe 125, an mehreren Stellen des Körpers 39. Bei 1343 Personen ist eine Cauterisation vorgenommen worden, bei 1304 jedoch nicht. An 1900 Personen waren die Wunden zu sehen, wogegen bei 747 Personen nur die Kleidung zerrissen war. In 2344 Fällen war das beissende Thier der Hund, in 280 die Katze, in 4 Affen, in 5 andere Thiere. Ausserdem wurden bei 10 Fällen die Schutzimpfungen wegen Verletzungen im Laboratorium vorgenommen; in 3 Fällen waren accidentelle Wunden mit dem Speichel wuthkranker Thiere besudelt, in 1 Falle war eine Person durch einen Wuthkranken gebissen. Die Tollwuth des beissenden Thieres wurde festgestellt in 236 Fällen experimentell, in 1173 Fällen nach den Krankheitssymptomen, in 1283 Fällen waren die beissenden Thiere derart verdächtig, dass man die Tollwuth bei den meisten annehmen musste. Die Behandlung wurde nur bei 2541 Personen beendigt, denn 6 waren wäh-

rend der Behandlung an Tollwuth, 5 an anderen Krankheiten gestorben, 65 haben sich den Schutzimpfungen nicht unterworfen und in 30 Fällen hatte sich während der Impfungen herausgestellt, dass die beissenden Thiere nicht tollwuthkrank waren. Von den Geimpften starben 20; Mortalität = 0,78 %. 9 Menschen starben jedoch vor Ablauf von 15 Tagen nach dem Schlusse der Behandlung, in Folge dessen sind diese aus der Statistik auszuscheiden. Es bleiben demnach 2532 Fälle, von diesen sind 11 gestorben; Mortalität = 0,43 %. *v. Rátz.*

Ruhräh (1761) berichtet über die Behandlung von 35 Personen, die von Hunden gebissen waren. Bei 25 wurde der Beweis erbracht, dass die Hunde an Tollwuth litten und zwar durch Impfversuche an Laboratoriumsthieren. Bei den übrigen 10 Fällen war nur ein Verdacht vorhanden, dass die Hunde an Tollwuth litten, da diese nicht zur Untersuchung kamen. Es wird nebenbei bemerkt, dass von 42 im Laboratorium untersuchten Hunden, die als verdächtig dorthin geschafft waren, sich 17 als tollwuthkrank erwiesen. Von den 25 durch tollwuthkranke Hunde gebissenen Personen waren 5 am Kopfe gebissen (1 davon war ungenügend, 4 nicht cauterisirt). 12 Personen sind an der Hand gebissen, bei 5 war der Biss ein einfacher, bei 7 waren mehrere Bisse vorhanden. Die übrigen 8 Personen wurden am Körper gebissen, bei 4 war dies einmal, bei 4 mehrere Male geschehen, (1 war gründlich, 4 ungenügend, 3 gar nicht cauterisirt). Von den verdächtigen Fällen waren 1 am Kopf, 4 an der Hand und 5 am Körper gebissen, wobei 8 ungenügend und 2 gar nicht cauterisirt wurden. Von den behandelten Fällen stammten 20 aus Maryland, 2 aus West Virginia, 3 aus Virginia, 6 aus N. Carolina 2 aus S. Carolina und 2 aus dem District of Columbia. Von den Behandelten ist bis jetzt keiner erkrankt. Dies sind alle die Fälle, welche im Verlauf des am 14. April 1898 endenden Jahres im Pasteur Department des College of Physicians and Surgeons in Baltimore zur Behandlung kamen. *Nuttall.*

Eilerts de Haan (1739) berichtet über das im Jahre 1895 von der Niederländischen Regierung in Weltevreden errichtete Institut für Wuthschutzimpfung, dessen Leiter Verf. ist. Die benützte Methode ist die ursprünglich von Pasteur eingeführte. Vom 18. Mai, wo die Schutzimpfungen anfingen, bis 31. December kamen 101 Personen in Behandlung, von welchen nachher 1 wahrscheinlich an Lyssa verstorben ist. *Spronck.*

Eilerts de Haan (1738). Vom 1. Januar 1896 bis 1. Januar 1897 sind im Pasteur-Institut für Wuthschutzimpfung in Weltevreden 230 Personen in Behandlung gekommen. Von den 331 bis dahin behandelten Patienten sind 4 nach Vollendung, 1 während der Behandlung an Lyssa verstorben. *Spronck.*

Grijns (1749) berichtet, dass im Jahre 1897 im Pasteur-Institut in Weltevreden 283 Personen in Behandlung kamen, von welchen 9 an Lyssa verstorben sind und zwar 5 innerhalb 14 Tagen, 3 erst längere Zeit nach Vollendung der Behandlung. Thierversuche ergaben, dass die Virulenz des getrockneten Rückenmarkes in den Tropen rascher abnahm. Die höhere Temperatur, welche im Kühlraum immerhin noch 24,5-25° C. be-

trug, sowie der Umstand, dass das Rückenmark der in Indien vorkommenden Kaninchenrasse kleiner ist, sind wahrscheinlich dabei von Einfluss. *Spronck.*

Kirchner (1752) weist nach, dass der in den letzten Jahren in Deutschland bemerkten Zunahme der Tollwuth unter den Thieren auch eine erhöhte Zahl von Bissverletzungen von Menschen durch tolle bezw. der Tollwuth verdächtige Thiere entsprochen hat, u. z. betrafen diese im Preussischen Staat in den letzten 7 Jahren 648, im Jahre 1897 allein 152 Personen, von denen insgesammt 25 = 3,9 % an Tollwuth starben. Die geographische Verbreitung der Bissverletzungen zeigt, dass nur die an Russland und Oesterreich-Ungarn grenzenden Provinzen und namentlich die der Grenze anliegenden Regierungsbezirke bezw. Kreise in nennenswerther Weise heimgesucht wurden. In den Monaten Juni bis August ereigneten sich etwa $2^1/_2$mal mehr Verletzungen, als in der Zeit von December bis Februar. Die Bisswunden rührten von 102 Hunden und 2 Katzen her, unter denen die Obduction 75 bezw. 2 als zweifellos an Tollwuth erkrankt gewesen erwies. 21 verletzte Menschen erfuhren keine Behandlung, bei 98 Personen wurde die örtliche Desinfection angestrebt. 8 Bissverletzte blieben nach den antirabischen Schutzimpfungen gesund, während 5 gar nicht oder unsachgemäss behandelte Patienten der Tollwuth erlagen.

v. Rátz.

Wesbrook und **Wilson** (1764) geben einen vorläufigen Bericht über 20 angebliche Hundswuthfälle im Staate Minnesota, bei welchen sie durch Impfung von Kaninchen die ärztliche Diagnose in 19 bestätigen konnten. Sie beschreiben die Symptome und pathologischen Erscheinungen, die bei ihren Versuchsthieren, sowie bei den Hunden und bei einer Kuh vorkamen. Mit dem zur Diagnose eingesandten Material geimpfte Kaninchen starben nie in kürzerer Zeit als in 2 Wochen. Bei den Uebertragungsversuchen von Thier zu Thier war die kürzeste Incubationdauer 6 Tage, die längste 107 Tage. Von 4 subcutan geimpften Kaninchen erkrankte nur 1, das mit besonders virulentem Material geimpft war. In einigen Fällen wurden Kaninchen gleichzeitig subdural und subcutan geimpft. Bei 5 konnte kein Unterschied gegenüber der einfachen subduralen Impfung constatirt werden; bei 3 wurde die Incubationszeit verkürzt; bei 6 war sie verlängert (ein wenig bei 2, deutlich bei 3, und bei einem ist wahrscheinlich Immunität erzielt worden). Da kein constantes Virus bei diesen, übrigens wenig zahlreichen Versuchen angewandt wurde, sind gerade diesen letzten Versuchsergebnissen, wie auch Verff. hervorheben, kein besonderer Werth beizumessen. In drei Fällen war das von Hunden stammende Material 5 resp. 18 resp. 22 Tage gefroren gewesen, bevor es zu Impfzwecken benutzt wurde. In zwei von diesen Fällen hatten die getödteten Hunde so lange im Freien während des Winters gelegen. Zwei Tabellen begleiten den Text. *Nuttall.*

Johne (1752) bespricht die Frage der Tollwuthimpfungen zu diagnostischen Zwecken und die von ihm in Dresden vorgenommenen diesbezüglichen Impfungen von Versuchsthieren. Das Gesammtergebniss der 29 von J. angestellten Impfversuche war Folgendes:

1. Die intraoculäre Impfung von Kaninchen mit Gehirn- bezw. Medullasubstanz der unter Tollwuth verdächtigen Erscheinungen verendeten oder getödteten Hunde erwies sich als ein absolut sicheres diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung der Tollwuth.

2. Bei Verwendung des Impfmaterials in flüssiger Form erfolgt eine rasche und vollständige Resorption desselben. Auf die Länge der Incubationszeit ist die Verwendung des Impfmaterials in Substanz oder flüssiger Form ohne bemerkbaren Einfluss. Dagegen bietet die Einimpfung der flüssigen Form bei der intraoculären Infection weniger technische Schwierigkeiten, als die von Gehirnsubstanz.

3. Die Incubationszeit betrug 12-23 Tage, im Mittel von 22 Versuchen mit 44 Impfungen also 18,5 Tage, typisch 17 Tage.

4. Der Tod erfolgte innerhalb 15-25 Tagen, im Mittel der angestellten Versuche in $19^1/_4$, typisch in 20 Tagen nach der Impfung.

5. Ein Einfluss des von ein und demselben Hunde abstammenden Impfmateriales auf die gleiche Länge der Incubations- und Krankheitsdauer bei den beiden jeweilig davon geimpften Kaninchen scheint zwar in einzelnen Fällen nachweisbar, er ist aber doch zu wenig constant und die Zahl der angestellten Versuche noch zu gering, um hieraus den naheliegenden Schluss ziehen zu dürfen, dass beide von der Virulenz des von den verschiedenen Hunden abstammenden Impfmateriales abhängig seien.

6. Die angestellten Versuche bestätigen nahezu ausnahmslos die schon bisher für die Feststellung der Wuth durch die Section verwerthete Thatsache, dass bei den an dieser Krankheit verendeten oder wegen derselben getödteten Hunden der Magen keine normalen Nahrungsmittel enthält. Bei 21 klinisch für wuthkrank bezw. wuthverdächtig erklärten und durch die Impfung als tollwuthkrank festgestellten Hunden befanden sich in 20 Fällen keine solchen im Magen vor. Nur in einem Falle wurden zwischen den grossen Mengen Stroh einige kleine Fleischstückchen vorgefunden, die mit diesem zugleich wahrscheinlich aus der Streu des Stalles aufgenommen worden waren.

In 11 von diesen 21 Fällen war der Magen bis auf kleinere oder grössere Mengen Schleim vollständig leer, und nur in 10 Fällen enthielt er zugleich Fremdkörper (Stroh, Haare, Leinwandfetzen u. s. w.). Es geht hieraus hervor, dass das Vorkommen von Fremdkörpern im Magen durchaus kein so häufiges ist, wie man vielfach annimmt, dass diese jedenfalls bei der paralytischen Form der Wuth fehlen können. Als constantes, aber immerhin nicht unbedingt charakteristisches pathologisch-anatomisches Kennzeichen der Tollwuth wird daher bei intra vitam für wuthverdächtig gehaltenen Hunden vor allem nur der absolute Mangel an normalen Nahrungsresten im Magen angesehen werden können.

7. Einen ganz entgegengesetzten Befund gab ein wuthkrankes Pferd, das nach kaum 24stündiger sichtbarer Erkrankung und etwa 2stündiger Beobachtung in der Klinik der Thierärztlichen Hochschule unter den Erscheinungen der Tollwuth verendete. Bei diesem war der Magen und Darm in normaler Weise mit vollständig normalen Futterstoffen gefüllt, wie denn

überhaupt der Sectionsbefund absolut keine Anhaltspunkte für die Wuthdiagnose bot.

8. Hochgradige Magen- und Darmentzündungen, die man bisher vielfach geneigt war, bei der Section wuthverdächtiger Hunde nicht als eine charakteristische Erscheinung der Tollwuth, sondern als die alleinige Ursache der am lebenden Thiere beobachteten wuthverdächtigen Erscheinungen aufzufassen, schliessen die Diagnose Tollwuth nicht aus, wenn der klinische Befund mit dieser in Einklang gebracht werden kann.

9. Die früher vielfach ausgesprochene und namentlich von Pillwax vertretene Ansicht, dass bei Anwesenheit von grossen Mengen der Taenia Echinokokkus die klinischen, an dem betreffenden Hund beobachteten Tollwutherscheinungen lediglich durch den genannten Darmparasiten veranlasst würden, trifft nicht zu.

10. Die Impfung geeigneter Versuchsthiere mit Gehirnsubstanz der für wuthverdächtig geltenden Hunde ist als das einzig absolut sichere Hilfsmittel zur zweifellos sicheren Feststellung der Wuth zu betrachten. *Johne.*

Decroix (1737) erwähnt, dass Gohier vor Jahren die Tollwuth durch Verfütterung von Fleisch eines wuthkranken Hundes auf Schafe übertrug. *Guillebeau.*

Uhlich (1762) beschreibt einen Tollwuthfall bei einem einjährigen Fohlen. Es erkrankte 78 Tage nach einem Bisse oberhalb des Buges unter wechselnder Unruhe und Lähmung der Nachhand. Der Tod erfolgte nach 2 Tagen. Bei der Section fanden sich auf der Magenschleimhaut, am Gekröse und Milzüberzuge eine mässige Zahl von linsen- bis pfenniggrossen Blutungen, etwas Milztumor, unvollkommen geronnenes Blut, blauröthliche Färbung der Stimmbänder, stärkere Durchfeuchtung des Gehirns. *Johne.*

Uhlich (1763) beobachtete den Verlauf der Tollwuth bei einem halbjährigen Schweine. Ausbruch des Leidens 16 Tage nach dem Bisse. Erscheinungen: Unruhe, wiederkehrende, fischähnlich schnellende Bewegungen, rasches Hinstürzen und minutenlange Ruhepausen. Trüber Blick, Rothfärbung der Conjunctiva, Offenhalten des Maules, Ausstossen ungewöhnlich kurzer, quiekender Töne, Beissen nach den nach vorn ausgestreckten Vorderbeinen, Unvermögen aufzustehen. Das Thier wurde getödtet. *Johne.*

Albanesi (1733) berichtet, dass ein evident tollwüthiges Schwein 3 andere Stallgenossen schwer gebissen hatte. Innerhalb der 60tägigen Quarantäne brach jedoch bei keinem dieser 3 Schweine die Lyssa aus. Aehnlich ging es einem Schwein, das von einem tollen Hunde gebissen worden war. A. knüpft daran Speculationen über die Möglichkeiten der Abänderung des Virus im Organismus des Schweines. *Johne.*

Gibbs (1746) berichtet über einen durch einen tollen Schäferhund verursachten Ausbruch von Tollwuth auf einem grossen Gehöfte in Nebraska, dem 14 Schweine, 2 Rinder, 1 Maulthier und 1 Fohlen zum Opfer fielen. Impfversuche wurden nicht ausgeführt, auch sind keine Sectionsbefunde mitgetheilt. *A. Eber.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (1750) hat sich die Zahl der Tollwutherkrankungen gegen das Jahr 1896 wenig geändert, wie die Vergleichung mit den auf das letztere entfallenden, in Parenthesen angeführten Zahlen zeigt. Tollwuth wurde constatirt bei 770 (724) Hunden, 8 (2) Katzen, 11 (8) Pferden, 106 (190) Stück Rindvieh, 3 (6) Schafen, 3 (1) Ziegen, 4 (8) Schweinen. Ausserdem wurden getödtet 213 (227) wuthverdächtige herrenlos umherschweifende Hunde, ferner 2186 (1851) Hunde und 173 Katzen, die mit tollwuthkranken in Berührung gekommen waren; 56 (48) solche Hunde sind nach § 37 des Seuchengesetzes unter Beobachtung gestellt worden. Von den 770 tollwuthkranken Hunden entfallen 567 = 73,64 % auf die an Russland bezw. Oesterreich grenzenden preussischen Provinzen, 122 = 15,84 % auf die an Oesterreich grenzenden sächsischen Verwaltungsbezirke, mithin nur 81 = 10,52 % auf alle übrigen Theile des Deutschen Reiches. Die Zahl der Tollwutherkrankungen zeigt keine wesentlichen Verschiedenheiten in den einzelnen Quartalen des Berichtsjahres. Nach den Angaben des statistischen Materials sind 10 Menschen an Wasserscheu gestorben, unter diesen ein Thierarzt, der sich angeblich etwa 9 Monate vor seinem Tode bei einer Section eines tollwuthkranken Hundes in der thierärztlichen Hochschule in Dresden inficirt hatte.
Johne.

Berstl (1736) stellt zur Bekämpfung der Hundswuth folgende Forderungen auf: Anmeldung jedes Hundes durch den Eigenthümer bei der betreffenden Gemeindebehörde, Hundekataster, Hundemarken, Maulkorbzwang, Tödten aller Hunde ohne Maulkorb oder ohne Marke, Hundesteuer, vierteljährliche thierärztliche Untersuchung der Hunde, Verbot des Mitnehmens der Hunde in öffentliche Locale, hohe Strafen bei Zuwiderhandlungen.
Johne.

5. Beri-Beri.

1766. **Däubler, K.,** Die Beri-Beri-Krankheit (Virchow's Archiv Bd. 152 p. 218). — (S. 750)

1767. **Eykman, C.,** Beri-beri en voeding [Beri-beri und Nahrung] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1, no. 6-8, p. 185, 233, 275). [Kritisch-historische Zusammenfassung der Kenntnisse über die Beziehungen zwischen Beri-Beri und Nahrung. *Spronck.*]

1768. **Eykman, C.,** Nogmaals Beri-beri en voeding [Nochmals Beri-beri und Nahrung] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 38, Afl. 3 p. 277). [Nichts Neues! *Spronck.*]

1769. **Ellis, W. G.,** A contribution to the pathology of beriberi (Lancet vol 2 p. 985). [Nichts Bacteriologisches. *Durham.*]

1770. **Fajardo, F.,** Von der Hämatozoarie des Beri-Beri und deren Pigment. Mit 10 Figuren (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 15/16 p. 558). — (S. 750)

1771. **Gravenstein, V.,** Verslag von eenige beri-beri-gevallen voorgekomen in de negorij Titawaai op het eiland Noesalaut, ook in ver-

band tot de voeding dezer lijders beschouwd [Bericht über einige Beri-Beri-Fälle, beobachtet in Titawaai auf der Insel Nosalaut, auch mit Bezug auf die Nahrung der Erkrankten betrachtet]. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 38, Afl. 1 p. 92). [Nichts Bacteriologisches. *Spronck.*]

(**Hirota, Z.,**) Ueber die durch die Milch der an Kakke [Beri-Beri] leidenden Frauen verursachte Krankheit der Säuglinge (Ctbl. f. innere Med. No. 16 p. 385).

1772. **Hunter, W. K.,** A note on the etiology of beri-beri (Lancet vol 1 p. 1748). — (S. 750)

(**Jefferson, A.,** A case of pernicious beri-beri (British med. Journal vol. 1 p. 1257).

1773. **Lichtenberg,** Erkrankungen und Todesfälle an Beri-Beri in der Kaiserlichen Schutztruppe für Kamerun (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 14 p. 670). — (S. 750)

(**Nepveu, G.,**) Bacilles du Béri-Béri (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 126, no. 3 p. 256).

1774. **Nepveu, G.,** Bacilles intraglobulaires et intracellulaires dans le Béri-Béri (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 12 p. 337). — (S. 750)

1775. **Norman, C.,** On beri-beri occurring in temperate climates (British med. Journal vol. 2 p. 872). [Klinisch. Nichts Bacteriologisches. *Durham.*]

(**Rohde, H.,**) Vier Fälle von brasilianischer Beri-Beri und ätiologische Würdigung derselben [Diss.]. Rostock.

(**Scheube, B.,**) Die Beri-Beri-Epidemien im Richmond Asylum in Dublin (Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene Bd. 2, H. 6 p. 329).

1776. **Voorthuis, J. A.,** Mededeeling over beri-beri [Mittheilung über Beri-beri] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. no. 2 p. 41). — (S. 749)

1777. **Vorderman, A. G.,** Toelichting op mijn beri-beri-verslag [Erläuterung zu meinem Beri-Beribericht] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 38, Afl. 1 p. 47). [Polemisch. Nichts Bacteriologisches. *Spronck.*]

Gelegentlich einer Beri-Beri-Epidemie in Deli hat **Voorthuis** (1776) zahlreiche Blutuntersuchungen angestellt und dabei regelmässig (60 Krankheitsfälle) Protozoën gefunden, die den Malariaparasiten sehr ähnlich waren. Im frischen Blute gelang es nicht, die Körperchen aufzufinden; in Trockenpräparaten, die nach Plehn[1] oder mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt waren, gelang jedoch deren Nachweis leicht. Die Beri-Beri-Protozoën unterscheiden sich von den Malariaplasmodien besonders dadurch, dass sie nur ausnahmsweise innerhalb der rothen Blutkörperchen vorkommen und auch bei ganz fieberfreien Patienten fortwährend im Blute kreisen. Neben Vacuolen waren in den Beri-Beri-Plasmodien ein schwach gefärbter Kern, bisweilen auch Kernkörperchen und sehr kleine Pigmentkörnchen zu be-

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 446. Ref.



obachten. Auch bilden die Parasiten Sporen. Die 5-6 Sporen lagen central in einem Kreise geordnet in dem Zellkörper, der in diesem Stadium keine Pseudopodien zeigte.

Verf. hebt hervor, dass Malariaerkrankung in den untersuchten Fällen nicht anzunehmen war. Viele Patienten hatten zwar in den ersten Tagen der Beri-Beri-Erkrankung gefiebert (38-39° C.), kamen aber erst später ins Krankenhaus mit Lähmungen, Oedemen und Herzerscheinungen, waren also längst fieberfrei, als die Blutuntersuchung stattfand. In sehr vielen Fällen wurde schon beim Lebenden oder erst bei der Section Milzvergrösserung gefunden. Diese Splenitis, sowie das initiale Fieber sollen nicht als Malariaerscheinungen, sondern als Beri-Beri-Symptome zu deuten sein.

Spronck.

Fajardo (1770) glaubt sich bei Untersuchung von 52 Fällen Beri-Beri in 86 % von der Gegenwart eines Hämosporidium, das mit jenem bei Texasfieber eine gewisse Aehnlichkeit besitzen soll, überzeugt zu haben. Es kommt innerhalb der rothen Blutkörperchen und auch ausserhalb derselben vor, es ist pigmentbildend und zeigt vielfach Amöbenform. F. glaubt eine Verwechselung mit Blutplättchen ausschliessen zu können. Innerhalb Milz und Leber findet er aber nur Pigmentkörner theils frei, theils in Zellen eingeschlossen (die aber wohl auch in normalen Organen enthalten sind. Ref.) F. glaubt bewiesen zu haben: a) das Vorhandensein eines Hämosporidium im Beri-Beri-Blute, b) das Vorkommen des Parasiten im Blute und in den Organen, c) dass er ein Pigment erzeugt, d) dass er Sporen bildet und e) dass seine Entwickelungsphasen sich denen des Malariaparasiten nähern. *Löwit.*

Hunter (1772) hat noch bei zwei Fällen von Beri-Beri[1] weisse Staphylok. gezüchtet. Kleine Dosen von Reinculturen sollen eine parenchymatöse Neuritis verursachen; sonst stimmen sie mit Staphylok. pyog. albus überein. *Durham.*

Nepveu (1774) fand in mikroskopischen Schnitten von Organen Beri-Beri-Kranker dreierlei Bac. Von diesen war in grösster Zahl ein sehr feiner, kleiner Bac. Stellenweise fand er sich in den Organen in sehr grosser Menge. Sie dringen in grosser Zahl in die rothen Blutkörperchen und in die Zellen der parenchymatösen Organe ein. Wie weit diese Bac. mit dem Bac. von Kornelissen und Sugenoya, den, wie es scheint, auch Ogata[2] fand, identisch sind, konnte Verf. nicht entscheiden. *Tangl.*

Ein Vortrag von **Däubler** (1766) fasst kurz zusammen, was über die Aetiologie und Pathologie der Beri-Beri bekannt und an Ansichten ausgesprochen worden ist. *Abel.*

Seit dem Sommer 1896 wurden, wie **Lichtenberg** (1773) mittheilt, unter der Schutztruppe in Kamerun Fälle von Beri-Beri beobachtet. Dieselben gehörten der rasch verlaufenden, schweren nervösen Form der Krankheit an, ereigneten sich nur an der Küste und betrafen fast ausschliesslich Haussa-Neger. Es wurde von der weiteren Anwerbung von Leuten dieses Stammes abgesehen; die schon vorhandenen Haussa-Soldaten wurden in die landeinwärts belegenen, Beri-Beri-freien Stationen verlegt. *Abel.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 840. Ref. — [2]) Jahresber. II, 1886, p. 277. Ref.

6. Myxomatogenes Virus

1778. Sanarelli, G., Das myxomatogene Virus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 20 p. 865 und Rif. medica No. 94 p. 217).

Unter den Versuchskaninchen des hygienischen Institutes zu Montevideo beobachtete **Sanarelli** (1778) das spontane Auftreten eines eigenthümlichen Leidens, das er „myxomatöse Krankheit der Kaninchen" benennt. Die Krankheit beginnt mit einer Blepharo-Conjunctivitis; bald schwellen die Augenlider vollständig zu, aus der Lidspalte wird eiteriges Secret abgesondert. Zu gleicher Zeit erscheinen an verschiedenen Körpertheilen kleine subcutane Tumoren von verschiedener Grösse und zwar vorzugsweise in den Ohren und Extremitäten. Maul und Nase verdicken sich. An allen Stellen, wo das Hautgewebe in die Schleimhaut übergeht, entstehen Hyperplasien (After, Geschlechts- und Harnorgane). Unter Zunahme der Erscheinungen tritt in einigen Tagen der Tod ein. Die Section ergiebt ausser den äusserlich sichtbaren Erscheinungen: Subcutane Tumoren von gelatinösem Aussehen, elastischer Consistenz und grossem Reichthum an Gefässen, Hypertrophie der Lymphdrüsen, Orchitis und Milzschwellung. Histologisch findet man überall, wo Tumoren oder Anschwellungen bemerkbar waren, myxomatöse Neubildungen. — Die Krankheit ist übertragbar. Unter natürlichen Verhältnissen ist das Augen- und Nasensecret der Träger des Ansteckungsstoffes. Künstlich lässt sich durch subcutane, intravenöse, gastrische oder intraoculare Application von Blut, Tumorstückchen, Conjunctivalsecret, Organtheilchen von kranken Kaninchen bei anderen Thieren dieser Species die Krankheit erzeugen; nach 4-5tägiger Incubation beginnt die Erkrankung, einerlei auf welche Weise die Infection erfolgte, mit beiderseitiger Blepharoconjunctivitis. Irgend welche Mikroorganismen lassen sich in den infectiösen Materialien auf keine Weise entdecken. S. nimmt deshalb an, dass das ätiologische Agens der Krankheit keinem jener organisirten Wesen angehört, die wir gegenwärtig als die Ursache specifischer Krankheiten anzusehen gewohnt sind[1]. Auch das septisch vollkommen reine und gänzlich für unsere Substrate sterile Serum kranker Thiere soll infectiös sein. Verdünnt man 1-2 Tropfen Blut mit 200 ccm Bouillon, so genügt 1 ccm dieser Bouillon, die völlig klar erscheint, zur Infection eines Kaninchens. Passage durch eine Reihe von Kaninchen nach einander erhöht die Wirksamkeit des Virus, längere Aufbewahrung oder Hinzufügen antiseptischer Stoffe verringert die Infectiosität des Blutes. Andere Thiere sind für Impfungen „im Allgemeinen refractär". Nur eine Hündin erkrankte mit Alopecie und Cancroïd- oder Pachydermie-ähnlichen Wucherungen in den Milchdrüsen. Zwei Menschen sollen nach subcutaner Injection von 5-6 ccm Serum myxomkranker Kaninchen an Congestion der Conjunctiven mit „ödematöser Schwellung" (? Ref.) und auffallender Schmerz-

[1]) Dieser Schluss erscheint dem Ref. keineswegs zwingend. Ref.



haftigkeit des Augapfels erkrankt, aber bald genesen sein. Das Blutserum von zwei Kaninchen, die eine Inoculation des Virus überstanden und darauf zahlreiche Injectionen von virulentem Blut erhalten hatten, lieferten kein mit Schutzkraft für andere Kaninchen begabtes Serum. *Abel.*

7. Rinderpest

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **M. Tartakowsky** (St. Petersburg)

1779. **Carré** et **Fraimbault**, Note sur la contagiosité de la peste bovine au porc (Annales de l'Inst. Pasteur no. 12 p. 848). — (S. 755)

1780. **Danysz, J.,** und **J. Bordet**, Rapport sur leurs recherches concernant la peste bovine, entreprises à la station d'expériences de Waterval-Prétoria, du 15 février au 15 juin 1897, avec le concours de M. A. Theiler, vétérinaire de la République Sud-Africaine, traduit par M. A. Kort, ingénieur agricole (Bull. de l'Agricult. de Bruxelles t. 14 p. 77). — (S. 760)

1781. **Koch, R.,** Reise-Berichte über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. Berlin, Springer. — (S. 755)

1782. **Kolle, W.,** Weitere Studien über Immunität bei Rinderpest (Deutsche med. Wchschr. No. 25 p. 396). — (S. 762)

1783. **Kolle, W.,** Ueber einen neuen pathogenen Parasiten im Blute der Rinder in Süd-Afrika (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 45). — (S. 753)

1784. **Kolle, W.,** und **G. Turner**, Ueber Schutzimpfungen und Heilserum bei Rinderpest (Ibidem Bd. 29 p. 309). — (S. 764)

(Maberly, J.,) The rinderpest in South Africa (Lancet vol 2 p. 1189).

(Mazzini, G.,) Rinderpest-Schutzimpfung [Italienisch] (Giorn. d. Soc. ed Accad. veterinaria vol. 47 p. 271).

1785. **Nencki, M., N. Sieber** et **W. Wyżnikiewicz**, Recherches sur la peste bovine (Arch. des Sciences biolog. [St. Pétersbourg] t. 6, no. 4 p. 374; auch deutsch: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 13 p. 529). — (S. 753, 754)

(Report) on the cure and prevention of rinderpest based on experiments performed at the rinderpest experimental station at Kimberley and elsewhere from April 1897 - April 1898. Capetown 1897.

(Report) on the international rinderpest congress held at Pretoria from 2nd-13th August 1897.

1786. **Tartakowsky, M.,** Zur Frage über die Empfänglichkeit der Kameele für Rinderpest (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissensch. 1897, No. 3, Wratsch 1898 no. 8). — (S. 760)

1787. **Theiler, A.,** Die Rinderpestimpfung nach Geheimrath Dr. Koch (Schweizer Archiv f. Thierheilk. Bd. 40 p. 60). — (S. 756)

1788. **Theiler, A.**, Blutserum immuner Thiere im Kampfe gegen Rinderpest (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 205). — (S. 758)
1789. **Verney, F. A.**, The Rinderpest in South-Africa (Journal of comp. Pathol. and Therap. vol. 11 p. 95). — (S. 759)
1790. **Vrijburg, B.**, Veepest onder varkens [Rinderpest beim Schweine] (Veeartsenijk. bladen v. Nederl. Indië Deel 11. afl. 3 p. 172). — (S. 762)
1791. **Vrijburg, B.**, Veepest in Deli 1897 [Rinderpest in Deli 1897] (Ibidem p. 167). [Ausschliesslich epidemiologisch und klinisch. *Spronck*.]

Kolle (1783) fand gelegentlich der Rinderpeststudien in Kimberley bei zahlreichen kranken Rindern einen malariaähnlichen Blutparasiten weshalb er auch der Krankheit den Namen febris malarioformis beilegt. Sie ist charakterisirt durch hochgradige Anämie und Hydrämie, stark remittirendes Fieber, Abmagerung, Fressunlust, gegen das Ende comatöser Zustand; Hämoglobinurie kam nicht vor, die Krankheit endigt nach Wochen oder Monaten letal. In den Erythrocyten findet sich ein deutlicher schwach beweglicher Parasit meist in der Einzahl, selten doppelt, er wächst zu grossen Klumpen aus, die wahrscheinlich durch Sporulation in junge Keimlinge zerfallen; die Sporulation wurde jedoch direct noch nicht beobachtet; Pigmentbildung innerhalb der rothen Blutkörperchen wurde constatirt. Der Parasit kann mithin von dem ähnlichen des Texasfieber (Rindermalaria, Hämoglobinurieseuche) wohl unterschieden werden. *Löwit.*

Nencki, Silber und **Wyżnikiewicz** (1785) behaupten den Erreger der Rinderpest in einem Gebilde gefunden zu haben, das sich im Blute und in den Organen frei und in Zellen eingeschlossen findet, rund, scheibenförmig, blassglänzend ist, 1-3 μ Durchmesser besitzt und sich von den ihm sehr ähnlich sehenden Blutplättchen durch seine Nichtfärbbarkeit mit Methylviolett unterscheidet. Die Cultur des Gebildes soll auf wässerigem Speicheldrüsenauszug, mit Wasser ausgelaugtem und mit anorganischen Salzen versetzten Agar und in Peptonkochsalzlösung gelungen sein. Noch dritte und vierte Generationen sollen, auf Kälber verimpft, bei diesen Rinderpesterkrankungen hervorgerufen haben. Die angeblichen Pesterreger vermehren sich durch Sprossung nach Hefenart und noch auf andere Weisen, die im Original genau beschrieben werden.

Galle von pestkranken Thieren soll, Kälbern subcutan beigebracht, die Thiere in typischer Weise an Rinderpest erkranken machen und zwar ist, wenn man solche Galle centrifugirt, nicht allein der Bodensatz, sondern auch die oberste Flüssigkeitsschicht infectiös[1]. Einige Zeit aufbewahrte Pestgalle inficirte Kälber nicht mehr. *Abel.*

Die auf einer Expedition nach dem Kaukasus begonnenen und mit dem dort gewonnenen Material in St. Petersburg fortgesetzten Untersuchungen über die Rinderpest führten zu positiven Ergebnissen, von

[1]) Diese Angaben stehen in Widerspruch mit denen von Koch (vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 684) und Kolle (vgl. Ztschr. f. Hygiene Bd. 30). Ref.

denen der erste Theil über die Aetiologie in der vorliegenden Arbeit von **Nencki, Sieber** und **Wiżnikiewicz** (1785) mitgetheilt wird. Pferde, Schweine, Hunde, Kaninchen, Vögel, Mäuse, Fische, Frösche, Blutegel zeigten sich für alle Arten der Infection unzugänglich, ausser Rindern wurden nur Hammel und Ziegen empfänglich gefunden. Erst nach langwierigen Versuchen gelang es, Kulturen von Pestmikrobien anzulegen. Die besten Nährböden waren: Extract submaxillärer Drüsen, Pepton-Salzlösungen, Gelatine mit Zusatz von Mineralsalzen, ein Gemenge von Galle und Kochsalz. Die Mikrobien zeigten sich als meist runde, glänzende, 1-3 μ grosse Körperchen, unbeweglich oder in dauernder Molecularbewegung, die grössten mit amöboïder Bewegung, einige mit einer Art Kern, einige mit 1-2 Cilien, von feinsten Fetttröpfchen durch Osmiumsäure differenzirbar. Am leichtesten erhält man die Culturen aus dem Blut, während sie bei Aussaat von inneren Organen durch andere Bacterien überwuchert werden.

Häufig gelingt es, im Blut, das bei erhöhter oder kurz vor dem Tode bei subnormaler Temperatur entnommen ist, die Mikrobien zwischen rothen und weissen Blutkörperchen und Bizzozero'schen Blutplättchen, von denen sie schwer differenzirbar sind, zu finden, ja sogar unter gewissen Umständen zu färben; durch Zerstörung der rothen Blutkörperchen bei Zusatz von destillirtem Wasser werden sie besser sichtbar; sie können in die morphologischen Blutbestandtheile eindringen; ihre Zahl im Blut ist beschränkt, bei chronischem Verlauf der Pest grösser, ihre Vertheilung im Blut sehr ungleich.

In den erwähnten Culturen verlieren sie schnell ihre Virulenz, im Blut gehen sie meist in 2-3 Wochen, in Galle in 8-13 Tagen zu Grunde, während Organe pestkranker Thiere in 10 % Salzlösung bei niedriger Temperatur Monate lang virulent bleiben. In flüssigen Nährböden sind sie meist nur in Form einer leichten Wolke sichtbar und wachsen in der mittleren Schicht oder am Boden; auf festen Nährböden wachsen sie nicht, wie die Bacterien, in Form von Colonien. Virulente Culturen kommen nur auf einigen bestimmten Nährböden zu Stande, und die Virulenz ändert sich durch unbedeutende Veränderungen in den Wachsthumsbedingungen. Alkalescenz und Kochsalzgehalt der Nährböden verstärkt die Virulenz erheblich.

Auf denselben Nährböden, besonders Mucin und Gelatine mit Mineralsalzen, auf denen das Pestmikrobion in schwacher Vegetation gedeiht, wachsen bei neutraler Reaction vorzüglich Amöben und Flagellaten. Bei pestkranken Thieren fanden und züchteten Verff. Amoeba guttula und coli, sowie eine Protozoënart, die alle nicht pathogen waren.

Mit Pestculturen von verschiedener Generation und Alter wurde an 17 Kälbern, 2 Ziegen und 2 Hammeln die echte Pest erzeugt.

Die Pestmikrobien finden sich in allen Organen und Flüssigkeiten des Körpers, sind in allen Geweben, am leichtesten im Blut, nachweisbar. Für Schnittfärbungen eignen sich am besten 1 % Magentaroth (4-5 Stunden), 2 % Neutralroth und concentrirte Safraninlösung (24 Stunden) nach vorangegangener, 3-14 Tage dauernder Härtung kleinster Stücke in Flem-

MING'scher Lösung. Zahlreiche Impfversuche mit Culturen von künstlichen Nährböden machen es wahrscheinlich, dass die Pestmikrobien nur in einer bestimmten Phase ihrer Entwickelung inficiren. Ihre Entwickelung erinnert vielfach an die der Blastomyceten, doch halten es Verff. für verfrüht, die Mikrobien klassificiren zu wollen. *Rabinowitsch.*

Die Eingeborenen in Ostasien behaupten, dass auch Schweine von der Rinderpest befallen werden. Zur Prüfung der Richtigkeit dieser Angabe stellten **Carré** und **Fraimbault** (1779) im Laboratorium zu Nha-Trang (Indochina) Versuche an. Es gelang ihnen, durch subcutane Injection von Blut eines rinderpestkranken Kalbes Schweine zu inficiren, durch Impfung mit Blut von Thier zu Thier die Krankheit durch fünf Generationen im Schweinekörper fortzuzüchten und vom letzten Schweine aus die Infection wieder auf ein Rind zurück zu übertragen. Die inficirten Schweine bekommen etwa vom vierten Tage nach der Impfung an Fieber, galliges Erbrechen, gelbgefärbte Durchfälle und sterben nicht selten. Anatomisch findet man besonders Veränderungen im Digestionstractus, und zwar Ulcerationen in Mundhöhle, Magen und den untersten Partien des Ileums, Schwellungen der Mesenterialdrüsen. Hyperämie der Lungen ist regelmässig vorhanden, pneumonische Heerde sind häufig zu finden. Auch durch natürliche Contagion, ohne Impfung, erkrankten Versuchsschweine an Rinderpest; weitere Mittheilungen darüber werden verheissen. Zur Unterscheidung der Rinderpesterkrankung bei Schweinen von anderen Schweinekrankheiten kann die bacteriologische Untersuchung und der Thierversuch mit kleinen Laboratoriumsthieren dienen. *Abel.*

Im vorigen Jahresbericht p. 684 ist bereits über einige Berichte, die **R. Koch** (1781) über das Resultat seiner Untersuchungen zur Auffindung von Immunisirungsverfahren gegen die Rinderpest und zur Aufklärung der Aetiologie dieser Krankheit an die Regierung der Kapcolonie erstattet hat, referirt worden. Aus einem weiteren Berichte K.'s, den er in seinen Reise-Berichten veröffentlicht, sind noch folgende Mittheilungen als die wichtigsten hervorzuheben: Galle gesunder Rinder vermochte, subcutan injicirt, Rinder nicht gegen eine nachfolgende Impfung mit virulentem Rinderpestblut zu immunisiren. Auch die Galle von rinderpestkranken Thieren war nicht von vornherein wirksam, denn Galle, von einem Rinderpestthiere entnommen, welches am dritten Tage nach der den Infectionsbeginn anzeigenden Temperatursteigerung getödtet worden war, schützte das injicirte Thier nicht vor Rinderpest. Ebenso war die Galle von solchen Thieren, welche die eigentliche Rinderpest überstanden hatten, aber an Nachkrankheiten litten oder starben, von gar keiner oder sehr zweifelhafter Schutzwirkung. Am besten bewährte sich immer Galle von Rindern, die nach regelrechtem acuten Krankheitsverlaufe gestorben waren, und diese zumal dann, wenn sie dunkelgrün, fast klar und in Geruch der Galle von einem gesunden, eben geschlachteten Thiere gleich war. Solche Galle war im Stande, erhebliche Menge ihr zugesetzten virulenten Rinderblutes, ja selbst gleiche Theile desselben, völlig unschädlich zu machen. Geringere Dosen als 10 ccm Galle immunisirten Rinder, subcutan injicirt, nicht sicher;

die Immunität begann erst am 4.-6. Tage nach der Galleninjection deutlich zu werden, ihre Dauer beläuft sich aber, wie spätere Erfahrungen zeigten, auf 3-5 Monate. Um die Immunität zu einer dauernden zu machen, empfiehlt es sich, etwa 3 Monate nach der Galleninjection eine Impfung mit virulentem Rinderpestblut folgen zu lassen. — Die Serumimmunisirungsversuche K. eingehender zu referiren, dürfte überflüssig sein; sie sind bei den Referaten über die auf ihnen bauenden Arbeiten von Kolle und Turner[1] erwähnt und in ihrer grundlegenden Bedeutung gewürdigt worden.

Rinderpestfälle, welche K. in Ostindien sah, zeigten mit den in Südafrika von ihm beobachteten, wie sich in den „Reise-Berichten" angegeben findet, vollkommene Uebereinstimmung. *Abel.*

Theiler (1787) berichtigt irrthümliche Auffassungen über das Koch'sche Rinderpest-Impfverfahren und theilt mit, dass diese Methode in einer subcutanen Injection von 10 ccm Galle eines an Rinderpest umgestandenen Thieres besteht. Die Immunität tritt mitunter schon am 6., sicher am 10. Tage nach der Impfung ein; sie erwies sich nach Koch's Erfahrungen von solcher Stärke, dass selbst auf eine Einspritzung von 20 ccm virulenten Blutes keine Reaction folgt und dass auch durch unmittelbaren Contact durch Nebeneinanderstehen mit kranken Thieren keine Erkrankung eintritt.

Die Wirkung der Pestgalle auf den gesunden Thierkörper bleibt ohne allgemeine Reaction, nur an der Impfstelle entsteht eine hand- bis kopfgrosse Anschwellung, auch bei solchen Thieren, die durch Ueberstehen der Pest immun waren. Die Rinderpestgalle hat demnach auf den gesunden Rinderorganismus die Eigenthümlichkeiten eines „Vaccin". Normale Galle zerstört das Virus, ohne es in Vaccin umzuwandeln.

Am wirksamsten soll sich die Galle von den 6 Tage lang erkrankt gewesenen Thieren erwiesen haben. Die Verimpfung soll baldmöglichst nach der Entnahme geschehen. Impfstelle ist der unterste Theil der Wamme. — Thiere, zur Zeit der Aufnahme des Krankheitsstoffes geimpft, oder innerhalb des Zeitraumes von 6 Tagen nach der Impfung der Ansteckung ausgesetzt, erhalten keinen Schutz durch Galle. Da die Incubation längstens 6 Tage beträgt (8 Tage nach äusserlichen Symptomen), so können in einer angesteckten und geimpften Heerde Ausbrüche bis zum 12. bezw. 16. Tage erfolgen. Die zuletzt ergriffenen Thiere erkranken weniger stark und ein grösserer Procentsatz wird genesen, als von den zuerst erkrankten.

Die Immunität wird von Koch als eine „active" bezeichnet, sie soll so lange dauern, als das Thier lebt. Kohlstock hat Thiere drei Monate nach Gallenimpfung mit virulentem Blute geprüft und fand sie noch refractär. — Die in der Praxis erhaltenen Resultate haben die von Koch aufgestellten Leitsätze in mancher Beziehung modificirt; die abweichenden Erfahrungen wurden auf dem dritten internationalen südafrikanischen Congress in Pretoria (2.-12. August 1897) eingehend besprochen.

Der Congress hält mit Rücksicht auf die Impfung von nicht inficirten Viehheerden folgende Thatsachen für erwiesen:

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 687 und dieser Bericht p. 764. Ref.

1. Die Galle giebt eine Immunität, welche in der Mehrzahl der Fälle nur temporär ist (sie hält meist nur 1-5 Monate, im Minimum 11-16 Tage an).

2. Nach der Impfung mit Galle können einige Thiere eine tödtliche (Rinderpest) Krankheit bekommen. Die Umstände, welche die Mortalität bedingen, sind noch nicht genau bestimmt. (Der Impfschutz, welchen die Galle gewährt, wird überhaupt nur durch eine mässige, seitens der Galle verursachte Erkrankung an Rinderpest erworben; bemerkenswerth ist hierbei, dass mit Galle geimpfte Thiere nicht geimpfte nicht anstecken).

3. Die Galle kann in der Mehrzahl der Fälle die Thiere nicht endgültig schützen, sie kann aber als Mittel angesehen werden, den Lauf einer Epidemie aufzuhalten.

Die Qualität der Galle erwies sich auch in einigen anderen als den von Koch festgestellten Beziehungen für den Verlauf der Impfkrankheit von Bedeutung. Je frischer die Galle verimpft wurde, desto mehr Pestausbrüche folgten; es ergab sich deshalb als praktische Regel, die Galle 1-3 Tage vor der Verimpfung stehen zu lassen. Ferner fand man, dass die Farbe der Galle keinen grossen Einfluss auf die Wirkung habe. Man verimpfte hell- bis dunkelgrüne, hell- bis dunkelgelbe, hell- bis dunkelbraune Galle, wie man sie eben in Rinderpestcadavern fand, mit gleichem Erfolg. Immerhin kam die hellgrüne Galle als die am mindesten geeignete bald in schlechten Ruf.

Nachdem man sich überzeugt hatte, dass in vielen Fällen nach Einspritzung von 10 ccm Galle keine oder nur kurze Immunität folgt, andererseits man auch nicht wissen konnte, wie lange eine geimpfte Heerde immun bleiben würde, impften viele Boeren bald mit mehr als 10 ccm, allein auch in diesen Fällen war die Wirkung nur temporäre Immunität. Hierauf begann man wiederholt zu impfen. Jetzt gilt es als Regel, dass eine Heerde Vieh alle 3 Monate wieder geimpft werden soll. In einem solchen Fall konnte Th. beobachten, dass nach der zweiten Impfung, die drei Monate nach der ersten Impfung vorgenommen wurde, von 16 geimpften Ochsen 12 die Krankheit in der typischen Zeit von 8 Tagen bekamen, die Thiere aber verendeten.

Der Umstand, dass die Galle verschiedener Thiere von verschiedener Wirkung bezüglich nachfolgender Immunität sein kann, führte Henning auf den Gedanken, die verschiedenen Gallen zu mischen, um eine gleichmässige Action des Impfstoffes zu erzielen, eine Verbesserung, deren Anwendung auch durch den Congress empfohlen wurde. Eine andere wesentliche Verbesserung der Gallenimpfung wurde ebenfalls von Henning durch eine nachfolgende Einspritzung mit virulentem Blute eingeführt. Injicirt man nach Gallenimpfung virulentes Blut, so stehen nur wenige Thiere davon um, die meisten genesen. Um eine nachfolgende Bluteinspritzung wenig gefährlich zu machen, schritt man zu vorheriger, wiederholter Gallenimpfung und, wie es scheint, mit gutem Erfolg.

Eine andere Abänderung erfuhr die Gallenimpfung durch Edington, den Bacteriologen der Kapcolonie. Dieser fügt der Galle Glycerin im Verhältniss von 2 : 1 bei und verimpft von dieser Mischung 25 ccm.

Nach Koch vernichtet Glycerin die Virulenz des Blutes, wahrscheinlich auch das abgeschwächte Virus in der Rinderpestgalle. Hingegen ist noch nicht bewiesen, dass in der Folge auch Immunität eintritt; nach den Erfahrungen von Turner scheint dies nicht der Fall zu sein.

Bei Impfung bereits inficirter Heerden sind günstige Folgen entschieden seltener. Diese Umstände in Betracht ziehend, hat der Congress empfohlen, in inficirten Heerden die Galle nicht anzuwenden, sondern die Methode der Impfung mit Serum immuner Thiere, da letzteres sofort in Action tritt und verhältnissmässig bessere Resultate erzielt werden. Die beiden Impfungen ergänzen sozusagen einander. Wo die Galle im Stiche lässt, kann das Serum immer noch mit gutem Erfolg angewendet werden. Hiernach erscheint die Hoffnung, dass noch der grössere Theil der Rinderheerden in Südafrika erhalten werde, berechtigt. *Johne.*

Theiler (1788) benutzt zur Bekämpfung der Rinderpest das Serum von gegen diese Seuche immunen Thieren. Er hat somit die bisher übliche Koch'sche Gallenimpfung, die niemals eine temporäre Immunität zu erzeugen im Stande war, fallen gelassen. Es waren Th. und Pitchford 1896, die die ersten Serumimpfversuche machten, ihnen folgte Koch, die Franzosen Bordet und Danysz, ferner Turner und Kolle.

Eine active Immunität war bei dem mit Serum geimpften Thiere mit einer nachfolgenden Viruseinverleibung oder bei Ansteckung durch Contact natürlich erst dann vorhanden, wenn es eine der Rinderpest typische Reaction zeigte.

Niemand wollte es Anfangs glücken, diejenige Menge von Serum und Virus zu finden, mit der ein genügende Schutzkraft besitzendes Serum erzeugt werden konnte. Ebenso war es nicht möglich, den Zeitpunkt zu finden, wo eine nachfolgende Injection von Virus gerade noch eine leichte Krankheit hervorzurufen vermochte. Erst in der Folge ergab sich, dass man diese Reaction hervorrufen kann bei Thieren, die die Krankheit soeben überstanden haben und besonders bei Thieren, die durch Serumbehandlung und nachfolgende natürliche Erkrankung immun geworden sind. Hat das Thier die typische Reaction überstanden, so wird die einzuspritzende Virusmenge gesteigert, bis keine Reaction mehr erfolgt. 4-6 Wochen nach der letzten Impfung ist das Serum eines so behandelten Thieres auf der Höhe seiner Activität und führt schon in kleinen Dosen zur Genesung. Th. schildert nun den Vorgang der Impfung in folgender Weise: Ein immunes Thier wird mit 100-500 ccm virulenten Blutes geimpft, was 1-3mal wiederholt wird; 4-8 Wochen nach dem Ueberstehen der Krankheit werden dem Thiere 6-14 Flaschen Blut entzogen. Das Fibrin wird entfernt, das flüssige Blut durch Mousselin geseiht.

Die Quantität des Impfblutes wird bemessen nach dem Zustande des betreffenden Thieres, das geimpft werden soll. Ist die Heerde noch gesund, so erhält jedes Thier 100 ccm und nach Verlauf von 6 Tagen noch einmal dasselbe. Nach der ersten Impfung kommen die Thiere sofort in Contact, sodass im günstigsten Falle nach Verlauf von 14 Tagen nach der ersten Impfung alle Thiere krank und in den folgenden 8 Tagen etwa 95%

wieder gesund sind; je mehr in der typischen Zeit erkranken, desto eher und leichter genesen sie. Als beste Infectionsmethode ergab sich das Zusammenstellen mit lebenden kranken Thieren.

Die grösste Serumstation ist die in Kimberley. Bei bereits erkrankten Heerden wirkte die Anwendung des Serums manchmal Wunder; je mehr man Serum gebraucht, und je früher es angewendet wird, desto grösser ist der Erfolg.

Mit Galle behandelte Thiere besitzten nur eine theilweise Immunität, die früher oder später verschwindet. *Johne.*

Verney (1789) berichtet ausführlich über die Beobachtungen und Erfahrungen, welche er als Assistent der Herren Pitchford und Theiler bei Bekämpfung der Rinderpest in Transvaal und Natal zu machen Gelegenheit hatte. Als V.'s Thätigkeit begann, war es bereits bekannt, dass grosse Mengen von Serum solcher Thiere, welche die Rinderpest überstanden haben, eine passive Immunität auf die Dauer eines Monats verleihen können. Pischford und Theiler waren nun bemüht, die passive Immunität in eine active umzuwandeln. Sie wollten dieses dadurch erreichen, dass sie den Thieren Serum und Rinderpestvirus gleichzeitig beibrachten. Das Serum sollte hierbei die Wirkung des Rinderpestvirus derartig abschwächen, dass die Thiere eine äusserst milde Erkrankungsform durchmachten, nach deren Ueberstehen dann active Immunität eintreten sollte.

Der Ausbruch der Rinderpest in Natal im Juli 1897 gab Gelegenheit, diese Versuche im Grossen durchzuführen. Nachdem die Koch'sche Methode der Gallenimpfung den gewünschten Erfolg nicht gehabt hatte und auch eine genügende Menge durchseuchter Rinder zur Verfügung stand, wurden Immunisirungsversuche mit defibrinirtem Blute und Serum durchseuchter Rinder unternommen. Beim Gebrauche von defibrinirtem Blute fand man, dass es sobald als möglich, längstens aber 8 Stunden nach der Gewinnung verbraucht werden muss. Später angewandt, erzeugt es bedrohliche Anschwellungen, auch wenn mit der allergrössten Vorsicht verfahren wird. Serum hält sich wesentlich länger als defibrinirtes Blut und giebt auch nicht so leicht zu Schwellungen Veranlassung. Zur Conservirung sowohl des defibrinirten Blutes als auch des Serums empfiehlt sich der Zusatz von $^1/_3$ $^0/_0$ Formalin oder $^1/_2$ $^0/_0$ Phenol; doch entstehen hiernach im defibrinirten Blute leicht Gerinsel. Die einzuspritzende Dosis schwankt je nach den Umständen, vor allem aber danach, ob man eine völlig seuchenfreie Heerde oder eine solche, in der die Seuche bereits zum Ausbruche gekommen ist, behandelt. Das Verfahren gestaltet sich bei einer noch nicht verseuchten Heerde nach den Erfahrungen des Veterinär-Departements in Natal, wie folgt:

24 Stunden vor der Serumbehandlung wird die Heerde mit 1-2 ccm virulenten Rinderpestblutes geimpft und, wenn diese Zeit verstrichen, erfolgt die subcutane Injection von 25-100 ccm Serum oder defibrinirten Blutes je nach der Grösse der Thiere am besten am Triebe. Am 5. oder 6. Tage wird bei jedem geimpften Thier die Temperatur gemessen. Beträgt sie über 40° C., so wird eine zweite Seruminjection vorgenommen (75-300 ccm).

In fast allen Fällen steigt die Temperatur bereits am 5. Tage an, während die äusserlich sichtbaren Krankheitserscheinungen erst am 6. Tage auftraten. V. empfiehlt, daher die zweite Injection erst am 6. Tage vorzunehmen, da die erzielte Immunität dann eine kräftigere sei, wenn die Thiere nicht nur Fieber sondern auch weitere sichtbare Zeichen der thatsächlichen Erkrankung gezeigt haben. Allerdings ist der Procentsatz der genesenden Thiere, wenn die zweite Impfung am 6. Tage erfolgt, ein geringerer, als wenn die zweite Impfung bereits am 5. Tage vorgenommen wird, aber man hat im letzteren Falle nach den Erfahrungen V.'s unter den in 95 % genesenden Thieren erheblich viel mehr Thiere mit nur passiver Immunität als unter den 75-80 % genesenden Thieren im ersteren Falle. Trotz gleichmässiger Behandlung verschiedener Heerden schwankt die Erkrankungsziffer und der Grad der Erkrankung erheblich, was vielleicht mit von dem verschiedenen Grade natürlicher Widerstandskraft der einzelnen Thiere, hauptsächlich aber wohl von der Qualität des verwandten Serums abhängt. Als das Serum zuerst zur Immunisirung einer noch völlig intacten Heerde verwandt wurde, war es üblich, virulentes Blut und Serum gleichzeitig einzuspritzen, was zur Folge hatte, dass viele Thiere ohne krank zu werden, einfach immunisirt wurden. Da dieses Factum bei den Vieheigenthümern grosse Besorgniss erzeugte, nahm das Veterinärdepartement die beschriebene Methode, das Virus vorher einzuspritzen, an. In solchen Fällen, in denen die Rinder bereits von der Seuche ergriffen sind, bedarf es sehr grosser Mengen von Serum, wenn noch ein Erfolg erzielt werden soll. Es sind zur Behandlung eines bereits erkrankten Thieres Dosen von 100-500 ccm Serum oder defibrinirten Blutes erforderlich, die täglich — intravenös und subcutan — eingespritzt werden müssen, bis Genesung eintritt. Da zwei Thiere, auch wenn sie die Rinderpest in gleicher Weise überstanden haben, verschieden wirksames Serum geben können, so empfiehlt es sich stets gemischtes Serum von mehreren Thieren zu verwenden.

Bei Besprechung der Koch'schen Immunisirungsmethoden, die V., ohne dafür den Beweis zu erbringen, für einen vollen Misserfolg erklärt, erwähnt letzterer, dass er eine kräftigere Wirkung gesehen habe, wenn man die Galle anstatt von geschlachteten 4-5 Tage kranken Rindern von eben gestorbenen nimmt. Solcher Galle schreibt V. auch eine heilende Wirkung zu, doch bedarf es alsdann der intravenösen Injection von 50-100 ccm. *A. Eber.*

Danysz und **Bordet** (1780) schicken dem Berichte betreffend die Bekämpfung der Rinderpest eine kurze Mittheilung über die in Südafrika in der Zeit vor ihrem Eintreffen gebräuchlichen Methoden voraus, für die wir auf das Original verweisen. Es gelang ihnen, durch die Serumtherapie in kurzer Frist die gesunden Rinder zu immunisiren und die kranken zu heilen. Wenn 24 Stunden nach einer Injection von schützendem Serum eine solche mit einer geringen Menge virulenten Blutes gemacht wurde, so blieben die Thiere gesund. Brachte man in dieser Weise vorbereitete Rinder mit pestkranken in Berührung, so erkrankten sie nur milde und genasen mit Sicherheit wieder.

Das Blut von pestgenesenen Rindern ist am wirksamsten in der Zeit von

6 Wochen bis 6 Monaten nach der Wiederherstellung. Die Thiere, die am stärksten erkranken, geben das wirksamste Serum; daher spritzt man zweckmässigerweise den immunen Thieren wiederholt grössere Mengen von Blut von Pestkranken ein, damit dieselben ein recht wirksam schützendes Serum liefern. Es ist bequemer, an Stelle des Serums das frische, gequirlte Blut, das nach der Entnahme aus der Vene mit wenig Umständen zum Gebrauche fertig gestellt werden kann, zu verwenden. Kranken Thieren injicirt man 2-3mal etwa 2-300 ccm; gesunden 2mal in der Zwischenzeit von 5-6 Tagen je 100 ccm. Durch diese Einspritzungen nimmt die bereits ausgebrochene Krankheit einen milderen Verlauf an. Wenn gesunde Thiere eine immunisirende Injection erhalten, so müssen sie auf jeden Fall innerhalb 24 Stunden, sei es durch die Einspritzung von virulentem Blute, sei es durch den Contact mit Kranken, inficirt werden. Die einmalige Injection von $^1/_{10}$ ccm Pestblut, von dem $^1/_{500}$ ccm für nicht vaccinirte Rinder die tödtliche Menge darstellt, genügt für eine dauernde Schutzwirkung noch nicht. Verff. sind von den Injectionen von virulentem Blute überhaupt wenig befriedigt, denn das Dosiren desselben ist mit zu viel Schwierigkeiten verbunden und doch unentbehrlich. Aus diesem Grunde geben sie dem Zusammenstellen von Gesunden und Kranken entschieden den Vorzug, weil dabei die schutzgeimpften Thiere die milde Form der Krankheit gerade in dem für sie passendsten Grade acquiriren. Die Vorbereitung eines Thieres zur Abgabe von Heilserum geschieht nach den gemachten Mittheilungen in der Einspritzung von schützendem Blut, auf das sofort das Zusammenleben mit Pestkranken folgt. Je heftiger die neu entstehende Infection ist, um so werthvoller wird nach eingetretener Heilung das Blut, als schützende Vaccine. Zur weiteren Verstärkung des immunisirenden Vermögens sind aber noch einige Einspritzungen von virulentem Blute vorzunehmen. Zwei Wochen nach der letzten Einspritzung darf der erste Aderlass gemacht werden, den man 2-3mal wiederholt. Dann wird eine neue Injection von virulentem Blute nöthig, und so können die Thiere während etwa 5 Monaten zur Abgabe von schützendem Blute Verwendung finden.

Diese Behandlung der Rinderpest eignet sich zunächst für Heerden, die von der Seuche ergriffen oder doch sehr gefährdet sind. Erst bei dem Vorhandensein einer grösseren Zahl immuner Thiere kann die Schutzimpfung in einem Gebiete allgemein vorgenommen werden. Aus statistischen Mittheilungen geht hervor, dass von 336 behandelten Thiere 309 genasen und 27, somit 8 $^0/_0$, zu Grunde gingen. *Guillebeau.*

Tartakowsky (1786) hat Versuche angestellt, um die Frage über die Empfänglichkeit der Kameele für Rinderpest aufzuklären.

Die literarischen Hinweise darauf, dass bei Kameelen Rinderpest beobachtet worden sei, sind nicht besonders klar und überzeugend. Grösstentheils beruhen die Angaben der verschiedenen Forscher nur auf Hörensagen. So wird z. B. ganz mit Unrecht auf Lemaitre hingewiesen, der die Pest bei Kameelen in Aegypten beobachtet haben soll. Lemaitre schreibt nur „man spricht, dass sogar Kameele erkrankten". Kurz, man muss Dieckerhoff zustimmen, dass der Uebergang der Pest auf Kameele nicht bewiesen ist,

In Hinsicht auf die völlige Unklarkeit der Frage hat T. Versuche an 6 Kameelen in St. Petersburg angestellt (4 Trampelthiere, 2 Dromedare), zu 2 Kameele für jedes Experiment. Das Rinderpestcontagium (steril aufgefangenes Blut in 4 Versuchen und unter strengsten Cautelen entnommener Milzsaft von rinderpestkranken Kälbern in 2 weiteren Versuchen) wurde subcutan den Kameelen und gleichzeitig Controlkälbern eingeimpft. Alle 6 Kameele haben auf die Impfung reagirt. Bei 2 Kameelen beschränkte sich die Reaction auf unbedeutendes Fieber, 3 Kameele fingen nach der Incubationsperiode von 7-8 Tagen an zu fiebern, und zwar mit Erhöhung der Temperatur auf 2,5-2,7°; gleichzeitig mit der Entwickelung des Fiebers trat auch Hyperämie der Maulschleimhäute auf, und darauf entwickelte sich bei den Kameelen der für Rinderpest charakteristische Ausschlag mit käsigen Belägen auf den Schleimhäuten der Lippen und der Wangen. Der Darmkanal war nicht afficirt. Der allgemeine Zustand der Kameele war, vom Ausschlag abgesehen, befriedigend, die Futteraufnahme hörte keinen Tag auf. In der Periode der höchsten Ausschlagsentwickelung bemerkte man nur vorsichtigeres Wiederkauen. In dieser Zeit konnte man nach dem allgemeinen Habitus überhaupt nicht auf den Gedanken kommen, dass die Thiere krank seien. Nach Erreichung der höchsten Entwickelung in 2-3 Tagen fingen die Erosionen an abzuheilen, und mit dem Sinken der Temperatur verschwanden alle Läsionen der Schleimhäute spurlos. Das sechste Kameel erkrankte so wie alle anderen am 7. Tage; es entwickelte sich typische Pest mit etwas verzögertem Verlauf wie bei dem grauen Steppenvieh. Das Kameel starb 18 Tage nach der Infection; die Obduction ergab die für die Rinderpest charakteristischen Veränderungen.

Die jedesmal gleichzeitig mit den Kameelen geimpften Kälber, sowie die mit dem Blute der Kameele geimpften Kälber starben an der Pest.

Tartakowsky.

Vrijburg (1790) constatirte gelegentlich der Rinderpestepidemie in Deli (1897), dass auch Schweine spontan erkrankten. Auch gelang es leicht, die Krankheit vom Rinde auf das Schwein und vom Schweine auf das Rind zu übertragen, sowohl durch subcutane Injection als auch durch Fütterung von Mundschleim oder Darminhalt erkrankter Thiere. Die Dauer der Incubation betrug dabei fast regelmässig 4 Tage. Die Infectionsversuche ergaben, dass Schweine für das Rinderpestcontagium gerade so empfindlich sind als Rinder und Büffel. Schafe und Ziegen zeigten sich ebenfalls empfindlich. Diese Thiergattungen sollen ungeeignet sein, um vermittels Durchleitung ein mitigirtes Contagium zu erlangen.

Die klinischen Erscheinungen, sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Rinderpest beim Schweine veranlasst, zeigen grosse Aehnlichkeit mit denen, welche bei Hog-cholera vorkommen. Während Schütz Hog-Cholera Schweinepest nennt, schlägt V. vor, die Rinderpest des Schweines mit dem Namen Schweinepest zu bezeichnen. *Spronck.*

Kolle (1782) macht weitere Mittheilungen über Schutzimpfungen gegen Rinderpest. Durch Koch's Gallenimpfungen sind in Südafrika zwei Millionen Rinder am Leben erhalten worden; diese Zahl würde noch

grösser sein, wenn die Impfung in den betheiligten Staaten früh genug vor Eintritt der Verseuchung der Viehbestände und zwangsweise durchgeführt worden wäre — wie es z. B. im Basutoland mit vollem Erfolge der Fall gewesen ist. Aber aus drei Gründen hat man, und zwar schon Koch selbst, nach einer anderen Immunisirungsart neben der Gallenmethode gesucht: Erstens, weil die Gallenimpfung kostspielig ist; denn um 100 Thiere zu immunisiren, muss man 5 zur Gallengewinnung opfern. Zweitens, weil die durch Galleeinspritzung gesetzte Immunität nur 2-4 Monate andauert. Drittens, weil bei ihr erst am 5.-6. Tage nach der Injection Immunität entsteht, sodass, wenn schon inficirte Heerden geimpft werden, in der Zeit zwischen Schutzimpfung und Entwickelung der Immunität noch die Thiere inficirt werden und erliegen können. Dem Vorgange Koch's folgend, setzten Kolle und Turner an die Stelle der Schutzimpfung mit Galle die Immunisirung mit Serum von Rindern, dessen Schutzkraft durch wiederholte Impfung der Thiere mit virulentem Rinderpestblut stark erhöht worden war. Die subcutane Injection solchen Serums in Dosen von 150-200 ccm verleiht Rindern eine passive Immunität, die 4-6 Monate, also für eine passive Immunität ganz ausserordentlich lange, anhält. Active Immunität lässt sich durch subcutane Einspritzung einer Mischung von Immunserum und virulentem Rinderpestblut nicht erzielen; denn nimmt man zu viel Serum, so entsteht nur eine geringe passive Immunität, nimmt man zu wenig Serum, so erkranken und sterben die Thiere an Rinderpest. Wohl aber gelingt es, durch subcutane Injection von Serum an der einen und Pestblut an einer anderen Körperstelle Thiere activ zu immunisiren. Wieviel Serum zu injiciren ist, muss durch eine Prüfung der Stärke des Serums vor seiner Benutzung festgestellt werden, indem man erprobt, durch wie viel ccm des Serums die Wirkung von 1 ccm Pestblut, der den zu immunisirenden Thieren injicirten Blutmenge, paralysirt wird. 12 Thiere genügen meist zur Prüfung von 10 000 Dosen Serum. Die Virulenz des Pestblutes scheint unter natürlichen Verhältnissen meist die gleiche zu sein, etwa vorhandene Differenzen sind jedenfalls ohne praktische Bedeutung, sodass die Serummenge, welche 1 ccm eines bestimmten Pestblutes unwirksam macht, auch die Wirkung von 1 ccm jeder anderen Pestblutart aufhebt. Statt virulenten Pestblutes von Rindern kann man auch das Blut von Schafen, die 3-6 Tage vor der Blutentnahme mit 50-100 ccm virulenten Rinderpestblutes geimpft worden waren, benutzen. Auf diese Weise wird die Uebertragung von Rinderkrankheiten, wie Texasfieber u. s. w. durch die Impfung ausgeschlossen. Die Immunisirung mit Serum und Blut soll, um sichere Immunität zu setzen, eine leichte Erkrankung hervorrufen; bei 2-5 % der Impflinge tritt eine solche nicht zu Tage, doch sind auch diese Thiere für 3-4 Monate immun. Von mehr als 9000 nach dieser Methode geimpften Rindern starben in Folge der Impfung nur etwa 1 %.

Die Rinderpestmikrobien passiren Bacterienfilter nicht; das beweist, dass sie nicht sehr klein sein können; sie brauchen ja auch nur etwa $^1/_8$ der Grösse der Influenzabac. zu haben, um für unsere heutigen optischen Hülfsmittel nicht mehr wahrnehmbar zu sein. *Abel*.

Eine Arbeit von **Kolle** und **Turner** (1784) bringt in ausführlicher Weise Belege für die vorstehend referirten Thatsachen und Anschauungen.
Abel.

8. Maul- und Klauenseuche

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck)

1792. **Behla, R.,** Ueber Schnellimmunisirung bei Maul- und Klauenseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 171). — (S. 769)

1793. **Coester,** Eine Epidemie von Maul- und Klauenseuche im Kreise Goldberg-Haynau und ihr Einfluss auf dessen Bewohner (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 23 p. 825; ref.: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 3-4 p. 163). — (S. 768)

1794. **Esser, J.,** Ueber die Immunität des Contagiums der Maul- und Klauenseuche (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 24 p. 289). — (S. 769)

1795. **Faber, J.,** Beitrag zur Kenntniss der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche des Rindviehs (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 306). — (S. 771)

1796. **Fehsenmeier, A.,** Die Empfänglichkeit der Klauenthiere für Maul- und Klauenseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 146). — (S. 772)

(Gabrielli, D.,) Die Maul- und Klauenseuche und der Seuchenbericht [Italienisch] (Giorn. della Soc. ed Accad. veterinaria vol. 47 p. 270).

(Gedoelst, L.,) De la fièvre aphtheuse. Revue bactériologique (Bull. de l'Agricult. de Bruxelles t. 14 p. 642).

1797. **Graffunder, O.,** Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche im Kreise Landsberg a. W. nach dem Hecker'schen Verfahren (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 147). — (S. 769)

1798. **Hecker, C.,** Erwiderung auf das Sammelreferat von Th. Kitt: ‚Neueres aus der Seuchenkunde' (Ibidem p. 555) [Polemisch über die vom Verf. empfohlene Immunisirungsmethode. *Johne.*]

1799. **Hecker, C.,** Experimentelle Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Katzen (Ibidem p. 61). — (S. 771)

1800. **Hermann, G.,** und **Th. Kitt,** Versuche über Maul- und Klauenseuche (Jahresber. der thierärztl. Hochschule in München p. 52). — (S. 770)

1801. **Himmelstoss,** Maul- und Klauenseuche bei Schafen und Ziegen (Wchschr. f. Thierheilk. p. 341). — (S. 771)

1802. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1897: Maul- und Klauenseuche. — (S. 772)

1803. **Kitt, Th.,** Neueres aus der Seuchenkunde. Maul- und Klauenseuche (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 10 p. 39). [Ausführliches Sammelreferat, zum Auszuge nicht geeignet. *Johne.*]

1804. **Koniński, K.,** Einige Mängel in unseren Kenntnissen über Maul-

und Klauenseuche (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. No. 3 p. 97). [Nur klinisch. *Johne.*]

1805. **Loeffler, F.,** IV. Bericht der Commission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institut für Infectionskrankheiten (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 562). — (S. 766)

1806. **Loeffler, F.,** und **P. Frosch,** Berichte der Commission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institute für Infectionskrankheiten in Berlin (Ibidem No. 5-6 p. 80, 97; Ctlbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 9/10 p. 371). — (S. 765)

1807. **Martens,** Ueber die bösartige Klauenseuche der Schafe (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 529). — (S. 771)

1808. **Martens,** Zur Frage der Immunitätsdauer bei der Maul- und Klauenseuche (Ibidem p. 171). — (S. 770)

1809. **Mayer, Th.,** Zur Histologie der Klauenseuche [Dermatosis zoonotica] (Dermatol. Ztschr. Bd. 5, H. 6 p. 790). — (S. 770)

1810. **Oppenheim,** Maul- und Klauenseuche (Thierärztl. Ctbl. p. 36). — (S. 771)

1811. **Pech** und **Leonhard,** Die Frage des Genusses der Milch aphthenseuchekranker Thiere durch Menschen (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheik. Bd. 24 p. 291). [Infection von Kindern nach dem Genusse von Milch aphthenseuchekranker Thiere. *Johne.*]

(Perroncito, E.,) Maul- und Klauenseuche [Italienisch] (Giorn. della Soc. ed Accad. veterinaria vol. 47 p. 74).

1812. **Piana, G. P.,** und **A. Fiorentini,** Neuer Beitrag zur Morphologie und Biologie des pathogenen Protozoon [Protomoeba aphthogenes] der Maul- und Klauenseuche. Mit 1 Tafel. (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 8 p. 323). — (S. 768)

1813. **Schmidt, A. O. H.,** Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 616). — (S. 770)

1814. **Schwenke,** Immunität nach überstandener Maul- und Klauenseuche (Wchschr. f. Thierheilk. p. 485). — (S. 770)

1815. **Siegel,** Ueber Immunisirungsversuche gegen Maul- und Klauenseuche (Deutsche med. Wchschr. No. 47-48 p. 749, 766). — (S. 767)

Loeffler und **Frosch** (1806) theilen die von der Commission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche erhaltenen Resultate mit.

Die Untersuchungen über die Aetiologie der Seuche haben bewiesen, dass irgend ein auf den gebräuchlichen Nährsubstraten wachsendes Bacterium das ätiologische Moment der Maul- und Klauenseuche nicht sein kann; die mitgetheilten Bacterienbefunde sind als accidentelle zu betrachten. Auch jene kleinen protoplasmatischen Gebilde mit deutlichen amöboïden Bewegungen sind als specifisch für die Maul- und Klauenseuche nicht anzusehen.

Mit Sicherheit hat sich die Krankheit experimentell nur übertragen lassen auf Rinder (2) und Kälber (13). Von den inficirten Schweinen (22) ist nur die Hälfte erkrankt; Schafe (8) sind nicht erkrankt, von 8 Ziegen nur eine. Andere Thierarten erwiesen sich als unempfänglich. Der sicherste

Modus der Infection ist die Einführung des in dem Blaseninhalt befindlichen Virus in die Blutbahn. Gangbar haben sich ausserdem gezeigt: die Einbringung des Virus in die Bauchhöhle, in die Muskulatur, sowie die Einreibung in die durch Stichelung verletzte Maulschleimhaut. Im Blutstrom kreist das Virus von dem Momente der beginnenden Temperatursteigerung bis zum Ausbruch der localen Erscheinungen der Krankheit, nach dem Auftreten dieser letzteren aber nicht mehr. Die örtlichen Krankheitserscheinungen treten nach 24-48 Stunden ein.

Die Commission hat eine Reihe von Versuchen über die Immunität gegen die Maul- und Klauenseuche angestellt, in der Absicht, ein practisch brauchbares Immunisirungsverfahren zu finden. Die Mehrzahl der durchseuchten Thiere war immun, diese Immunität dauerte mindestens 5 Monate. Künstlich konnte eine Immunität erzeugt werden durch Injection eines Gemisches von Blasenlymphe und dem Blute immuner Thiere. Das zur Immunisirung eines Kalbes nothwendige Lymphquantum wurde zu $^1/_{40}$-$^1/_{50}$ ccm frischer Lymphe ermittelt, 1 ccm Immunblut genügte, um die nothwendig befundene Lymphe für das behandelte Thier unschädlich zu machen. Die Erfahrungen haben jedoch später bewiesen, dass ausser dem Quantum der Lymphe auch noch deren Virulenz bei den Immunisirungsversuchen ein ganz wesentlicher Factor war. Während dieser Versuche hat die Commission auch Lymphe, die durch Filtration von den in ihr enthaltenen corpusculären Elementen befreit war, zu Impfungen verwendet. Von diesen Filtraten wurden einer Reihe von Kälbern abgemessene Mengen, die $^1/_{10}$-$^1/_{40}$ ccm reiner Lymphe entsprachen, in die Blutbahn injicirt, um festzustellen, ob etwa in der Lymphe gelöste Stoffe vorhanden wären, mit Hülfe derer eine Immunisirung erzielt werden könnte. Das Ergebniss war ein überraschendes, denn die behandelten Thiere erkrankten in derselben Zeit wie die Controlthiere, welche nicht filtrirte Lymphe erhalten hatten. Für die Erklärung gab es zwei Möglichkeiten: Entweder enthielt die bacterienfreie filtrirte Lymphe ein gelöstes, ausserordentlich wirksames Gift, oder aber die bisher noch nicht auffindbaren Erreger der Seuche waren so klein, dass sie die Poren eines Filters zu passiren im Stande waren. Wenn sich durch die weiteren Untersuchungen bestätigen sollte, dass die Krankheit durch solche winzigsten Lebewesen bedingt wird, so liegt der Gedanke nahe, dass auch die Erreger zahlreicher anderer Infectionskrankheiten, die bisher vergeblich gesucht worden sind, zur Gruppe dieser allerkleinsten Organismen gehören.

v. Rátz.

Ueber den weiteren Fortgang der Untersuchungen der Commission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche berichtet **Loeffler** (1805), dass mit Hülfe bacterienfrei filtrirter Lymphe die Krankheit sich durch eine ganze Reihe von Thieren hindurch mit Sicherheit von Thier zu Thier übertragen lässt. Diese Versuchsreihe, bei der stets $^1/_{50}$ ccm der von dem vorhergehenden Thiere entnommenen, verdünnten und filtrirten Lymphe zur Infection der nächstfolgenden benutzt wurde, spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass das Virus der Krankheit ein belebtes Agens ist, das sich im Körper des erkrankten Thieres vermehrt. Nach der 3.-4. Ueber-

tragung zeigte es sich jedoch, dass die Virulenz in ganz erheblichem Maase abnahm. Es gelang indessen die Abnahme der Virulenz dadurch zu verhüten, dass abwechselnd Rinder und Schweine zur Weiterführung der Infection verwendet wurden. Einen sicheren Maassstab für die Virulenz der Lymphe zu gewinnen, hat die Commission nicht vermocht. Weiterhin sind Versuche angestellt worden über die Möglichkeit, Thiere zu inficiren durch Einführung des Virus in den Magen. Sämmtliche in dieser Weise inficirten Thiere erkrankten am 2. oder 3. Tage. Demnach muss der Aufnahme des Virus vom Digestionstractur aus bei der natürlichen Infection eine wesentliche Bedeutung beigemessen werden. Bei den Versuchen über den besten Modus der Conservirung der Lymphe hat sich gezeigt, dass bacterienfrei filtrirte Lymphe sich im Eisschrank 3-4 Monate wirksam erhält.

Wie bereits in den früheren Berichten dargelegt ist, war es der Commission gelungen, Thiere durch Mischungen von wirksamer Lymphe mit dem Serum von Thieren, welche die natürliche Infection überstanden hatten, durch intravenöse Einspritzungen dieser Gemische gegen Multipla der sicher wirksamen Lymphdosis zu schützen. Die Commission versuchte die Sera verschiedener Thierarten auf ihre Verwendbarkeit, nachdem den betreffenden Thieren wiederholte Einspritzungen grosser Lymphemengen gemacht worden waren. Bei diesen Versuchen zeigte es sich, dass auch Pferde und Ziegen ein Serum zu liefern im Stande sind, das wirksame Körper enthält. Abgesehen von dem Verfahren der Immunisirung mittels Serum-Lymphe-Mischungen ist noch ein zweites, gut brauchbares Impfungsverfahren ermittelt worden, denn alle mit einer sechs Monate conservirten Lymphe behandelten Thiere haben sich bei der Nachimpfung mit hochwirksamer Lymphe, drei Wochen nach der Schutzimpfung, als immun erwiesen. Die künstliche Immunität dauert längere Zeit, denn die Thiere haben sich drei Monate nach der Impfung noch völlig immun gezeigt. Von besonderem Interesse ist auch jene Beobachtung, dass in einem Falle eine Uebertragung der Immunität von der Mutter auf das Junge stattfand. *v. Rátz.*

Siegel (1815) hatte Gelegenheit, eine grosse Reihe von Thieren gegen **Maul- und Klauenseuche** zu impfen, wobei er zu der Ansicht gekommen ist, dass für die Landwirthschaft von Impfungen bei dieser Seuche kein nennenswerther Nutzen zu erwarten ist.

Bei den Versuchen zeigte sich die Lymphe sehr empfindlich gegenüber Desinfectionsmitteln, sodass auch in den Versuchsstallungen die Infectiosität leicht aufgehoben werden konnte. Der Dünger der auf natürlichem Wege inficirten Thiere ist sehr virulent, durch Formalin kann jedoch eine genügende Desinfection erzielt werden. Auch die verdünnte Lymphe erwies sich bei der intravenösen Infection wirkungslos, falls diese 8 Stunden den Dämpfen des Formalins ausgesetzt war.

Der Infectionsstoff findet sich besonders in den Blasen der erkrankten Thiere, die Incubation von der Impfung bis zum Blasenausbruch dauert 18 Stunden bis 3 Wochen. Die Blasen entwickelten sich sehr schnell, zunächst ist eine Verdickung der Epithelschicht und Verlängerung der Papillen, dann Lückenbildung und Aufnahme von Flüssigkeit zu beobachten; die Ver-

flüssigung greift aber gewöhnlich nicht in die Tiefe. Während des Blasenausbruches müssen die Erreger der Krankheit im Blute vorhanden sein, sie konnten aber bisher nicht ermittelt werden; die Hauptursache davon sieht S. in den Schwierigkeiten, welche er der Färbung entgegensetzt.

Die Empfänglichkeit der Rinder gegen Maul- und Klauenseuche scheint sehr verschieden zu sein, und der Ernährungszustand spielt eine wichtige Rolle. Die empfindlichsten Rinder gegenüber der Ansteckung sind die am stärksten gemästeten. Nach der Impfung erkrankten die Mastochsen 24 Stunden eher und zeigten viel schwerere Krankheitserscheinungen, als die Magerthiere. Ausserdem ist auch der Infectionsstoff für die Versuche sehr wichtig, denn je später die Lymphe entnommen wird, um so schwächer ist sie. Mit der Verdünnung ist eine Abschwächung ebenso zu erzielen. Am geeignetsten war der Impfstoff, wenn S. von einem schwerkranken Rinde die Lymphe in ein junges Schwein intravenös verimpfte, das Versuchsthier während der Blasenbildung tödtete und die aufgefangene Lymphe mit Glycerinwasser vermischte. Mit dieser Lymphe konnte eine erfolgreiche subcutane Impfung noch nach 8 Wochen ausgeführt werden.

Nur der volle Ausbruch der Krankheit schützt temporär gegen eine Neuinfection, jede Reaction des Körpers auf Einverleibung des Krankheitserregers, die unter diesem Höhepunkt steht, erzeugt nur eine schwache, unberechenbare und für die Praxis ungenügende Immunisirung. Dazu kommt noch, dass die Immunisirung zugleich die Gefahr des Ausbruches der Seuche in sich trägt. S. behauptet, dass bis jetzt eine zuverlässige Immunisirung nicht gelungen ist und voraussichtlich auch nicht gelingen kann, wenn man also mit Aussicht auf Erfolg gegen die Maul- und Klauenseuche vorgehen will, so ist es erforderlich, durch hygienische Maassregeln und spezielle Kräftigung des Einzelnen der Seuche den Boden zu verleiden. Die Nothimpfung, durch welche eine ungeheure Vermehrung der Erreger gezüchtet wird, müsste verboten werden. *v. Rátz.*

Coester (1793) beschreibt einige Fälle von Uebertragung der Aphthenseuche auf den Menschen und bespricht dann die Schutzmaassregeln, welche die Ansteckung möglichst verhindern könnten. Die Erfahrungen, die im Kreise Goldberg-Haynau gemacht worden sind, haben bewiesen, dass die staatliche Aufsicht, wie sie jetzt geübt wird, nicht ausreicht, die Verbreitung der Krankheit zu verhindern. Die Bevölkerung kann nach C. von den Gefahren der Ansteckung, denen sie erfahrungsgemäss durch Thierseuchen ausgesetzt ist, nur dann bewahrt werden, wenn die ersten Seuchenfälle rechtzeitig erkannt werden. *v. Rátz.*

Bei epizootischer sowohl als bei experimenteller Aphthe der Rinder finden **Piana** und **Fiorentini** (1812) in den Bläschen und deren Umgebung in den Geweben amöbenartige Gebilde, als einzige fremdartige Gebilde, die folgendermaassen charakterisirt werden: Sie sind a) winzige Körperchen aus hyalinem Material mit oder ohne Vacuole, färbbar mit Kernfarbstoffen; b) weniger winzige Körperchen aus fein punktirtem Material; c) Körperchen aus hyaliner oder punktirter Substanz mit oder ohne Vacuolen, grösser als die vorigen, so dass einige den Durchmesser eines rothen Blut-

körperchen erreichen oder sogar übertreffen, fähig lebhafter amöboider Bewegungen auch bei einer Temperatur von 15° C.; d) hyaline Körperchen, die im Inneren ein oder mehrere kleinere Körperchen enthalten, die sich durch stärkere Lichtbrechung und bedeutendere Aufnahmekraft der Farbstoffe unterscheiden; e) Körperchen mit im Inneren vollständig segmentirter Substanz; f) ovoide Körperchen von einer Kapsel begrenzt, die frisch doppelten Contour, getrocknet und gefärbt eine starke Farbenzone zeigt. Die Körperchen a-c finden sich constant und zahlreich in den durch Aphthe gesetzten Gewebsveränderungen, während Schistomyceten fehlen können. Die im Exsudate der epizootischen Aphthe vorfindlichen Schistomyceten werden durch eine 15 Minuten dauernde Erwärmung bis 50-52° C. nicht getödtet, während das aphthöse Virus seine Activität einbüsst. Die amöbenähnlichen Gebilde werden den Moneren beigezählt; sie schieben Lappen statt Pseudopodien vor und vermehren sich wie Protomyxa aurastiaca durch endogene Sporen. Verff. bezeichnen diese Gebilde als „Protomoeba aphthogenes (Sporozoon aphthae epizooticae, Behla)“. *Löwit.*

Esser (1894) hatte über die Tenacität des Contagiums der Maul- und Klauenseuche folgende Beobachtungen gemacht:

Eine Kuh, die 50 Tage vorher die Maul- und Klauenseuche überstanden hatte, verschleppte durch ihre Ueberführung nach einem bis dahin seuchefreien Ort die Krankheit. 5 Tage nach ihrer Einführung in den betr. Stall erkrankten die übrigen Insassen desselben. In einem anderen Falle brach die Seuche in einem Viehbestande der Stadt Göttingen einige Tage nach dem Eintreten eines neuen Kuhknechtes aus. Dieser war, wie die Nachforschungen ergaben, als Viehwärter auf einem Gehöfte gewesen, in dem 6 Wochen vorher die Maul- und Klauenseuche geherrscht hatte. Da der Stadtkreis Göttingen im übrigen seuchefrei war, der betr. Besitzer auch schon seit Monaten kein neues Vieh angeschafft hatte, so hält Ref. den Beweis für erbracht, dass das Contagium der Seuche 6 Wochen in den Kleidern des Viehwärters conservirt worden ist. Er ist ferner der Meinung, dass die Gehöftsperre strenger durchgeführt werden muss, dass dagegen die Feldmarksperre, durch welche die Interessen der Landwirthe am schwersten geschädigt werden, nur ausnahmsweise in Anwendung zu bringen ist. *Johne.*

Graffunder (1797) bespricht die Schutzimpfungen gegen die Maul- und Klauenseuche nach dem Hecker'schen Verfahren und erwähnt zum Schluss seine Erfolge, die er mit genannter Methode erzielt hat.

Von 48 nach dem Verfahren I geimpften Thieren erwiesen sich nur 32 activ immunisirt, 16 erkrankten zwischen 3. und 26. Tage nach der Impfung. Alle 48 Thiere waren 24-48 Stunden nach der Impfung der Ansteckung durch Bestreichen der Maulschleimhaut mit virulentem Maulspeichel, bezw. Einspritzung von Blaseninhalt in die Ohrvene ausgesetzt worden.

Von 127 nach Methode II passiv immunisirten Rindern, die der Ansteckung nur indirect ausgesetzt waren (z. B. durch Ausbruch der Seuche auf den Nachbargehöften), erkrankte kein Thier. *Johne.*

Behla (1792) empfiehlt ausgedehntere Versuche über Schnellimmuni-

sirung bei Klauen- und Maulseuche anzustellen. — Bei der nicht langen und unbestimmten Dauer der Immunität der Aphthenseuche soll die Schutzimpfung nur in Zeiten drohender Gefahr in Kraft treten. Infolge dessen muss eine Schutzimpfung bei dieser Seuche schnell wirken. Seine Methode, die diesen Anforderungen Rechnung trägt, gründet sich auf eine Beobachtung Pick's: „Durch den Gebrauch von Jodkali erworbene Immunität von Rindern gegen die Maul- und Klauenseuche". Nach B. ist der auf der Höhe der Krankheit massenhaft aus dem Maule fliessende Geifer in sterilisirten Schüsseln zu sammeln, durch Filtrirpapier, sodann durch Bacterienfilter zu filtriren, zu gleichen Theilen mit 20proc. (zur Immunisirung von Schweinen), beziehentlich 40proc. (zur Immunisirung von Rindern) Jodkalilösung zu versetzen. Von dieser Mischung werden 3 Tage hintereinander 10 ccm an den Halsseiten eingespritzt.

Nach B. wirkt diese Impfung schneller und macht die Thiere nicht erheblich krank und steigert bei Kühen sogar die Milchproduction. *Johne.*

Schmidt (1813) führte mit Seraphthin Schutzimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche aus. Dosis für 400 kg Lebendgewicht 10 ccm Lymphe (Preis ab Höchst 3 Mark). Application geschieht intravenös (Jugularis); unangenehme Nebenerscheinungen (Schlaffheit, Milchverlust) wurden nicht, wohl aber zuweilen auffälliges Speicheln beobachtet. Die Schutzimpfung wurde an 600 Stück Rindvieh ausgeführt. Der Seuchenschutz war in allen Fällen ein vollkommener, obwohl mehrere Thiere der Infection (Einstellen in verseuchte Bestände) nach der Impfung ausgesetzt wurden. *Johne.*

Hermann und **Kitt** (1800) berichten unter Hinweis auf die früheren, an der Münchener Hochschule über die Immunität gegen Aphthenseuche angestellten Versuche ihre neuen diesbezüglichen Untersuchungen. Sie fanden, dass zwar durch die subcutane Impfung von Blut und Milch aphthöser Thiere die Seuche bei Rindern nicht erzeugt wird, dass aber mit diesen Säften und auch mit einem Gemisch von gewöhnlichem Immunserum eine rasche Schutzimpfung nicht zu erzielen ist. Ausserdem lehrten die Versuche, dass bei der Beurtheilung von Impfresultaten grosse Vorsicht nöthig ist, da es natürlich resistente und nach Durchseuchung immun gewordene Rinder in vielen Stallungen giebt. *Johne.*

Schwenke (1814) berichtet über Immunität nach überstandener Maul- und Klauenseuche. Verf. hatte beobachtet, dass die Rinder eines etwa 20 Stück zählenden Bestandes, welche im December 1896 durchgeseucht waren, bei einem neuen Seuchenzuge im Januar 1898, sowie im December 1898 gesund blieben, während andere in der Zwischenzeit durch Geburt und Zukauf zugegangene Thiere an der Maul- und Klauenseuche erkrankten. Demnach dauerte die Immunität im vorliegenden Falle 2 Jahre. *Johne.*

Martens (1808) fand die Immunitätsdauer bei der Maul- und Klauenseuche sehr schwankend (9 Monate bis 3 Jahre). Sie hält nach schweren Erkrankungen länger an als nach leichten. *Johne.*

Mayer (1809) hat bei einem Schlächtergesellen eine vermeintliche

Klauenseucheinfection an der linken Hand beobachtet. 3 Tage nach der Verletzung stellten sich an den beiden betheiligten Stellen Röthung, Schwellung und centrale Blasenbildung ein, welche unter gleichzeitiger scharf begrenzter Erhebung der vorher nur ödematösen Umgebung allmählich gegen den Rand derselben hin fortschritten. Es bestanden schliesslich bei der Aufnahme des Patienten 2 etwa 3 mm elegirte und oblong geformte Heerde von 8 bezw. 5 cm Länge und je $2^1/_2$ cm Breite. Beide Heerde haben einen gewissen Grad von Aehnlichkeit mit üppig gewucherten bacteriologischen Strichculturen. Farbe dunkelroth, mit einem Stich ins Bläuliche. Consistenz hart. Aus der weiteren Beschreibung der Klinik und Histologie der Heerde, die exstirpirt wurden, interessirt hier nur, dass in der stärkst veränderten Cutis nichts Bacterielles gefunden wurde. Dagegen wurden in der parakeratotischen Hornschicht Ansiedelungen von Streptokokken dargestellt, deren ätiologische Bedeutung für den Autor vor der Hand ganz dahingestellt bleibt. Auffallend an ihnen war ihr rein serotaktisches Verhalten, andererseits ihr streng an die Hornschicht gebundenes Vorkommen, während gerade die Cutis die stärksten Veränderungen zeigte.

Delbanco.

Hecker (1799) gelang es, Maul- und Klauenseuche auf Katzen zu übertragen. Die eine Katze, deren Krankheitsgeschichte H. ausführlich angiebt, zeigte typische Symptome der Maul- und Klauenseuche: Aphthen am Maule und an den Zehen. Nach H. sind Katzen verhältnissmässig leicht empfänglich für Maul- und Klauenseuche; junge Katzen sind auch experimentell zu inficiren. Aeltere Katzen sind jedoch zu experimentellen Versuchen ungeeignet. *Johne.*

Faber (1795) theilt 3 Fälle von bösartiger Maul- und Klauenseuche beim Rindvieh mit, die im Bezirk Durlach des Grossherzogthums Baden vorkamen und den Tod bezw. die Nothschlachtung der betreffenden Thiere zur Folge hatten.

Bei der Behandlung der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche will F. wiederholt günstige Erfolge erzielt haben, wenn er den erkrankten Thieren die Milch von nicht erkrankten, immunen Thieren in Mengen von 2mal täglich je 1 l verabreichen liess. *Johne.*

Nach **Oppenheim** (1810) trat die Maul- und Klauenseuche in der Umgebung Lundenburgs derart verheerend auf, dass in 2 besonders arg betroffenen Gemeinden etwa 12 % des gesammten Viehbestandes theils fielen, theils nothgeschlachtet werden mussten. Die Sectionen wiesen einen Befund auf, der an den beim Milzbrande lebhaft erinnerte. *Johne.*

Nach **Himmelstoss'** (1801) Zusammenstellung und eigenen Beobachtungen über das Vorkommen der Aphthenseuche bei Schafen und Ziegen zeigten in einem Falle von 43 erkrankten Schafen nur 2 Erscheinungen im Maule; in dem anderen waren sämmtliche Schafe (14) nur an der Maulseuche erkrankt, kein einziges zeigte Erscheinungen von Klauenseuche. *Johne.*

Martens (1807) theilt die Krankheitserscheinungen und Behandlung der bösartigen Klauenseuche der Schafe mit. Hinsichtlich der Ur-

sache erwähnt M., dass die bösartige Klauenseuche durch ein fixes Contagium veranlasst wird, das sich in dem eiterig-jauchigen Secret der Klauengeschwüre findet und besonders im Stalle sich lebensfähig erhält. *Johne.*

Fehsenmeier (1796) weist durch eine Statistik auf Grund der Seuchenberichte über die Maul- und Klauenseuche in Baden aus den Jahren 1888-1897 nach, dass durch spontane Infection von den in den verseuchten Beständen vorhandenen Thieren an der Seuche erkrankten von Ziegen 87,9%, von Rindern 86,0%, von Schweinen 68,2% und von Schafen 68,0%. Hierzu im Gegensatz stehen die künstlichen Infectionen, welche im Kaiserl. Gesundheitsamte, bezw. im Institute für Infectionskrankheiten zu Berlin u. s. w. angestellt worden sind mit dem Ergebniss, dass Ziegen und Schafe so gut wie keine Empfänglichkeit zeigten. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (1802) hat sich die Zahl der an Maul- und Klauenseuche verseuchten Gemeinden und der ergriffenen Thierbestände gegen das vorhergehende Jahr erheblich vermindert, wie die nachstehende Vergleichung zeigt. Ausbrüche wurden beobachtet: In 26 (25) Staaten, 83 (81) Regierungsbezirken, 883 (864) Kreisen, 12 520 (14 710) Gemeinden, 5511 (72 161) Gehöften. Gänzlich verschont blieb nur das oldenburgische Fürstenthum Lübeck; auf wenige Ausbrüche blieb die Seuche beschränkt in den preussischen Regierungsbezirken Königsberg, Gumbinnen, Danzig, Köslin, Stralsund und in Mecklenburg-Strelitz. Am stärksten betroffen wurden das südliche und westliche Deutschland, ausserdem die preussischen Provinzen Posen und Sachsen.

In Württemberg sind an Entschädigungen für Verluste durch Maul- und Klauenseuche 165 423 ℳ 50 ₰ = 79 057 ℳ 84 ₰ mehr als im Jahre 1896 gezahlt worden. *Johne.*

8. Lungenseuche des Rindes

1816. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1897: Lungenseuche. — (S. 774)

1817. **Kitt, Th.,** Lungenseuche (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 9 p. 498). [Ausführliches werthvolles Sammelreferat, auf das besonders verwiesen sei. *Johne.*]

1818. **Nocard, E.,** et **Roux,** Le microbe de la péripneumonie (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 213; Annales de l'Inst. Pasteur no. 4 p. 240). — (S. 772)

1819. **Schmidt, A. O. H.,** Die Lungenseuchelymphe-Anstalt in Halle a. S. (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 159). — (S. 774)

(Thomassen, M. H. J. P.,) Das Contagium der Pleuro-Pneumonia contagiosa des Rindes (Holländische Ztschr. f. Thiermedicin Bd. 25 p. 321).

1820. **Ziegenbein, A.,** und **W. Dieckerhoff,** Ueber Lungenseuche-Impfungen (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 292). — (S. 774)

Nocard und **Roux** (1818) erhalten Vermehrung des Lungenseuchecontagiums in künstlichen Nährböden durch zwei verschiedene

Methoden, erstens durch die Verwendung von Collodiumsäckchen oder Säckchen aus dem Material der Membran, welche die Markhöhle des Schilfrohres auskleidet und zweitens durch Cultur in einem im Thermostaten aufgestellten Gefässe. Nach durchgeführter Desinfection beschickt man die Säckchen mit steriler Bouillon und einer Spur Oedemflüssigkeit aus einer seuchenkranken Lunge und versenkt sie hierauf gleichzeitig mit einem nicht inficirten Säckchen aseptisch in die Bauchhöhle von Kaninchen, wo sie von etwas Fibrin oder Granulationsgewebe umgeben werden. 2-6 Wochen später holt man sie aus den unterdessen abgemagerten Thieren wieder hervor. Der Inhalt der inficirten Säckchen ist in dieser Zeit etwas trübe und eiweisshaltig geworden. Er enthält keine in gewöhnlicher Weise cultivirbare Mikrobien, und dies ist auch für die Organe und Säfte des Versuchsthieres der Fall. Der Inhalt des nicht inficirten Säckchens ist unverändert. Die Abmagerung der Kaninchen ist die Folge der Absorption des durch die Membran diffundirenden Toxines. Meerschweinchen eignen sich für derartige Versuche nicht.

Die Culturen gelingen ebenfalls in Glasgefässen, welche die für die Cultur der Diphtheriebac. so günstige Peptonlösung von Martin[1], mit einem Zusatze von Kaninchen- oder Rinder-Serum der $^1/_{25}$ des Gesammtvolumens nicht übertrifft, enthalten. In diesem Medium bleibt die Virulenz des Contagiums eine ungeschwächte, während sie im Abdomen des Kaninchens etwas abnimmt.

Die bei diesen Culturverfahren verursachte Trübung beruht auf der Gegenwart so kleiner Mikrobien, dass sie bei 2000facher Vergrösserung, nur als lichtbrechende, bewegliche Punkte erscheinen, deren Umrisse selbst nach erfolgter Färbung undeutlich bleiben.

Zur Prüfung der Virulenz suchten Verff. nicht die für Lungenseuche typische Lungenphlegmone zu erzeugen, sondern eine subcutane Phlegmone, die als äquivalente Form den Untersuchern über die Schutzimpfung gegen die Lungenseuche gut bekannt ist. Charakteristisch dafür sind eine Incubationszeit von 8-25 Tagen, eine hochgradige seröse Infiltration, hohes Fieber. Bei der Impfung am Halse oder am Thorax tritt öfters der Tod ein; wenn die Thiere die Krankheit überstehen, erlangen sie eine Immunität gegen das betreffende Contagium. Verff. impften nun mit den Culturflüssigkeiten 7 Rinder, die alle an der typischen serösen Hautphlegmone erkrankten. Bei den Ueberlebenden gelang der Nachweis, dass sie gegen Inoculationen immun geworden waren.

No. 1 erhielt 5 Tropfen einer ersten Cultur, von 10 ccm Bouillon mit 1 Tropfen Oedemflüssigkeit inficirt. Tod nach 25 Tagen.

No. 2 erhielt 1 ccm Bouillon zweiter Cultur, die $^1/_{10000}$ Verdünnung des ursprünglichen Serums entsprach. Abheilung nach 22 Tagen.

No. 3 enthielt 1 ccm Bouillon vierter Cultur, $^1/_{40000000}$ Verdünnung des ursprünglichen Serums entsprechend. Abheilung am 23. Tage.

No. 4 erhielt frischen Lungensaft. Tod am 23. Tage.

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 254. Ref.

No. 5 erhielt 10 Tropfen Bouillon zweiter Cultur; $^1/_{1\,000\,000}$ Verdünnung des ursprünglichen Serums entsprechend. Abheilung nach 33 Tagen.

No. 6 erhielt 5 Tropfen erster Cultur, die einer Verdünnung von $^1/_{200}$ entsprach. Abheilung nach 28 Tagen.

No. 7 erhielt 10 Tropfen einer sechsten Cultur in Glasgefässen. Tod nach 25 Tagen. *Guillebeau.*

Schmidt (1819) veröffentlicht den unvollendet gelassenen Artikel Professor Pütz's über Lungenseuchelymphe. Eine Mitigation der Lymphe wurde bisher noch nicht erzielt. Die streng aseptische Methode (Pasteur-Schütz) hat gegenüber der sauber ausgeführten Impfung nach den althergebrachten Regeln keine Vorzüge.

Pütz hält junge Kälber zur secundären Lungenseuchelymphebereitung (d. h. des Serums, das aus den Impfgeschwülsten der mit primärer Lungenseuchelymphe geimpften Rinder gewonnen wird) für ungeeignet. Er benutzte hierzu vielmehr Ochsen im Alter bis zu 4 Jahren, denen er je 1 ccm primärer Lungenseuchelymphe in die Unterhaut spritzte. Am nächsten Tage zeigten sämmtliche Thiere eine Temperatursteigerung von 1° C. und darüber. Appetit und Allgemeinbefinden waren gut. Impfstelle beim Druck schmerzhaft. Am 6. Tage entzündliche Infiltration des Gewebes unter der Einstichstelle. Am 12.-14. Tage mannskopfgrosse Anschwellung, aus der nach dem Schlachten der betreffenden Thiere in dem einen Falle 464 ccm im anderen 2430 ccm Lymphe gewonnen wurde.

2 weitere Ochsen, bei denen die Schwellung Kindskopfgrösse erreicht hatte, wurden nicht geschlachtet. Die Schwellung hielt sich etwa 8 Tage auf dieser Höhe und ging dann allmählich vollkommen zurück. Sämmtliche Thiere zeigten nach der Impfung kein Fieber und fast unverändertes Allgemeinbefinden. Die Lymphe, welche aus dem vielfach eingeschnittenen, infiltrirten Gewebe ausfloss, wurde in sterilen Glascylindern aufgefangen und in den Eisschrank gesetzt. Die vom Coagulum abgegossene Lymphe wurde mit 25 % Glycerin versetzt. Das Coagulum wurde bei 35° C. in Thermostaten getrocknet und sollte mit Glycerin aufgeweicht und verimpft werden. Leider wurden diese Versuche darüber, ob das Lungenseuchevirus im trockenen Zustand längere Zeit haltbar ist, nicht ausgeführt. *Johne.*

Ziegenbein (1820) beobachtete über die Schutzkraft der Impfung gegen Lungenseuche Folgendes: Während die Seuche in 2 ungeimpften Beständen grosse Opfer forderte, beschränkten sich diese in 2 geimpften Beständen auf 1 bezw. 2 Thiere. Ferner blieben in Niederndodeleben sämmtliche geimpften Bestände verschont, obgleich die Seuche überall im Dorfe umhersprang. — **Dieckerhoff** (1820) berichtet, dass im Kreise Ost-Havelland in einem grossen Rindviehbestande, in welchem die Lungenseuche herrschte, 520 Thiere geimpft wurden. Von diesen sind 2 Rinder an der Impfkrankheit gestorben und nur 4 Stück wegen der ausgebrochenen Krankheit nothgeschlachtet. Der Verlust an Schwanzquasten war erheblich. Bei den Milchkühen ist der Milchertrag für längere Zeit bedeutend zurückgegangen. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (1816) wurden Ausbrüche der

Lungenseuche constatirt in 29 (70 im Vorjahr) Gemeinschaft und 66 (185) Gehöften mit einem Gesammtbestande von 2097 (4701) Stück Rindvieh. Erkrankt sind 810 (1608), gefallen 4 (18), auf polizeiliche Anordnung bezw. auf Veranlassung der Besitzer getödtet 1260 (1754) bezw. 364 (965) Stück Rindvieh. Mithin hat sich eine erhebliche Abnahme in der Verbreitung der Seuche und in den durch sie bedingten Verlusten bemerklich gemacht. Von den 810 an Lungenseuche erkrankten Thieren entfallen allein 82,00 $^0/_0$ auf den Regierungsbezirk Magdeburg.

Von den auf polizeiliche Anordnung bezw. auf Veranlassung der Besitzer getödteten Thiere erwiesen sich 41,00 (23,1) bezw. 84,1 (75,4) $^0/_0$ bei der Section nicht mit Lungenseuche behaftet.

Nur im Regierungsbezirk Magdeburg wurde von der Impfung der Lungenseuche Gebrauch gemacht; geimpft wurden 6 bereits und 5 noch nicht verseuchte Bestände. Die Verluste durch die Krankheit waren bei den Nothimpfungen sehr geringfügig; 0,54 $^0/_0$ der geimpften Rinder sind in Folge der Impfkrankheit getödtet worden oder gefallen. *Johne.*

9. Brustseuche des Pferdes

(Centanni, E., und P. Muzio,) Die contagiöse Pleuropneumonie des Pferdes als bacterielle Erkrankung [Italienisch] (Clinica veterinaria vol. 20 p. 469).

1822. **Christiani,** Welche Maassregeln haben sich bei Bekämpfung der Brustseuche am besten bewährt? (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 401-413). — (S. 778)

1823. **Friis, St., C. O. Jensen,** und **H. P. Nielsen,** Seruminjektioner som Forebyggelsesmiddel mod Lungesyge hos Hesten [Seruminjectionen als prophylaktisches Mittel gegen die Brustseuche des Pferdes] (Maanedsskr. for Dyrlæger Bd. 8 p. 401). — (S. 776)

1824. **Giancola, G.,** Bemerkungen zu der Serumtherapie und anderen Methoden der Behandlung der infectiösen Pneumonie der Pferde (Nuovo Ercolani t. 3 p. 168, 184). — (S. 778)

1825. **Grammlich,** Die Schutzimpfung mit Blutserum gegen Brustseuche (Zeitschr. f. Veterinärk. 10. Jahrg. No. 11). — (S. 777)

1826. **Lignières, J.,** Nouvelle contribution à l'étude de la pasteurellose équine [Fièvre typhoïde, pneumonie, etc.] (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 849). — (S. 775)

1827. **Peschke,** Ein Misserfolg mit der Blutserumimpfung gegen die Brustseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 195). — (S. 778)

1828. **Toepper,** Blutserumimpfungen als Schutzmittel gegen die Brustseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 47). — (S. 777)

Nach **Lignières** (1826) ist die Brustseuche des Pferdes primär eine Pasteurellose, aber in Folge der geschädigten Abwehrvorrichtungen gesellt sich nachträglich oft eine Invasion mit Drusenstreptok. dazu. Je nach dem Vorherrschen des einen oder des anderen Parasiten entstehen

verschiedene Krankheitsbilder, wie reine Brustseuche, Erkältungspneumonie, Futterpneumonie, drusige Pneumonie, Typhoïd u. s. w. Die bacteriologische Analyse der Krankheitsproducte kann drei verschiedene Befunde ergeben:

A. Wenig vorgeschrittene secundäre Invasion durch Drusenstreptok. Hier ist die Pasteurella leicht zu isoliren.

B. Die Streptok.-Invasion ist schon ausgeprägt, aber doch immer noch localisirt. In diesem Falle ist der Nachweis der Pasteurella mit Schwierigkeiten verbunden.

C. Die Streptok. sind in das Blut und das Gewebe vorgedrungen, und nun ist die Pasteurella nicht mehr aufzufinden, trotzdem sie die primäre Infection bedingt hatte.

L. constatirte, dass die Brustseuche in Argentinien unter den Pferden keineswegs selten ist. Er verzeichnet einige Erfolge von Schutzimpfung durch stark abgeschwächte Culturen und von therapeutischer Verwendung eines specifischen Pferdeserums. *Guillebeau.*

Friis, C. O. Jensen und **Nielsen** (1823) geben einen ausführlichen Bericht über Versuche mit präventiven Seruminjectionen gegen die Brustseuche (nach Hell). Das Resultat war durchgehends ein sehr gutes. Das Blut wurde unter aseptischen Maassregeln aufgefangen; das Serum wurde entweder sofort gebraucht, oder es wurden einige Tropfen Chloroform zu je 100 ccm Serum zugesetzt, und dieses wurde dann im Eisschrank aufbewahrt. Das Blut wurde in den meisten Fällen von Pferden genommen, die schon 6-12 Wochen fieberlos gewesen waren; bei einigen Versuchen wurde das Blut von Pferden entnommen, die schon bis zu einem Jahre geheilt gewesen waren.

Versuch No.	Anzahl kranker Pferde vor der Injection		Anzahl der geimpften Pferde	Anzahl der Pferde, die während der Injection erkrankten	Nicht geimpfte Pferde, die im Laufe 3 Monate nach der Injection erkrankt sind	Geimpfte Pferde, die an der Brustseuche erkrankt sind			
	krank	gestorben				1-7 Tage nach der Injection	1-2 Wochen nach der Injection	2-3 Wochen nach der Injection	3-9 Wochen nach der Injection
I	2	2	30	0	0	0	0	0	0
II	13	4	20	0	1	0	0	0	0
III	6	2	8	0	1	1	0	0	0
IV	3	0	6	0	0	0	0	0	1
V	17	4	15	1	0	1	0	0	0
VI	42	5	30	2	3	0	0	0	0
VII	28	5	54	1	10	0	2	0	2
VIII	14	1	17	7	0	0	0	0	0
IX	26	4	5	4	0	0	0	0	0
X	44	3	182	6	0	0	0	0	0
XI	54	1	99	2	0	0	1	1	1
	249	31	466	23	15	2	3	1	4

Es wurden gewöhnlich 2mal 100 ccm Serum injicirt, zuweilen 200 ccm auf einmal; in einigen Fällen nur 100 ccm. In keinem Fall rief die In-

jection Phlegmone hervor. In fast allen Fällen haben die Injectionen die Brustseuche zum Aufhören in den Beständen gebracht. — Man darf durch die Seruminjectionen allerdings nur eine passive Immunität erwarten, und diese dauert, wie es scheint, nur 2-3 Monate an. Aus den Versuchen geht ferner hervor, dass die Seruminjection nicht im Stande ist, den Ausbruch der Krankheit bei den Pferden zu verhindern, die zur Zeit der Impfung schon von der Krankheit angesteckt sind; es kommt deshalb vor, dass in einzelnen Beständen einige wenige Pferde in der 1.-3. Woche nach der Injection noch erkranken; so sind von den 466 geimpften Pferden 6 im Laufe der ersten 3 Wochen an der Brustseuche erkrankt. *Jensen.*

Toepper (1828) giebt an, dass bei Blutserumimpfungen als Schutzmittel gegen die Brustseuche auf das Impfmaterial und die Quantität des Blutserums zu achten ist. Das Blutserum muss von Pferden entnommen werden, welche mindestens 3-4 Wochen lang fieberfrei sind. Jensen-Kopenhagen giebt an, dass man die Blutentnahme 6-12 Wochen hinausschieben kann. Die Zeit vor 3 Wochen ist zur Blutentnahme nicht zu empfehlen, weil event. noch Giftstoffe im Blute sich befinden können. Pferde, welche die Brustseuche sehr schwer durchgemacht haben, hält T. zur Blutentnahme für die geeignetsten.

Die Dosis soll nicht unter 150 g betragen. T. nimmt gewöhnlich 100 g, nach 2 Tagen abermals 100 g. Die Application geschieht subcutan. Ort: Vorder-Brust. Ueber die Serumbereitung giebt T. Folgendes an: Binnen 2-3 Tagen werden dem betr. durchseuchten Pferde 8-10 l Blut mit der Dieckerhoff'schen Nadel aus der Jugularis unter den bekannten antiseptischen Cautelen entnommen. Das Blut wird in sterilisirten etwa 800-850 ccm fassenden Glascylindern aufgefangen, letztere mit einer luftdicht schliessenden Glasplatte verschlossen. In Ermangelung eines Sterilisationsapparates kann man die Gläser mit 10proc. heisser Sodalösung reinigen und 5proc. Phenollösung desinficiren. Die mit Blut beschickten Cylinder lässt T. bei einer Temperatur von 5-10° C. stehen. Nach der Ausscheidung des Serums wird letzteres durch sterilisirte Glaswolle filtrirt. Von 1 l Blut erhält man etwa 500-600 g Serum. Der Impfschutz dauert 6-8 Wochen. Hierauf theilt T. 2 von ihm ausgeführte Impfungen mit Blutserum in schwer verseuchten Beständen mit.

Nach T.'s Versuchen erscheint es jedoch fraglich, ob dem Serum auch ein Einfluss als Heilmittel gegen die Brustseuche zuzuschreiben sei. *Johne.*

Grammlich (1825) theilt seine Erfahrungen, welche er bezüglich der Schutzimpfung mit Blutserum gegen Brustseuche gesammelt hat, mit und bespricht die in der Literatur verzeichneten Fälle. Er kommt hierbei namentlich auf Grund seiner sowie Schwarznecker's Beobachtungen zu folgender Schlussfolgerung: Der Impfmethode fehlt der praktische Werth, weil mit der Ausführung der Impfung erst nach einer Zeit begonnen werden kann, innerhalb welcher bei gewöhnlichem Seuchengange die Seuche auch ohne Impfung im Wesentlichen ihr Ende erreicht hat[1]. *Johne.*

[1]) Das Urtheil erscheint, wie die neuerdings aus Dänemark von Friis mitgetheilten Erfahrungen (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 3, H. 6) zeigen, etwas voreilig. Ref.



Peschke (1827) berichtet von seinen Misserfolgen mit der Blutserumimpfung gegen die Brustseuche. P. impfte 18 der Ansteckung mit Brustseuche ausgesetzte Remonten nach den Angaben Toepper's. Nach ca. 3 Wochen erkrankten 15 geimpfte Pferde in verschiedenem Grade, 2 sogar an schwerer Lungenbrustfellentzündung. Nur 3 Remonten blieben gesund. *Johne.*

Giancola (1824) berichtet, dass von 374 an Brustseuche erkrankten Fohlen 27 mit intratrachealen Jodjodkaliuminjectionen, 250 mit den üblichen Mitteln (Digitalis, Coffeïn etc.) und 97 serumtherapeutisch behandelt worden waren. Die erstere Methode hätte 22 %, die zweite 13,5 % und die serumtherapeutische nur 2 % Verluste ergeben. Es sei der letztere Erfolg als ein Triumph der Serumtherapie zu erklären. *Johne.*

Christiani (1822) unterzieht die bisher bei der Brustseuche der Pferde angewandten Maassregeln einer eingehenden kritischen Besprechung, wobei auch die bisher angestellten Serumimpfungen tabellarisch zusammengestellt werden; welche Verf. möglichst zu beschränken empfiehlt. *Johne.*

10. Influenza des Pferdes

1829. Theiler, A., Zur Aetiologie des Petechialfiebers (Schweizer Archiv f. Thierheilk. H. 4 p. 58-161).

(Trinchera, A.,) Ueber die sogen. Influenza, welche in Mailand im Herbst, Winter und Frühjahr 1896/97 geherrscht hat (Clin. vet. XX p. 317 e 330).

Theiler (1829) gelangt auf Grund seiner Erfahrungen in Südafrika zu der Ueberzeugung, dass das sog. Petechialfieber der Pferde nur im Zusammenhange mit Influenza auftritt. Die Druse (nieuwe ziekte der Boeren) kommt als prädisponirendes Moment nicht in Betracht. *Johne.*

B. Allgemeine Mikrobiologie

1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

Referenten: **Prof. Dr. W. Migula** (Karlsruhe), **Doc. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

1830. Abba, F., Ueber die Feinheit der biologischen Methode beim Nachweis des Arseniks (Centralbl. f. Bacter. Abth. 2 Bd. 4, No. 21 p. 806). — (S. 790)

1831. Almquist, E., Om en metod att bestämma egentliga vikten hos bakterier m. m. [Ueber eine Methode für die Bestimmung des specifischen Gewichts der Bacterien u. a.] (Vortrag a. d. Naturforschercongress zu Stockholm in Juli 1898). — (S. 785)

1832. Auerbach, W., Ueber die Ursache der Hemmung der Gelatin-Verflüssigung durch Bacterien durch Zuckerzusatz (Archiv f. Hygiene Bd. 31, H. 4 p. 311-318). — (S. 788)

1833. Bie, V., Om Virkningen af Spektrets forskellige Afdelinger paa Bakterier [Ueber die Wirkung der verschiedenen Abtheilungen des Spectrums auf Bacterien] Kgl. Danske Videnskabernes Selskabs Forhandlinger no. 2 p. 29-31). — (S. 794)

1834. Bie, V., Omdytets Virkning paa Mikroorganismer [Ueber die Wirkung des Lichts auf Mikroorganismen] (Mitth. a. d. med. Licht institute Finsen's. — Vortrag a. d. Naturforschercongress zu Stockholm Juli 1898) [Hospitalstidende Bd. 6 p. 849]. — (S. 794)

(Binaghi, R.,) Ueber die Deutung der Kapseln der Bacterien Centralbl. f. Bacter. 2. Abth. 2, Bd. 4 No. 24, 25 p. 897-902, 919-924).

1835. Burchard, G., Beiträge zur Morphologie und Entwickelungsgeschichte der Bacterien (Arb. a. d. bact. Inst. d. techn. Hochschule zu Karlsruhe Bd. 2, H. 1) 1898. — (S. 783)

1836. Casella, A., Ueber die bactericide Wirkung des Lauchsaftes und des Sulfallyls (Giorn. della Soc. ed Accad. vet. vol. 47 p. 876, 890, 919, 939, 966). — (S. 797)

1837. Chabrié, C., Considérations d'ordre chimique sur l'action générale

des ferments solubles sécrétés par les microbes dans les maladies (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 105 et 131). — (S. 789)

1838. **Deycke, G.,** Ueber die Absterbebedingungen pathogener Keime auf gewissen Anstrichfarben (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, 1897, No. 24 p. 1033). — (S. 796)

(Duchesne, E.,) Contribution à l'étude de la concurrence vitale chez les microorganismes. Antagonisme entre les moisis noires et les microbes [Thèse]. Lyon 1897.

1839. **Fermi, Cl.,** Die Mineral- und organischen Säuren, die Alkali, die Alkaloide, das Jodkali und das arsensaure Kali zur Differencirung der Mikroorganismen (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, 1897, p. 208). — (S. 796)

1840. **Ferrán, J.,** Ueber die Verwendung des Acetylens bei der Cultur anaërober Bacterien (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24 p. 29). — (S. 787)

1841. **Ficker, M.,** Ueber Lebensdauer und Absterben von pathogenen Keimen. Habilit.-Schrift. Leipzig 1898 (Ausserdem Zeitschr. f. Hygiene Bd. 29, 1899). — (S. 791)

1842. **Frankland, Percy,** The action of bacteria on the photographic plate (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24 p. 609-612). — (S. 791)

(Galeotti, G.,) Beitrag zur Kenntniss der bacteriellen Nucleoproteide (Ztschr. f. phys. Chemie Bd. 25, H. 1/2 p. 48-63).

1843. **Geret, L.,** und **M. Hahn,** Zum Nachweis des im Hefepresssaft enthaltenen proteolytischen Enzyms (Berichte d. deutschen chem. Ges. Jahrg. 31, H. 2). — (S. 789)

(Gurgi, V.,) Sur la phylogénie et le polymorphisme des bactéries. Montevideo.

1844. **Hahn, M.,** Das proteolytische Enzym des Hefepresssaftes (Berichte d. Deutschen chem. Ges. Jahrg. 31, H. 2) [H. konnte aus mehreren Hefearten durch Auspressen proteolytische Enzyme herstellen, ebenso aus Tuberkel- und Typhusbacillen. *Walz.*]

(Hanna, W.,) On a method of estimating the production of acid by bacteria in nutritive media (Journal of pathol. and bacter. Oct.).

1845. **Heller, R.,** Beitrag zur Kenntniss der Wirkung electrischer Ströme auf Mikroorganismen (Oesterr. botan. Ztschr. 1897, No. 9, 10 p. 326-331, 358-361). — (S. 795)

1846. **Hingst, W.,** Jets over den invloed van den voedingsbodem bij melkzuurbacillen en zijne bepaling [Ueber den Einfluss des Nährbodens auf den Milchsäurebacillus und seine Bestimmung — Diss.]. Groningen. — (S. 797)

1847. **Jegunow, M.,** Die Mechanik und Typen der Theilung der Bacterienscharen (Centralbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 4 p. 97). — (S. 785)

1848. **Jensen, C. O.,** Forskellige Grader af Gæringsevne indenfor samme Bakteriegruppe (Tyfus-Coli-Gruppen) [Verschiedene Grade von Gährungsvermögen in derselben Bacteriengruppe (Typhus-Coli)] (Vor-

trag i. d. biolog. Ges. zu Kopenhagen am 31. März 1898 [Hospitalstidende Bd. 6, no. 25 p. 651-659). — (S. 789)

(Kunstler, J., et P. Busquet,) Sur la valeur nucléaire du corps central des bactériacées (Compt. rend. de l'Acad. de Science t. 125 no. 25 p. 1112-1115).

1849. **Livingood, L. E.,** A study of the growth upon media made from animal organs (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, p. 980-984, 1002-1005. Juni). — (S. 785)

1850. **London,** Le microbiomètre et son application à l'étude des phénomènes d'inanition chez les bactéries (Archives des Sciences biol. 1897. [Petersbourg] t. VI, 1897, no. 1, p. 71). — (S. 784)

(Lüstner, G.,) Beiträge zur Biologie der Sporen [Diss., Jena] Wiesbaden 1898.

(Matruchot, L.,) Sur une Méthode de coloration du protoplasme par les pigments bactériens (Compt. rend. de l'Acad. de Sciences t. 127, no. 21 p. 830-833).

(Muhlschlegel, A.,) Ein Beitrag zur Morphologie und Entwickelungsgeschichte der Bacterien nach Studien an drei Korneobacillen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 15, H. 1 p. 131-153).

1851. **Müller, J. H. H.,** Forschungen in der Natur. I. Bacterien und Eumyceten oder was sind und woher stammen die Spaltpilze. Berlin, Fischer. 5 *M*. — (S. 782)

1852. **Nikitine,** Contributions à la théorie de la coloration des microbes (Russ. Archiv f. Pathologie etc. Bd. 5, August). — (S. 783)

1853. **Podwyssotzky** et **Taranuchin,** Contribution à l'étude de la plasmolyse chez les bactéries (Annales de l'Inst. Pasteur, Août). [S. p. 158 dieses Berichtes das Referat über die russische Publication desselben Inhaltes der Verff. *Charrin*.]

1854. **Rieder, H.,** Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bacterien (Sitzungsber. d. Ges. f. Morphologie u. Physiologie in München Bd. 24, H. 1/2 p. 1 und Münchener med. Wchschr. No. 4). — (S. 795)

1855. **Rieder, H.,** Weitere Mittheilungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bacterien, sowie auf die menschliche Haut (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 773-774). — (S. 795)

1856. **Růžička, Vlad,** Zur Frage von der inneren Structur der Mikroorganismen (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 8 p. 305). — (S. 782)

1857. **Sacharoff, N.,** Ueber den Chemismus der Wirkung der Enzyme und der bactericiden Stoffe (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 18/19 p. 661). — (S. 789)

1858. **(Savoir, C.,)** Étude sur les alkaloïdes d'origine microbienne. Paris (Société d'éditions scientifiques).

1859. **Schillinger, A.,** Ueber thermophile Bacterien (Hygien. Rundschau Bd. 8 p. 568). — (S. 788)

1860. **Scholtz, W.,** Ueber das Wachsthum anaërober Bacterien bei ungehindertem Luftzutritt (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 27, H. 1 p. 132-142). — (S. 786)

1861. **Serkowski,** Sur la structure des colonies bactériennes avec un essai d'une nouvelle classification des bactéries (Russisches Archiv f. Pathologie etc. Bd. 5, October). — (S. 784)

1862. **Smith, Th.,** One of the conditions under which discontinuous sterilisation may be inefficient (Journal of the Boston Soc. of med. Sc. vol. 2 p. 133-134, auch erschienen in: Journal of experimental Med. vol. 3 p. 647-650). — (S. 790)

1863. **Smith, Th.,** On modification of the method for determining the productions of indol by bacteria (Journal of experim. Med. 1897, Sept.; ref. Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 7 p. 298). — (S. 794)

1864. **Trenkmann,** Das Wachsthum der anaëroben Bacterien (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 24/25 p. 1038). — (S. 787)

1865. **Ucke, A.,** Ein Beitrag zur Kenntniss der Anaërobien (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 23 p. 996). — (S. 787)

1866. **Wolfenden, R. N.,** and **F. W. Forbes-Ross,** A preliminary note on the action of Roentgen rays upon the growth and activity of bacteria and microorganisms (Lancet vol. 1 p. 1752-1753). — (S. 795)

Das Fiasco, welches bisher alle jene Versuche erfuhren, die darauf abzielten, Bacterien aus höheren Pilzen entstehen zu lassen, schreckt **J. H. H. Müller** (1851) nicht ab, denselben aussichtslosen Weg noch einmal zu betreten. Er kommt dabei zu ähnlichen Resultaten wie Hallier, indem er gleich fehlerhafte Methoden anwendet.

Er geht von den ‚Spermation' der Ascomyceten und Uredineen aus, indem er einmal frisches Material staubfrei und ohne grossen Druck trocknet (Herbarmaterial) und zweitens Spermogonien zur Zeit der Bildung der Spermation im Freien in sterilisirte Blechkapseln sammelt. „Nach einiger Zeit treten die Spermatien in Form kleiner Tröpfchen hervor und können so mit einem sterilisirten Messerchen oder dergl. abgenommen und in chemisch reines Glycerin gethan werden“ (Glycerinmaterial).

Aus diesen auf genannte Weise gesammelten und aufbewahrten Spermatien gehen nun bei Cultur auf Harnagar die Bacterien hervor. Ohne auf die Einzelheiten der Arbeit und die complicirte Terminologie näher einzugehen, sei nur noch aus den Resultaten folgendes mitgetheilt: Aus Rhytismaarten gehen Rauschbrand, Bac. Tetani und B. oedematis maligni, aus Polystigmaarten Bac. fluorescens und pyocyaneus, aus Dothidella Ulmi endlich der Gonorrhoekokkus hervor! Leistungen dieser Art fallen am besten der Vergessenheit anheim! *Migula.*

Růžička (1856) ist so glücklich gewesen, „mit einer verhältnissmässig einfachen auf histologischen Principien beruhenden Methode“ „die feineren Bestandtheile der Bacterienzelle in unzweideutiger Weise darzustellen“. Er fixirt das noch nicht ganz lufttrockene Deckglaspräparat mittels Quecksilberchlorid, färbt mit Methylenblau, entfärbt mit angesäuertem Wasser. Dabei kommen Körnchen zum Vorschein, die mit denen von

Babes und Ernst nichts gemein haben, wie die ausführliche Arbeit zeigen soll. Da aber überhaupt bei allem, was irgend welches Interesse hat, auf die ausführliche Arbeit verwiesen wird und zunächst nur unbewiesene Behauptungen aufgestellt werden, ist ein Eingehen auf die Einzelheiten der Mittheilung überflüssig, zumal man, abgesehen von dem, was die zu erhoffende ausführliche Arbeit bringen soll, nichts entdeckt, was nicht schon ziemlich bekannt ist. *Migula.*

Burchard (1835) untersuchte 21 verschiedene noch nicht beschriebene Arten hinsichtlich der Bildung und Keimung von Sporen. Er kommt dabei zu folgenden Resultaten: 1. Die Sporenkeimung verläuft für jede Bacterienart in durchaus unveränderlicher charakteristischer Weise. — 2. Die Sporenkeimung ist daher das sicherste diagnostische Hilfsmittel zur Erkennung der Art. — 3. Ausser der bisher bekannten polaren und äquatorialen Keimung giebt es auch eine schräge (Bac. loxosus). — 4. Es giebt Bacterien, die regelmässig bipolar keimen (Bac. bipolaris). — 5. Es giebt eine polare Keimung bei äquatorialem Zerreissen der Sporenhaut (Bac. idosus). — 6. Es giebt Bacterien, die zwei Sporenhäute besitzen (Bact. Petroselini). — 7. Die Lage der Sporen ist eine bei manchen Arten innerhalb kleiner Grenzen schwankende. — 8. In seltenen Fällen haben die Sporen eine ungleiche Länge (B. goniosporus). — 9. Die Form und Grösse der Spore ist von der Art des Nährbodens und dem Alter der Cultur abhängig. Die Spore liegt nicht immer in der Längsrichtung des Bacteriums (Bac. loxosus). — 10. Bei der Reifung der Spore kann die Mutterzelle eine völlige Formänderung erleiden. — Das interessanteste Ergebniss ist jedenfalls das Vorhandensein zweier verschiedener Sporenhäute bei Bacterium Petroselini, die nacheinander von dem keimenden Stäbchen abgestreift werden. Die äussere dunklere und derbere würde der Exine, die innere dünne, hyaline der Intine der Sporen anderer Kryptogamen entsprechen. *Migula.*

Nikitine (1852) studirte bei verschiedenen Mikroorganismen den Einfluss einer Reihe von chemischen und physikalischen Mitteln auf die Gram'sche Färbung. Erhitzung auf 160-180°, sowie Substanzen, welche Fette extrahiren, beeinträchtigen dieselbe garnicht. Durch Behandlung mit Säuren, Alkalien und Ammoniak gehen die Mikrobien der Eigenschaft, sich nach Gram zu färben, verlustig, aber je nach der Mikrobienart und dem chemischen Reagens in ganz verschiedenen Zeitperioden. 20% Kalilauge hat bei einer Saccharomycesart diese Wirkung schon nach einer Stunde, bei andern Saccharomycesarten erst nach 24 Stunden, bei der Mehrzahl der Kokken und Bacterien nach 20, beim Milzbrandbacillus erst nach 47 Stunden. Alkalien wirken schneller als Säuren; so tritt durch Schwefelsäure die Entfärbung erst nach 20-72 Stunden ein. Auch Papayotin hebt bei vielen Mikrobien die Gram'sche Färbung auf, doch ist z. B. für den Milzbrandbacillus eine 67 Stunden währende Einwirkung einer 1% Lösung nöthig. Mit Säuren oder Alkalien behandelte Mikrobien nehmen nach einstündiger Einwirkung Loeffler'scher Beize wieder die Fähigheit an, sich nach Gram zu färben. Diese Eigenschaft lässt sich also nicht durch eine

chemische Reaction erklären, sondern muss von der physikalischen Beschaffenheit der Mikroorganismen abhängig sein. *Rabinowitsch.*

Zum Studium der Inanitionserscheinungen an Bacterien bediente sich **London** (1850) eines sogen. Mikrobiometers, eines Glasgefässes von 10 cm Höhe und $^1/_2$ cm Durchmesser mit flachem Boden und mit 25 Theilstrichen à 1 mm. Zu Versuchen benutzte er Milzbrand-, Heubacillen und Streptokokken und als Hungernährböden 0,75 % Kochsalzlösung, seltener destillirtes und frisches Wasser. Die Bacterien wurden im Mikrobiometer mit der Flüssigkeit durchgeschüttelt, die Emulsion solange centrifugirt, bis sich das Volumen der Bacterienmasse nicht mehr verringerte, und das Volumen abgelesen. In derselben Weise wurden die mikrobiometrischen Bestimmungen in Intervallen von 12-24 Stunden ausgeführt. Die Hungernährböden wurden in einigen Versuchen zeitweise erneuert, die Temperatur bewegte sich zwischen 11° und 15°, um Sporenbildung möglichst zu verhindern. Um den Zeitpunkt des definitiven Absterbens der Bacterien zu bestimmen, wurde die mikroskopische Untersuchung und die Aussaat auf Nährböden zu Hilfe genommen. Während die untersuchten Bacillen zum Theil Erscheinungen der Plasmolyse zeigten, wiesen die Kokken keine Veränderungen des Protoplasmas auf und behielten ihre Färbbarkeit länger bei, als die Bacillen. Aus den in Tabellen niedergelegten Befunden resultirte, dass die vegetativen Formen der Bacterien den absoluten Hungerzustand nur 49-88 Tage vertrugen. Zwei Inanitionsperioden liessen sich unterscheiden, eine kürzere von 4-16 Tagen, die durch einen rapiden Substanzverlust der Bacterienmasse characterisirt war und eine längere von 42-80 Tagen, die einen zu vernachlässigenden Substanzverlust zeigte. Der grösste Substanzverlust trat am ersten Tage ein. Der gesammte volumetrische Verlust schwankte zwischen 27 und 72 % vom anfänglichen Volumen, betrug im Mittel 51 %. Die erste Inanitionsperiode dauerte umsolänger, je grösser das anfängliche Volumen der Bacterienmasse war; dagegen ergaben sich keine bestimmten Beziehungen zwischen dem maximalen volumetrischen Verlust und dem anfänglichen Volumen, ebensowenig zwischen letzterem und der Dauer der Widerstandsfähigkeit gegen die Inanition. Die Curven der volumetrischen Veränderungen der Bacterienmasse zeigten weder Regelmässigkeit noch Constanz, in der ersten Periode oft Treppenform, niemals aufsteigende Richtung. Die Resultate mit und ohne Erneuerung der Hungernährböden unterschieden sich merkwürdigerweise nur wenig. Die verschiedenen Nährböden schienen sich in ihrer Wirkung gleich zu verhalten. Die Streptokokken leisteten einer Nahrungsentziehung länger Widerstand, als die Milzbrand- und Heubacillen. Alles in allem ergaben sich vielfache Analogien mit der Inanition bei mehrzelligen Organismen. *Rabinowitsch.*

Serkowski (1861) studirte mit Hilfe verschiedener Methoden Bacterien-Colonien und überzeugte sich, dass der wesentlichste Theil jeder Colonie der central oder excentrisch gelegene Kern ist; derselbe ist keine structurlose Masse, sondern ein complicirtes Organ mit einer für jede Art characteristischen Structur, von dem aus die Entwicklung der ganzen Co-

lonie vor sich geht; die aus dem Kern hervorgegangenen neuen Elemente legen sich einander an (positive Biotaxis) und bewegen sich als endofiliale Colonien, die mit der Muttercolonie identisch sind und sich gegenseitig abstossen (negative Biotaxis), in centrifugaler Richtung. Die endofilialen Colonien sind mit einander durch Intercellularsubstanz verbunden, der Kern wird durch einen besonderen Centralkanal ernährt. Nimmt man einen Theil der Colonie (bis zu einem Viertel) mit der Nadel fort, so ergänzt sich dieselbe in derselben Structur durch schnelles und energisches Wachsthum. Jede Colonie ist ein zusammengesetzter Organismus. Physikalische und chemische Mittel haben zweifellos einen Einfluss auf die Form, aber nicht auf Structur und Typus der Colonie, welche für jede Art constant dieselben bleiben. Das einzige Mittel für eine exacte Diagnose der Mikroorganismen sind die Colonien. Die Entwicklung einiger auf der Oberfläche, anderer in den tiefen Schichten des Nährbodens giebt ein vortreffliches Erkennungszeichen ab. S. theilt die Colonien in symmetrische und asymmetrische.

Rabinowitsch.

Jegunow (1847) untersucht die Anordnung der Bacterien in Platten und kommt zu dem Schlusse, dass dieselbe durch Diffusionsströme und Chemotaxis bewirkt wird. Wie in seinen früheren Arbeiten schlägt der Verf. auch hier eine Richtung ein, die den weitaus meisten Bacteriologen nur von untergeordneter Bedeutung erscheinen dürfte.

Migula.

Livingood (1849)[1] untersuchte die Verschiedenheiten des Wachsthums bei Bacterien, welche auf Medien gezüchtet wurden, die aus thierischen Organen hergestellt waren. Die Organe (Leber vom Mensch, Hund, Schaf, Rind, Schwein; Nebenniere vom Rind, Schaf, Schwein) wurden aus dem noch warmen Cadaver entfernt, und sofort bearbeitet, indem sie mittels einer Hackmaschine zerkleinert, darauf in Wasser 12 St. im Eisschrank extrahirt wurden. Das wässerige Extract wurde durch Filtration sterilisirt. Die eine Hälfte wurde mit dem gleichen Volum Pepton- und NaCl-losen 2 % Agar bei 45° C. vermischt; die andere Hälfte wurde mit 2 % Agar unter Zusatz von 1 % Pepton und 5 % NaCl gemischt, und im Gegensatz zu der ersteren gekocht. Ein gewöhnliches Bouillonagar diente zu Controlzwecken. Es wurden nun Bact. coli, B. typhosus, B. anthracis, B. diphtheriae und B. pseudodiphtheriae auf diesen verschiedenen Medien gezüchtet, und deren Wachsthumserscheinungen resp. deren morphologische Veränderungen studirt. Für viele Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Die Versuchsergebnisse sind am Schluss der Arbeit tabellarisch zusammengestellt. *Nuttall.*

Almquist (1831) hat das specifische Gewicht verschiedener Bacterien mittels Centrifugirung untersucht. Heubacillensporen in Glasröhren mit Lösungen von Kochsalz oder Jodnatrium wurden in einem von einer Dampfturbine getriebenen LAVAL'schen Laktokriten, der

[1] LIVINGOOD hat ein jähes Ende bei dem Untergang der ‚Bourgogne' gefunden. Ref.

8000 Umläufe oder mehr in der Minute machte, centrifugirt. Bei einem Gewicht der Lösung von 1,2 und 1,3 wurden sie hinuntergeschleudert, bei 1,4 aber nicht. Weil andere Bacterien vielleicht von der Lösung angegriffen werden konnten, wurden 0,5-1 proc. Kochsalzlösung und gekannte Heusporen zur Vergleichung benutzt. In einer Cultur giebt es leichtere Bestandtheile, Detritus, wahrscheinlich todte Bacillen, u. a.

Bei Bact. coli commune erwiesen sich dünne Stäbchen und rundliche Partikel leichter als die dicken Stäbchen. Junge Heubac. und die Kokken des Staph. pyog. aur. zeigten sich ebenso schwer wie Heusporen. B. violaceus ist leichter. Die klare Flüssigkeit war niemals steril. Redner hat u. a. auch rothe Blutkörperchen untersucht. *Stecksén.*

Scholtz (1860) vertritt im Gegensatz zu Kedrowski, der das Wachsthum der Anaërobien bei Anwesenheit von Aërobien durch die Bildung eines Fermentes seitens der letzteren erklären will, die Ansicht, dass ausschliesslich die Aufzehrung des Sauerstoffes durch die Aërobien das Gedeihen der Anaërobien bei freiem Luftzutritt möglich mache. Zunächst stellt er fest, dass die Anaërobien bei ungehindertem Luftzutritt wachsen, wenn irgend welche, beliebige Aërobien zugegen sind, dass also die Art der letzteren keine Rolle spielt. Nur insofern zeigen sich Verschiedenheiten, als das Wachsthum der Anaërobien um so früher eintritt und um so kräftiger ist, je rascher und kräftiger die Aërobien wachsen. Am langsamsten entwickeln sie sich mit Actinomyces und Tuberkelbacillen zusammen; anfangs z. B. nur in den Actinomycesknöllchen selbst. Diese Erscheinungen lassen sich nach Sch. ungezwungener durch die allmähliche Absorption des Sauerstoffs durch die Aërobien als durch das Vorhandensein eines von diesen erzeugten Fermentes, das den Anaërobien erst die Existenz gestattet, erklären. Auf schräg erstarrtem Agar bei Luftzutritt fand Sch. ebenso wie Kedrowski nur da Wachsthum der Anaërobien (bei gleichzeitiger Impfung mit Aërobien) wo das Condensationswasser die Agarfläche bedeckte. Kedrowski folgert hieraus, dass die durch die Aërobien gebildeten Fermente im Condensationswasser gelöst seien und die Anaërobien nur da wachsen könnten, wo das Condensationswasser mit den Fermenten hingelange. Sch. hingegen ist der Ansicht, dass die Aërobien dem Condensationswasser den Sauerstoff vollständig entziehen und deshalb ein Gedeihen der Anaërobien in dem vom Wasser überspülten Theil ermöglichen. Auf abgetödteten Agarculturen von Aërobien die mit Bouillon übergossen und vorher mit Anaërobien geimpft waren gelang es Sch. ebenfalls in etwa der Hälfte der Fälle ein Wachsthum der Anaërobien zu erzielen. Er beobachtete aber, dass das Wachsthum gar nicht in der Bouillon selbst beginnt sondern im unteren Theile des Agar oder zwischen Agar und Glaswand. Die Keime der Anaërobien sind nach Sch.'s Ansicht entweder activ durch die eigene Beweglichkeit eingedrungen oder passiv in das etwas ausgetrocknete Agar beim Aufquellen desselben eingesogen worden. Hier finden sie aber ebenso anaërobe Bedingungen vor wie in hohen Schichten von Agar. Auf filtrirten Stoffwechselproducten erhielt er ebenfalls kein Wachsthum von Anaërobien. Dann schaffen sich die Anaërobien durch ihre eigene Lebensthätigkeit, Er-

zeugung von Gasen und reducirenden Stoffen geeignete Lebensbedingungen, so dass sie sich später auch in der Bouillon entwickeln. Sch. erreichte auch dadurch, dass er Culturen von Rauschbrand- oder malignen Oedembacillen in etwa stecknadelkopfgrossen Bröckchen in gewöhnliche Bouillon brachte ein allmähliches Wachsthum der Anaërobien, indem sich zunächst in dem Klümpchen selbst anaërobe Lebensbedingungen einstellen, Wachsthum und Entwicklung erfolgt und durch Gasproduction und Ausscheidung reducirender Stoffe auch die Umgebung des Bröckchens allmählich für die Entwicklung von Anaërobien geeignet wird. Schliesslich zeigt Sch., dass bei starker Durchleitung von Sauerstoff (5 l in der Stunde durch 5-10 ccm Bouillon) ein Wachsthum von Anaërobien bei Gegenwart von Aërobien nicht erfolgt; es genügt übrigens auch gewöhnliche atmosphärische Luft hierzu. *Migula.*

Trenkmann (1864) setzt zu Bouillon tropfenweise eine 1 oder 10proc. Schwefelnatriumlösung und erreicht damit, dass empfindliche Anaërobien auch in offenen Gefässen gedeihen. Beim B. des malignen Oedems findet schon starke Entwicklung bei Zusatz von 2 Tropfen einer 1proc. Schwefelnatriumlösung zu 10 ccm Bouillon statt, beim Tetanusbacillus erst bei 6 Tropfen.

Zur Plattencultur von Anaërobien verwendet er zwei flache Uhrgläschen von 10 resp. 9 cm Durchmesser. Durch 3 entsprechend gebogene Blechstreifen werden die beiden Uhrgläschen etwas auseinander gehalten und dazwischen die geimpfte Gelatine gegossen. Die Anaërobien entwickeln sich in der Mitte der Schicht und lassen nur $^1/_2$-1 cm am Rande frei. Etwaige Luftblasen steigen nach oben und aussen. *Migula.*

Ferrán (1840) verdrängt die Luft statt durch Wasserstoff durch Acetylengas, weil die Bereitung des Gases so einfach sei. Indessen giebt er nichts darüber an, wie sich die Anaërobien bei Acetylengasatmosphäre entwickeln, was wünschenswerth gewesen wäre, da man a priori vermuthet, dass Acetylengas nicht indifferent für Anaërobien sein dürfte. *Migula.*

Ucke (1865) isolirte 7 verschiedene Anaërobien: Von zweien derselben werden die Charaktere in Tabellenform wiedergegeben (B. muscoides non colorabilis Liborius und Streptobac. terrae nov. spec.). Aus dem Aufsatz seien folgende Punkte als wichtig hervorgehoben. Man solle sich bemühen, recht viel Aussaatmaterial auf den frischen Nährboden bei Züchtung von Anaërobien zu übertragen. Hierzu fand er (Ref. kann dem nur beistimmen) die ex tempore bereiteten ‚Capillarpipetten' der französischen Schule ausgezeichnet brauchbar. Zusatz von Traubenzucker hält er mit Recht für ein zweischneidiges Schwert. Wohl wachsen die Anaërobien auf zuckerhaltigen Nährböden reichlich, bilden aber, wenn überhaupt, nach seinen Erfahrungen wenig reichlich Sporen, dagegen leicht Degenerationsformen. Bei weiterer Schädigung durch Sauerstoff gehen die Culturen dann leicht zu Grunde. Verf. schiebt die Schuld hierfür auf zu starke Säurebildung (welche in den zuckerhaltigen Nährböden begünstigt wird), da nach Neisser bei stark saurer Reaction die Sporenbildung ganz hintan gehalten wird (wenn man Zuckerzusatz wählt sollte man — vgl. Smith —

nie mehr als 1/2-1 % zusetzen, wenn man gute Culturen fortzüchten will. Ref.). Um das quantitative Verhalten im Auftreten der Anaërobien bei ihrem natürlichen Vorkommen zu studiren entnahm er Proben mit geaichten Platinspiralen, Häkchen und Oesen. Er rechnet aus einem Versuch heraus, dass in 1 gr Erde nahezu 13 1/2 Millionen Anaërobien enthalten gewesen sein müssten, und in einem 2. Versuch auf 1 gr Erde ca. 500000 anaërobe Keime in Sporenform. — Bei dem Gebrauch des Novy'schen Apparates für anaërobe Plattenculturen liess er zuerst Kalilauge durch den Hahn des Apparates zum Pyrogallol zufliessen. Da sich aber der Hahn dann oft kaum wieder bewegen liess, ging er folgendermaassen vor. In ein kleines Bechergläschen von 45 ccm Fassung füllte er 10 g Pyrogallol trocken ein. Dieses Gläschen liess er in einem grossen von 120 ccm Fassung in 50 ccm 20proc. Kalilauge schwimmen und stellte das Ganze in den Apparat genau unter die herabreichende Glasröhre des Apparates, welche durch einen kurzen Gummischlauch soweit verlängert war. Nachdem Wasserstoff durch den Apparat geleitet war, liess er 50 ccm reines ausgekochtes Wasser durch den Hahn des Apparates zufliessen, bis das kleine Gläschen untersank, wobei die O absorbirende alkalische Pyrogallollösung entstand. Jetzt blieb der Hahn beweglich. *Czaplewski.*

Auerbach (1832) sucht die bekannte Erscheinung, dass Zuckerzusatz die Verflüssigung der Gelatine durch Bacterien oft beträchtlich verzögert auf experimentellem Wege zu lösen. Er fand dabei, dass die Hemmung der Gelatineverflüssigung bei Zusatz von Traubenzucker stärker als bei Zusatz von Milchzucker ist und dass bei eiweisshaltigen Nährböden Zuckerzusatz die Verflüssigung entschieden verzögert. Bei eiweissfreien Nährböden ist die Verflüssigung überhaupt geringer. Es liegt dies, wie Verf. fand daran, dass bei Zuckerzusatz keine proteolytischen Fermente gebildet, sondern von vielen Bacterien zuerst nur der Zucker, nicht die Eiweisskörper angegriffen werden. Dabei entsteht unter Umständen, wie bei Bacter. vulgare, soviel Säure, dass das weitere Wachsthum gehindert wird, ehe noch die Eiweisskörper angegriffen und proteolytische Fermente gebildet werden. *Migula.*

Schillinger (1859) untersuchte die Gährwirkung thermophiler Bacterien und fand, dass dieselbe ziemlich bedeutend ist. Sterile Milch, die auf 66° C. erhitzt und mit ebenfalls auf 66° C. erhitzter Erde versetzt ist, war, auf 66° C. gehalten, nach 24 Stunden geronnen; nach weiteren 24 Stunden trat Gasbildung ein. Traubenzucker- und Milchzuckerbouillon (5 %) ergeben bei 66° C. schon nach 24 Stunden reichlich Gas. Es fanden sich stets nur Bacterien und zwar wenige Arten, von denen 4 genauer untersucht wurden. Eine derselben zeichnete sich durch besonders starke Gährwirkung aus; sie vergährt bei 37-45° Milch, Trauben- und Milchzucker und Stärkemehl. Kartoffeln werden in eine weiche breiige Masse verwandelt, die von Gasblasen reichlich durchsetzt ist. Die Kartoffeln entwickeln dabei einen intensiven Geruch nach Fruchtäther. Mit Rein-Culturen dieser Bacterien gelang es nicht Milch oder Zucker bei 66° C. zu vergähren. Sie wuchsen auch bei dieser Temperatur auf Agar spärlich und nach und nach

immer spärlicher. Verf. hält es desshalb nicht für richtig, von thermophilen Bacterien zu sprechen, weil 66° nicht das Optimum der Temperatur darstelle, sondern nur von thermotoleranten, die noch im Stande seien bei so hohen Temperaturen zu gedeihen, aber üppiger bei niederen. Ref. möchte dazu bemerken, dass dies nur für die vom Verf. beobachteten Arten Geltung hat, dass es aber nach den Untersuchungen von Miquel, Karliński und Rabinowitsch zweifellos wirklich thermophile Bacterien giebt, die zwischen 50 und 70° C. besser gedeihen als bei niederen Temperaturen. *Migula.*

Das Thatsächliche in **Chabrié's** (1837) Mittheilung ist die Feststellung dessen, dass in Culturen der Bierhefe und des Bact. coli der osmotische Druck wächst, dass sich also in den Culturen in Folge der Mikrobenwirkung resp. der von ihnen secernirten Fermente, die Zahl der gelösten Molekeln vermehrt. Mit dem Alter der Culturen wächst der osmotische Druck. Die Veränderungen des osmotischen Druckes wurden durch Bestimmungen des Gefrierpunktes der (flüssigen) Culturen ermittelt. Alles Uebrige, was Verf. aus diesen Befunden bezüglich der Wirkungsweise der pathogenen Bacterien resp. ihrer Toxine folgert, ist eine etwas problematische Hypothese ohne genügende experimentelle Grundlage. *Tangl.*

Geret und **Hahn** (1843) haben Versuche über den Nachweis des Hefepresssaft enthaltenen proteolytischen Enzyms unternommen. Wenn der durch die Pressmethode aus der Hefe erhaltene Presssaft, der zunächst sauer reagirt, mit Chloroform versetzt und bei 37° im Thermostaten digerirt wird, so entsteht schon in wenigen Stunden ein starker Niederschlag, der zum grössten Theil aus Eiweiss besteht. Diese Fällung beruht z. Th. auf den Umsetzungen, die in der Flüssigkeit vor sich gehen, zum Theil ist sie wohl durch das Chloroform hervorgerufen. Schon nach ca. 2 Tagen nimmt der Niederschlag ab, nach 4-5 Tagen ist die Flüssigkeit nahezu wieder klar; in dem geringen verbleibenden Rest erhält man nach 6 Tagen, in grösserer Menge nach 2-4 Wochen Tyrosinkrystalle und beim Eindampfen grosse Mengen von Leucinkugeln. Albumosen treten während des Spaltungsprocesses nur vorübergehend auf, echtes Pepton liess sich nicht nachweisen. *Walz.*

C. O. Jensen (1848) hat sehr zahlreiche Versuche über das Gährungsvermögen einer Menge verschiedener Bacterien gegenüber vielen Kohlenhydraten, besonders den Hexosen, gemacht — die kaum kurz referirt werden können.

Verf. hat Regelmässigkeit in dem Verhältniss der verschiedenen Formen zu den verschiedenen Zuckerarten gefunden. Mannit, Sorbit, die Pentosen, Glycerin ähnelten den Hexosen. Dulcit und Adonit, sowie Xylit verhielten sich anders.

Verf. hält das Gährungsvermögen für eine ziemlich constante Eigenschaft. *Stecksén.*

Sacharoff (1857) hatte bereits früher die Hypothese aufgestellt, dass „die Spaltungen des lebendigen Eiweisses, welche den Lebenserscheinungen zu Grunde liegen und deren Ursache wir in dem Verhältnisse des Proto-

plasmas zum freien Sauerstoffe, diesem Lebenserreger, suchen müssen, durch die Oxydation der minimalen Menge einer in lebendigem Eiweiss eingeschlossenen eisenhaltigen Substanz hervorgerufen werden. Das Molekul dieses Eiweisses erschüttert sich in Folge des Ausscheidens der oxydirten Atomgruppe und spaltet sich bei Aufnahme von Wasser (Hydrolyse) und bei der Bildung der Stoffe, welche das oxydirte Eisen reduciren". Der Verf. sucht nun diese Hypothese auch für die Wirkungsweise der Enzyme zur Erklärung heranzuziehen. Er verwendet Papaiotin und rothe durch 24stündiges Auswaschen von Säure befreite Gelatine. Von den antiseptischen, der Papaiotinlösung zugesetzten Stoffen hindern Thymol, Acid. carbol., Chloroform, Cuprum sulfuricum, Zincum sulf. die auflösende Wirkung des Papaiotins nicht, während Hydrogen. hyperoxyd. dieselbe sistirt. In letzterem Falle wird jedoch, trotz der oxydirenden Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds das Papaiotin nicht zerstört, sondern die Ursache der Unwirksamkeit liegt, wie Verf. annimmt, in dem Vorhandensein einer leicht reducirbaren, oxydationsfähigen, in dem Enzym eingeschlossenen Substanz, auf deren Oxydation und Reduction sich die leimlösende Wirkung des Papaiotins gründet. Durch sehr verdünnte Lösungen von Papaiotin wird die Gelatine nur sehr wenig gelöst, aber in eine durch Unlöslichkeit von Pepton verschiedene Substanz (Oxy-Glutin) verwandelt, welche auf der Oberfläche der Gelatine eine weissliche Schicht bildet. Bei Sauerstoffmangel wird jedoch kein Oxyglutin gebildet, sondern die Gelatine in normaler Weise gelöst. Verdünnte Lösungen von Papaiotin wirken also je nach der Sauerstoffmenge auf zweierlei Weise.

Nach S. verhalten sich die Enzyme ähnlich wie die von ihm untersuchten bactericiden Substanzen, sie enthalten einen oxydirenden Körper und einen zweiten, welcher die Rolle des Vermittlers spielt, eingeschlossen, von denen der erstere allein Gelatine nicht löst aber mit Hilfe des Sauerstoffs in Oxyglutin verwandelt. Ueber die hierher gehörigen Versuche ist das Original zu vergleichen. Zum Schluss erklärt der Verf., dass eine Trennung der Oxydasen von andern Enzymen überflüssig sei, da alle Enzyme nur in verschiedenem Grade Oxydasen seien. *Migula.*

Abba (1830) verwendete die von Gosio aufgefundene Methode zum Nachweis des Arsens durch Penicillium brevicaule in einer Reihe von Fällen mit grossem Erfolg. Er hebt namentlich die grosse Sicherheit und Schnelligkeit des Verfahrens hervor. Von 142 Proben indischer Felle, die mit Arsenik behandelt worden sein sollten, zeigten sich nur 34 wirklich arsenikhaltig. Das Auftreten des Knoblauchgeruches macht sich beim Vorhandensein von Arsenik in wenig Tagen sicher bemerkbar und die ganze Untersuchung nahm nur 3 Tage in Anspruch. *Migula.*

Da viele Bacterien auf Peptonlösung schlecht wachsen, empfiehlt **Smith** (1862) zur Indolreactionsprüfung Züchtung auf dextrosefreier Bouillon, auf welcher die Indolbildung bereits nach 16 Stunden ausgesprochen ist und auf Zusatz von Salpetersäure bereits nach wenigen Augenblicken sehr deutlich ist. Enthält die Bouillon dagegen noch Muskelzucker, so wird die Reaction erst deutlich, wenn die Bacterien vermocht haben, den

Zucker in Säure überzuführen und letztere zu neutralisiren. Vermögen sie dies nicht, so bleibt die Indolbildung aus. Im Gährungsröhrchen wird durch B. coli die ganze Flüssigkeit sauer und zeigt nur im offenen Schenkel Indol, weil sie hier unter Berührung mit dem Luftsauerstoff alkalisch wird. Zuckerfreie Bouillon wird erhalten, indem der Fleischaufguss abends reichlich mit milchsäurebildendem B. coli beimpft und über Nacht im Brutschrank gelassen wird. Am nächsten Morgen wird daraus wie gewöhnlich Bouillon gemacht. Diese soll kein Indol enthalten und zur Prüfung auf Indolbildung besonders geeignet sein. *Czaplewski.*

In einer Präliminarnote berichtet **Frankland** (1843) über Versuche welche er über die Einwirkung der Bacterien auf photographische Platten angestellt hatte. Es wurden Gelatineculturen von Proteus vulgaris resp. B. coli communis in Schälchen zwischen zwei photographische Platten gebracht. Die obere Platte mit der Schichtseite nach unten, diente als Deckel, die untere Platte mit der Schichtseite nach oben, befand sich unterhalb der Cultur. Auf diese Weise waren die Platten der Einwirkung der Bacterien unmittelbar (Entfernung etwa 1 cm) resp. mittelbar (durch die Glasschicht) der Einwirkung der Bacterien ausgesetzt. Der Versuch wurde gleich nach Anlegung der Platten begonnen. Schalen welche sterile Gelatine enthielten dienten zur Controle. Der Versuch dauerte 9 Tage. Als nun die Platten mit einem Entwickler behandelt wurden, verhielten sich die oberen Platten, als ob sie beleuchtet gewesen wären. Bei den unteren Platten war keine Einwirkung bemerkbar, ebenfalls blieben die Controlplatten unverändert. Kleine Plattenstücke wurden dann direct auf die Colonien des B. coli gelegt. Als sie nach 6 resp. 13 Tagen entfernt und entwickelt wurden, konnte man die Form der Colonien auf dem hergestellten Negativ wahrnehmen. Die mit Photobact. phosphorescens gemachten Versuche zeigten, dass diese auch durch die Glasschicht eine Wirkung ausübte. Grössere Bacterienmengen, wie sie in Strichculturen vorkommen, übten bei den beiden zuerst genannten Bacterienspecies einen stärkeren Einfluss aus auf die direct darauf gelegten Plattenstücke. Es scheint daraus hervorzugehen, dass gewisse Bacterien flüchtige Substanzen abgeben, und dass diese Eigenschaft für die Differentialdiagnose von Nutzen sein könnte. Der Versuch mit den leuchtenden Bacterien scheint Ref. nicht ganz neu zu sein, wenigstens hat er dasselbe schon vor etwa 6 Jahren constatiren können. *Nuttall.*

Ficker (1841) richtet in seiner Arbeit über Lebensdauer und Absterben von pathogenen Keimen das Augenmerk darauf, wie anscheinend geringfügige Momente in die Lebensthätigkeit der Bacterien oft schon tief einzugreifen vermögen und fördert durch seine Untersuchungen die Erkenntniss kleinster Kräfte auf die Mikroorganismen. Obwohl die Natur durch keine gewaltsamen Eingriffe und Desinfectionsmittel auf Bacterien einwirkt, vermag sie doch durch Trocknen, Temperatursteigerung, Mangel an Nährmaterial, Verhinderung der Ausscheidung mehr zu leisten als Menschenhand. Um die Gesetze dieses Zugrundegehens und der Lebenserhaltung zu verfolgen, untersuchte er nichtsporenbildende Bacterien auf ihre Reaction gegenüber diesen verschiedenen Momenten. Um die ausserordent-

liche Verschiedenheit der Resultate anderer Forscher zu erklären, suchte er die einzelnen Momente der Versuchsanordnungen zunächst experimentell an Cholerabac. zu studiren. Nach diesen Vorversuchen müssen die durch Trocknung u. s. w. geschwächten Mikroorganismen im dargebotenen Nährboden optimale Verhältnisse finden; ganz verschieden ist das Resultat, wenn man ein ganzes Bacterienklümpchen der Gelatine übergiebt, oder vorher verreibt; ob man die an ein Deckglas getrockneten Bac. in einem Tröpfchen Bouillon untersucht, oder das Deckglas in ein Bouillonröhrchen versenkt, wobei die Stoffwechselproducte stark verdünnt werden. Ebenso spielt die Dicke der aufgetragenen Culturschicht, die Geschwindigkeit des Trocknens, die Temperatur, die Belichtung, die Bewegung der Luft, das Alter und die Virulenz der Cultur eine Rolle. Nur bei Berücksichtigung aller dieser Momente sind vergleichbare Resultate möglich. Die Versuche über Austrocknung und wechselnde Feuchtigkeit ergaben übereinstimmend, dass intensivem Trocknen ausgesetzte Keime bei neuer Wasserzufuhr erheblich rascher ihre Entwicklungsfähigkeit einbüssten, als wenn sie dem steten Austrocknen überlassen bleiben, namentlich bei Typhus- und Pestbac. Ob dabei die etwa plasmolysirte Bacterienzelle bei plötzlicher Wasserdarbietung wieder anschwillt, sodass die Zellwände in Folge zu starken Druckes bersten, wagt F. nicht zu entscheiden, da er dies nicht direct beobachten konnte. Wohl aber ist zu vermuthen, dass diese Art des Bacterienunterganges in der Natur sehr verbreitet ist. Mannigfache Einblicke in diese Fragen ergaben die Versuche mit Cholerakeimen in der feuchten Kammer. In dünnster Schicht aufgetragene Culturtheilchen gingen in der feuchten Kammer ebenso rasch zu Grunde, wie im Exsiccator, in Folge der Eintrocknung beim Aufstreichen. In dicker Schicht aufgetragene Häufchen zeigten sich in ihrer Lebensdauer ganz abhängig von der Temperatur, und zwar gerade bei ihrem Optimum gingen sie zu Grunde und bei Temperaturen, die nachgewiesenermaassen jede höhere Leistung der Zellen zu unterdrücken vermögen, waren sie sehr haltbar. F. erklärt dies dadurch, dass die Temperatur nur ein Reiz ist. Bei niederer Temperatur, wobei die Reizbarkeit des Plasmas herabgesetzt ist, wird das Leben sistirt, es tritt Kältestarre ein. Bei höherer Temperatur dagegen dauert unter dem Einfluss der reizenden Temperatur die vitale Thätigkeit, die Verarbeitung des Nährmaterials weiter, das aber rasch verbraucht ist; daher hungert die Zelle, consumirt ihre eigene Leibessubstanz und staut anderseits Zersetzungsproducte in Folge des lebhaften Stoffwechsels in sich auf, welche schädlich sind. Ausser der Temperatur ist auch das Alter der Cultur maassgebend; gerade die vermeintlich resistenteren jungen Culturen gingen am raschesten zu Grunde. Es ist dies dadurch zu erklären, dass die Bacterien einer 2 Tage alten Cultur — welche nach GOTTSCHLICH und WEIGANG[1] nur noch 12 % der Keime der 20stündigen enthält — sich an Nahrungsmangel und Stoffwechselproducte angepasst haben und so widerstandsfähiger sind. Weitere Versuche lieferten Belege für die entschei-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 396. Ref.

dende Rolle, welche das Nährmaterial für die Haltbarkeit der Keime in der feuchten Kammer spielt. Die erhebliche Haltbarkeit der älteren Keime in der feuchten Kammer legte den Gedanken an eine Dauerform der Cholerabac. nahe, doch ergaben Erhitzungsversuche, dass eine gesteigerte Resistenz derselben nicht vorhanden war, so wenig wie gegenüber der Austrocknung und gegenüber dem Verhalten im Wasser. Die Prüfung des Verhaltens im Wasser und in einfachsten wässerigen Lösungen bildet einen Hauptabschnitt der Arbeit. Sehr befriedigt war Verf. von der quantitativen Keimbestimmung nach Hofmann[1]. Eingehend berücksichtigt wurde die oligodynamische Wirkung (Nägeli) des Glases. Er fand die physiologische Kochsalzlösung als sehr bactericid[2] für Cholerakeime; diese Wirkung schien ganz von der Menge der eingesäeten Keime abhängig zu sein. Bei Einsäung in destillirtes Wasser, wobei die Zellen der älteren Vegetation fast momentan vernichtet werden, spielt die Aenderung der osmotischen Verhältnisse, welche genauer besprochen werden, eine wichtige Rolle. Doch ist auch hier die Zahl der eingeführten Keime ausschlaggebend; bei allen dichten Suspensionen zeigen die Bacterien die übereinstimmende merkwürdige Tendenz, den zunächst erfolgten Abfall späterhin durch Erzeugung neuer Generationen nicht nur zu compensiren, sondern sogar über die ursprünglich eingesäte Zahl hinaus sich zu vermehren. Aehnliches war bei einer Reihe anderer Versuche zu beobachten. Aehnliches wird in der Natur vielfach vorkommen: nur ein Theil der geschädigten Bacterien, der den neuen Verhältnissen sich anzupassen weiss, ruft auf den „Trümmern desselben Geschlechtes eine neue Blüthezeit“ hervor. Interessant ist, dass die dichte Suspension von Cholerabac. in Wasser sich noch nach 8 Monaten vollvirulent zeigte und dass zwischen der 4.-8. Woche deutliche Agglutination auftrat. Eingehende Versuche sind weiter dem Verhalten der Cholerakeime in sterilisirtem und nicht sterilisirtem Leitungswasser, der Wirkung destillirten Wassers und schädigende und begünstigende Einflüsse kleinster Substanzmengen gewidmet; insbesondere die Wirkung kleinster Kupfermengen war eine sehr starke, die Kupferlösung 1 : 50 Millionen wies schon nach 1 St., das destillirte Wasser (nur in Jenaer Glas hergestellt) nach 2 St. keine Keime mehr auf. Der Einfluss der Glaswand war beim Sterilisiren, beim Stehenlassen ein begünstigender, während in Jenaer Glas 3 Tage aufbewahrtes Wasser kaum einen Unterschied gegenüber frisch in Jenaer Glas gegebenem zeigte. Am Schluss betont Verf. die biologische Bedeutung der Wirkung kleinster Kräfte auf die Mikroorganismen. Diese Beobachtungen sind nicht blos wichtig für Laboratoriumsarbeiten, um Fehlerquellen zu vermeiden, sondern haben praktische Bedeutung für die Hygiene und Epidemiologie; so ist zu beachten, dass Thau oder Regen für ausgetrocknete Keime vernichtend wirkt; dass in feuchter Luft bei niederer Temperatur Keime sehr haltbar sind; dass

---

[1]) vgl. die Dissertion Ficker's: Ueber Wachsthumsgeschwindigkeit des Bact. coli. Leipzig 1893. Ref.

[2]) von Jetter für Milzbrand in Baumgarten's Institut schon 1891 gefunden. s. Jahresber. VIII, 1892, p. 543. Ref.

dichte Suspensionen in Wasser sehr haltbar sind, während reichlich Wasser rasch vernichtet. *Walz.*

Smith (1863) fand, dass durch discontinuirliches Erhitzen von untiefen Bouillonschichten, wie sie zur Cultivirung von Diphtheriebacillen benutzt werden, vielfach die anaëroben sporenbildenden Bacterien nicht abgetödtet wurden. Eine solche Bouillon blieb vollständig klar auch bei Aufbewahrung im Thermostat. Einige Tage nachdem die Bouillon mit Diphtheriebacillen geimpft war, entwickelten sich die Anaërobien auch darin. Die ersteren hatten die Flüssigkeit sauerstoffarm gemacht, so dass die Anaërobien auskeimen konnten. Die anaëroben Bacterien wurden aber alle leicht abgetödtet, als die Bouillon in runden Literkolben erhitzt wurde, und zwar deshalb, weil die Anaërobien jetzt die richtigen Bedingungen zum Auskeimen fanden. *Nuttall.*

Bie (1833) berichtet über Untersuchungen betreffend die verschiedenen Wirkungen des Spectrums auf Bacterien. Fleischwasserpepton-Agar-Culturen von Bac. prodigiosus in halbmillimeterdicker Schicht an den Wänden viereckiger Flaschen, die in eine mit einem Loch versehene Metallhülse eingeschlossen wurden. An die entblösste Stelle wurde mit Tusche eine Ziffer oder ein Buchstabe gemalt und mit Collodium überzogen. Die Flasche wurde während des Versuches mit kaltem Wasser überrieselt und nachher bei Zimmertemperatur ins Dunkle gelegt. Die Lichtquelle war eine elektrische Bogenlampe von 35 Ampère, deren Licht durch ein System von Wasser- und Glaslinsen (nach Finsen) concentrirt und durch verschiedene Lösungen filtrirt wurde. Nach Filtrirung durch destillirtes Wasser wurde nach 15 Secunden eine Abschwächung der Bacillen nachgewiesen, Abtödtung nach 35 Minuten. Entsprechende Zahlen nach Filtrirung durch $1^1/_2$proc. Chinin. sulph. 45 Sec. und $1^1/_2$ St., nach 5 $^0/_0$ Nickelsulph. 3 Min., 2 St., nach $1^1/_2$ $^0/_0$ Kali monochromic. 6 Min., 4 St, nach $1^1/_2$ $^0/_0$ Kali bichromic. 18 Min., 9 St. (ungef.), nach $^1/_7$ $^0/_0$ Fuchsin $1^1/_2$ St., (Abtödtung nicht untersucht).

Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass die schwächende Wirkung der Strahlen mit dem Brechungsexponenten zunimmt, und dass die bactericide Wirkung fast ausschliesslich den chemischen und hauptsächlich den ultravioletten Strahlen zukommt. Auch die violetten haben eine kräftige Wirkung, die blauen aber eine verhältnissmässig schwache. Der Theil der von den nicht chemischen Strahlen abhängigen Wirkung rührt fast ganz von den grünblauen und blauen her. *Stecksén.*

Bie (1834) giebt eine Darstellung an anderer Stelle referirter Untersuchungen über die Wirkung des Lichtes auf Bac. prodigiosus. Zur Untersuchung der Wirkung des Lichts auf Hefen und Pilze wurde die gewöhnliche Patientenbeleuchtung benutzt. Eine Bogenlampe von 50 Ampère und Concentrationsapparat mit Linsen aus Bergkrystall. Monilia albicans und Saccharomyces apiculatus wurden in 5 Min. getödtet, Torula rubra und schwarze Hefe in 30 Min., Aspergillus niger in $1^1/_2$ Stunde. Die pigmentirten Formen hatten also die beste Widerstandsfähigkeit. Bac. prodig. wurde in 1 Min. getödtet und in einer Secunde deutlich abgeschwächt. *Stecksén.*

Rieder (1854) setzte Bacterienculturen in Petri-Schalen nach Abnahme des Glasdeckels und Auflegung einer Bleiplatte mit Ausschnitt 1-3 Stunden der Wirkung von Röntgenstrahlen aus. In Nährböden suspendirte Bacterien (Choleravibrio, Diphtheriebac., Milzbrandbac., Typhusbac., Streptokokkus pyogenes, Staph., pyog. aureus, Bac. coli) gehen schon nach mässig langer, etwa einstündiger Beleuchtung zu Grunde resp. entwickeln sich nicht weiter. Sind die Colonien jedoch einmal entwickelt, so ist es weit schwieriger, sie zu vernichten. Die bei dem Versuch auffallenden Luftkeime werden meist mitgetödtet. Der Nährboden wird dabei nicht verändert, sondern bleibt nährkräftig, wie die etwa nicht getödteten sich nachher üppig entwickelnden Colonien, sowie die absichtlich oder unabsichtlich nach dem Versuch darauf gebrachten gut gedeihenden Bacterien beweisen. — Verf. hebt hervor, dass die Verschiedenheit der bisher mit Röntgenstrahlen erzielten Resultate wohl auf die Verschiedenheit der Röntgenapparate zurückzuführen sei. Er verwendete einen Apparat der Voltohmgesellschaft, in Bezug auf dessen Leistungen und Einrichtung auf das Original verwiesen werden muss. *Migula.*

Rieder (1855) leitet die Elektricität durch einen an der Vaccuumröhre aufgestellten Staniolschirm mit Metallfuss zur Erde ab und erhält so bei Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Bacterien und menschliche Haut die gleichen Ergebnisse wie früher, so dass also nicht Elektricität, sondern nur die Röntgenstrahlen die Abtödtung der Bacterien und die Erzeugung einer Dermatitis hervorrufen. *Migula.*

Nach **Wolfenden** und **Ross** (1866) sollen die X-Strahlen das Wachsthum von Bac. prodigiosus auf Kartoffeln in Reagensgläsern günstig beeinflussen. *Durham.*

Heller (1845) führt zunächst als Uebelstand der bisherigen Untersuchungen über die Einwirkung der Elektricität auf Bacterien die Anwendung von Gleichströmen an, welche in Folge der Entstehung von elektrolytischen Zersetzungsproducten die Beobachtung der directen Einwirkung des elektrischen Stromes störten. Man hat zwar versucht, diese störende Nebenwirkung der Gleichströme zu beseitigen, doch mit unsicheren Mitteln und mit widersprechenden Erfolgen. Nur Cohn wandte Inductionsströme an.

Heller ordnete seine Versuche in der Weise an, dass der Strom einer Bunsen-Batterie von 5 hinter einander geschalteten Elementen in einem grossen Funkeninductor transformirt wurde, ohne dass dabei eine genauere Messung der Spannung etc. erstrebt wurde. Als Versuchsgefässe wurden einerseits offene Glascylinder von ca 1,8 cm Durchmesser und 15 cm Höhe, in deren unteres Ende eine Platinelektrode eingeschmolzen war, verwendet. Die andere Elektrode war beweglich, an einem starken Platindraht befestigt. Der Raum zwischen der fixen Elektrode und dem Boden wurde mit Gelatine ausgegossen, nach deren Erstarren 1-2 ccm destill. Wasser in das Gefäss eingefüllt wurde, in welches die zu elektrisirenden Organismen hineingebracht wurden. Von Zeit zu Zeit wurden dann Proben entnommen.

Zunächst wurden verschiedene Algen untersucht, theils in destillirtem

Wasser, theils in Nährlösung. Cladophora crispata erwies sich als gegen den elektrischen Strom ziemlich empfindlich, das Plasma zog sich von den Membranen zurück und die Chromatophoren sammelten sich in einzelnen unregelmässigen Haufen. Die Stärkekörner färbten sich mit Chlorzinkjodlösung anders als im normalen Zustande; wie, wird nicht mitgetheilt. Die Zellen erscheinen bleicher als nicht elektrisirte und erweisen sich nach mehrtägigem Aufenthalt in destillirtem Wasser als todt. Verf. zieht aber hierbei die ausserordentlich schädliche, ja direct giftige Wirkung des destillirten Wassers auf Algen nicht in Betracht. Bei Spirogyra tritt nach der Einwirkung der Elektricität der Zellkern besonders deutlich hervor. Diatomeen scheinen wenig empfindlich zu sein, noch weniger Cyanophyceen, denn selbst 100 Min. lange Einwirkung des Stromes vermochte Oscillarien nicht zu tödten, obwohl ein Theil des Phycocyans aus den Zellen austrat.

Bei einer Aufschwemmung von Bacterien und Sporen von Mucor stolonifer entwickelten sich nach einer Einwirkung des Stromes von 15 Minuten auf Gelatine nur Bacterien, bei einer Einwirkung von 30 Min. nur Mucor. Die Bacterien waren also abgestorben, während die Mucorsporen am Leben geblieben waren.

Die Versuche mit Bac. vulgaris und Bac. subtilis fielen sehr ungleich aus, was Verf. auf Verschiedenheiten in der Stromstärke und auf die verschiedene Zahl der Bacterien bei den Versuchen zurückführt. Jedenfalls übt der Strom insofern schon nach kurzer Zeit eine Einwirkung aus, als die Entwickelung auf Nährböden erheblich verlangsamt, bei sehr langer Einwirkung schliesslich gänzlich aufgehoben wird. Leider wurde bei den Versuchen ein Unterschied zwischen rein vegetativen Zuständen und sporenhaltigem Material nicht gemacht. *Migula.*

Deycke (1838) untersuchte, wie lange sich pathogene Keime (Streptok. pyogenes, Staphylok. pyog. flavus, Bac. typhi, Bac. coli, Bac. pyocyaneus, Bac. diphtheriae, Rothlaufbac., Bac. tuberculosis) auf Cement resp. Holzplatte die mit verschiedenen Farben gestrichen waren, am Leben erhielten. Er verwendete Amphibolin-, Kalk-, Oel- und Leimfarben. Die Culturen, theils auf Agar, theils in Bouillon u. s. w. wurden auf die Farben gebracht und theils im Thermostaten, theils bei Zimmertemperatur eingetrocknet. Dann wurden in bestimmten Zeiträumen Theile des Anstriches abgekratzt und in Bouillon bei 37° gebracht, von welcher aus später Platten angelegt wurden. Am kürzesten hielten sich die Bacterien auf den Amphibolinfarben am Leben, dann kamen Oelfarben und schliesslich Leimfarben (im Verhältniss wie $1:1^1/_2:3:5$). Auf Amphibolinfarben ausgestrichene Culturen von St. pyogenes flavus) waren in einem Falle z. B. schon in 5 Stunden nicht mehr nachzuweisen, während sie auf Leimfarben noch nach 18 Tagen nachzuweisen waren. Diese Verschiedenheiten in der Wirkung auf Organismen werden nach D. weniger durch die Verschiedenheit im Gehalt an organischer Substanz als vielmehr durch die Verschiedenheit der physikalischen Eigenschaft der Farben erklärt. *Migula.*

Fermi (1839) stellt sich in seiner Arbeit die Aufgabe, zu untersuchen: „1. Die verschiedene Fähigkeit der 4 Klassen von Mikroorganismen, Schizo-,

Actino-, Blasto- und Hyphomyceten in Gegenwart der im Titel der Arbeit genannten chemischen Agentien sich zu entwickeln; 2. die Verschiedenheit zwischen den einzelnen Gruppen, in die jede Klasse zerfällt: Gruppe der Staphylo-, Streptokokken, des Typhus- und Colibac., des Milzbrandes u. s. w. 3. Die Verschiedenheiten zwischen den Mikroorganismen jeder einzelnen Gruppe, um sie, trotzdem sie sehr nahe mit einander verwandt sind, erkennen und isoliren zu können." Da die Arbeit fast ausschliesslich aus Tabellen und Untersuchungsergebnissen besteht, können hier nur einige Angaben von allgemeinerer Giltigkeit gemacht werden. Gegen Säuren sind die Hypho- und Blastomyceten am meisten, die Schizomyceten am wenigsten widerstandsfähig, umgekehrt verhielten sich die Blasto- und Schizomyceten gegen Kali am widerstandsfähigsten. Unter den Bacterien sind wieder die Kokken am widerstandsfähigsten gegen Kali, am wenigsten dagegen Bac. indicus und der B. der blauen Milch. Manche Arten lassen sich wegen ihrer verschiedenen Widerstandsfähigkeit gegen einen der im Titel genannten Körper gut von einander trennen, z. B. der Bac. der Taubendiphtherie von dem der Kaninchenseptikämie durch einen Zusatz von 40 Tropfen 2,7proc. Strychninnitratlösung zu 5 ccm neutralem Agar. *Migula.*

Hingst (1846) fand, dass ein gewisser Säureüberschuss (Milchsäure) im Nährboden (Agar-Agar) die Entwicklung des Bac. der sauren Milch begünstigt. Parallelversuche ergaben, dass bei einem Ueberschusse von 0,05-0,1 % Milchsäure die grösste Anzahl Colonien erhalten wurde. War dem neutralen Agar-Agar 0,2 % Milchsäure zugesetzt worden, so blieben die mit Milchsäureb. beschickten Platten steril. Auf neutralem oder alkalischem (Na_2CO_3) Agar-Agar war die Anzahl Colonien viel kleiner und bei einem Alkaliüberschuss von 0,7 % wuchsen die Bacillen gar nicht mehr. *Spronck.*

Casella (1836) theilt in seiner umfangreichen, preisgekrönten Arbeit über die bactericide Wirkung des Lauchsaftes und Sulfallyls mit, dass der Rothlauf- und Milzbrandbac., sowie das Bact. coli leicht durch genannte Mittel getödtet werden.

Da die Medicamente die Schleimhäute nicht reizen, von der Darmoberfläche leicht in tiefere Schichten eindringen und von den Thieren ohne Schaden ertragen werden, so werden sie voraussichtlich gegen den Schweinerothlauf, sowie die durch das Bact. coli verursachten Durchfälle gut verwendet werden können. *Johne.*

2. Allgemeine Mykopathologie

Referenten: **Doc. Dr. K. Walz** (Tübingen), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Dr. E. Delbanco** (Hamburg), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Prof. Dr. A. Holst** (Christiania), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Dr. L. Rabinowitsch** (Berlin), **Dr. A. Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Dr. E. Ziemke** (Berlin)

(Arsamasskow, G.,) Zur Klinik und Bacteriologie der Masern (Bolnitschn. gas. Botkine no. 40-41) [Russisch].

1867. **Auché** et **Chavannaz,** Resistance des séreuses à quelques agents infectieux (Comptes rend. de la Soc. de Biol. no. 39 p. 1145). — (S. 815)

1868. **Auché** et **Chavannaz,** Infections péritonéales bénignes d'origine opératoire (Comptes rend. de la Soc. de Biol. p. 964). — (S. 866)

1869. **Austerlitz, L.,** und **K. Landsteiner,** Ueber die Bacteriendichtigkeit der Darmwand (Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Classe Bd. 107, Abth. 3 p. 33 und Autorreferat: Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23 p. 286). — (S. 814)

1870. **Babes, V.,** Ueber den Einfluss der verschiedenen Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks (Berliner klin. Wchschr. p. 6). — (S. 818)

1871. **Babes, V.,** Ueber die Priorität der Behandlung infectiöser Krankheiten des Nervensystems mittels Injectionen normaler Nervensubstanz (Berliner klin. Wchschr. p. 543). [Prioritätsansprüche. *Walz.*]

1872. **Bail, O.,** Ueber die Inactivirbarkeit leukocytenreicher Exsudate (Berliner klin. Wchschr. p. 481). — (S. 829)

1873. **Basch, K.,** und **F. Weleminsky,** Ueber die Ausscheidung von Krankheitserregern durch die Milch (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47 p. 105). — (S. 850)

1874. **Behring, E.,** Ueber Infectionsgifte (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 565-568). — (S. 834)

1875. **Behring, E.,** Thatsächliches, Historisches und Theoretisches aus der Lehre von der Giftimmunität (Ibidem p. 661). — (S. 841)

(Behring, E.,) Kritische Bemerkungen über die Stellungnahme des Prof. L. Lewin zur Immunitätsfrage (Ibidem No. 44 p. 700).

1876. **Belfanti, S.,** L'Istituto siero-terapico Milanese (Rivista d'Igiene e Sanità pubbl. no. 2 p. 41-47). — (S. 868)

1877. **Bentivegna, A.,** Etiologia e profilassi delle malattie infettive. Roma, Società editrice Dante Alighieri. — (S. 868)

1878. **Berger, H.,** Die Bedeutung des Wetters für die ansteckenden Krankheiten (Therapeut. Monatsh. p. 139). — (S. 867)

1879. **Bergey, D. H.,** An investigation on the influence upon the vital resistance of animals to the microorganisms of disease brought about by prolonged sejourn in an impure atmosphere (Smithsonian Miscellaneous Collections vol. 39, no. 1125. Washington 1898. S.-A. 10 pp.). — (S. 817)

1880. **Besançon, F.,** et **M. Labbé,** Étude sur le mode de réaction et le rôle des ganglions lymphatiques dans les infections expérimentales (Arch. de Médecine expér. no. 2 et 3). — (S. 832)

1881. **(Besnoit** et **Cuillé,)** Sur le rôle du parasitisme interne dans les infections générales (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 37 p. 1089-1091).

1882. **Besredka,** Du pouvoir bactéricide des leucocytes (Annales de l'Inst. Pasteur p. 607). — (S. 830)

1883. **Binaghi, R.,** Il succo testicolare come veicolo di infezioni (Riforma med. no. 217 p. 793-811). — (S. 819)

1884. **Birch-Hirschfeld, A.,** Ueber das Eindringen von Darmbacterien, besonders des Bacterium coli commune in das Innere von Organen (Ziegler's Beiträge Bd. 24 p. 304). — (S. 814)

1885. **Blake, T. W.,** The influence of locality on the prevalence of malignant disease (British med. Journal vol. 2 p. 234-235). [Ohne Werth! *Durham.*]

(Bonn, E.,) Ein Fall von Bacteriurie bei Urethritis chronica praecipue profunda und Prostatitis follicularis chronica (Prager med. Wchschr. No. 18 p. 208).

1886. **Bordet, J.,** Sur l'agglutination et la dissolution des globules rouges par le sérum d'animaux injectés de sang défibriné (Annales de l'Inst. Pasteur p. 688). — (S. 847)

1887. **Bornträger,** Die Ruhrepidemie im Regierungsbezirk Danzig 1895/96 (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 375). [Sehr eingehende epidemiologische Studie. *Abel.*]

1888. **Bosc, F.,** Considération sur le mécanisme de l'immunité (Arch. de Physiologie t. 10, no. 1 p. 72). — (S. 845)

1889. **Bosc** et **Vedel,** Des injections intraveneuses massives de la solution salée simple dans le traitement de l'infection colibacillaire expérimentale (Ibidem 1897, no. 1 p. 44). — (S. 851)

(Bosso, G.,) Infectiöse Diarrhöe der Kälber (Giorn. della Soc. ed Accad. vet. vol. 47 p. 482).

(Brault, S.,) Les pseudo-dysentéries dans les pays chauds (Janus p. 243-247).

1890. Brieger und **Uhlenhuth,** Ueber Blut- und Organgifte (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 163). — (S. 836)

1891. ten Brink, K. B. M., Ist ein Brandschorf ein Mittel gegen Infection (Centralbl. f. Gynäkol. p. 52). — (S. 811)

(Brunner, G.,) Recherches sur l'action des poisons bactériens et végétaux I.: Sur la prétendue action zymotique des toxines (Arch. des Sciences biolog. [St. Pétersbourg] t. 6 no. 2 p. 189-210).

1892. Brunner, K., Erfahrungen und Studien über Wundinfection und Wundbehandlung 1. Theil: Ueber den Keimgehalt und Heilverlauf aseptisch angelegter Wunden und das initiale postoperative Wundfieber 3 ℳ 60 ₰; 2. Theil: Ueber den Keimgehalt und Heilverlauf accidenteller Wunden. Aseptik oder Antiseptik? 3 ℳ 20 ₰. Frauenfeld, Huber. — (S. 812)

1893. Buch, J., Gegenwärtiger Stand der Lehre von der Immunität (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 385, 397, 409). — (S. 849)

1894. Bülow-Hansen und **F. Harbitz,** Bidrag til læren om den akute poliomyelit [Beitrag zur Lehre von der acuten Poliomyelitis] (Norsk Magazin for Lægevidenskaben 4. R., no. 13 p. 1170-1210). — (S. 864)

1895. Calmette, A., Sur le mécanisme de l'immunisation contre les venins (Annales de l'Inst. Pasteur p. 343). — (S. 838)

(Calmette, A.,) On the Curative Power of the Antivenomous Serum (British med. Journ. 1898 vol. 1 p. 1253).

1896. Calvello, E., Sull'eliminazione dei microorganismi per le ghiandole salivari. Vorläufige Mittheilung. (Gazz. degli ospitali, 9. ottobre). — (S.)

1897. Camus et **Gley,** Recherches sur l'action physiologique du sérum d'anguille: Contribution à l'étude de l'immunité naturelle et acquise (Arch. de Pharmacodynamie p. 247). — (S. 837)

1898. Carougeau, Communication sur les lésions et le traitement de la chorée chez le chien (Journal de Méd. vétér. t. 49 p. 601). — (S. 867)

(Cassirer, R.,) Ueber Traberkrankheit der Schafe. Pathologisch-anatomische und bacterielle Untersuchungen (Arch. f. pathol. Anat. Bd. 153, Heft 1 p. 89-110).

(Catellani, S.,) Contributo clinico allo studio del passaggio dei microorganismi nelle ernie strozzate (Riforma med. no. 272-273 p. 555-558, 567-570).

1899. Centanni, E., Sui prodotti tossici secondarii nelle infezioni (Riforma med. no. 204 p. 637-644). — (S. 833)

1900. Charrin et **Bardier,** Sur l'antagonisme des toxines et des antitoxines (Comptes rend. de la Soc. de Biol. no. 11 p. 315). — (S. 838)

1901. Cheesman, T. M., and **S. J. Meltzer,** An experimental study of the direct inoculation of bacteria into the spleen of living animals; and a contribution to the knowledge of the importance of a lesion in animal tissue for the lodgement and multiplication of bacteria within it (Journal of experimental Med. vol. 3 p. 533-548). — (S. 820)

(Ciauri, R.,) Gli insetti nella trasmissione delle malattie infettive (Riforma med. no. 273 p. 565-567).

1902. **Ciechanowski, St.,** und **J. Nowak,** Zur Aetiologie der Dysenterie (Centralbl. f. Bacteriol. Abth. 1, Bd. 23, No. 11 p. 445 u. No. 12 p. 493). — (S. 861)

1903. **Cobbet, L.,** und **W. S. Melsome,** Ueber den directen Einfluss der Entzündung auf die locale Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber der Infection (Centralbl. für allg. Pathol. p. 827). — (S. 815)

1904. **Cohn, Herm.,** Beitrag zur Aetiologie der acuten sommerlichen Durchfälle (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 24 p. 29). — (S. 860)

1905. **Courmont** et **Duffau,** Propriété du sérum de lapin récemment splénectomisée vis-à-vis des microbes pathogènes (Comptes rend. de la Soc. de Biol. no. 12 p. 181). — (S. 821)

1906. **Courmont** et **Duffau,** Nouvelles recherches expérimentales concernant l'influence de la splénectomie sur les infections (Province médicale t. 12 p. 133). — (S. 821)

1907. **Courmont** et **Duffau,** Du rôle de la rate dans les infections. Étude expérimentale des effets de la splénectomie au point de vue de la lutte de l'organisme contre diverses maladies infectieuse [Travail de laborat. d. M. Prof. Arloing] (Arch. de Médecine expér. no. 9). — (S. 821)

1908. **Cox, G. W.,** Present status of serum therapy (Journ. of the American med. Assoc. vol. 31, p. 829-834. 8. Oct.) [Bekanntes. *Nuttall.*]

1909. **Cunningham, D. D.,** Report on the results of experiments on the action of various reputed antidotes to snake-venom conducted during the season 1895/96 (Scient. mem. by the med. officers of the army of India t. 10, 1897, p. 59). — (S. 837)

1910. **Darier, A.,** Welche therapeutischen Anhaltspunkte kann uns die bacteriologische Untersuchung des Bindehautsecretes geben? (Die ophthalmol. Klinik p. 239). — (S. 854)

1911. **Dekker, H.,** Die Schutz- und Kampfmittel des Organismus gegen die Infectionserreger. 75 ₰. Hamburg, Verlagsanstalt. [Nichts Neues. Populär! *Walz.*]

1912. **Delbanco, E.,** Ueber das Erysipeloïd (Deutsche Medicinalztg. No. 78). — (S. 855)

1913. **Drago, S.,** Contributo allo studio della immunità con speciale riguardo ad alcuni fattori che influenzano il potere battericida del sangue (Riforma med. no. 175-177 p. 290-316). — (S. 824)

1914. **Emmerich, R.,** und **O. Löw,** Die Ursache der künstlichen Immunität und die Heilung von Infectionskrankheiten (Münchener med. Wchschr. p. 1433). — (S. 843)

1915. **Escherich, Th.,** Die Bedeutung der Bacterien in der Aetiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge (Deutsche med. Wchschr. No. 40 u. 41). — (S. 860)

1916. **Flexner, S.,** The pathology of toxalbumin intoxication (The Johns Hopkins' Hospital Reports vol. 6, 1897, p. 259-409). — (S. 834)

1917. **Flexner, S.,** The etiology and the classification of peritonitis (Philadelphia med. Journal vol. 2, no. 12, Nov.; S.-A.). — (S. 865)

1918. **Fraenkel, E.,** Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 315). — (S. 864)

1919. **Frisco, B.,** Sulle dermatosi nelle autointossicazioni e nelle intossicazioni batteri-che sperimentali (Annali d'Igiene sperim. vol. 8, fasc. 1 p. 164-178). — (S. 855)

1920. **Gabbi, U.,** Contributo di batteriologia clinica [ascesso epatico ed artrite pneumonica] (Riforma med. no. 122 p. 554-556). — (S. 863)

1921. **Gengou, O.,** Sur l'immunité naturelle des organismes monocellulaires contre les toxines (Annales de l'Inst. Pasteur p. 465). — (S. 849)

(Goldberg, S.,) Ueber die Verleihung specifischer Immunität an gesunde Thiere durch Serum immunisirter Thiere (Bolnitschn. gas. Botkine no. 37-39) [Russisch].

1922. **Gottstein, A.,** und **C. L. Schleich,** Thatsächliches, Historisches und Theoretisches aus der Lehre von der Giftimmunität. Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Prof. Behring (Deutsche med. Wchschr. p. 739). — (S. 843)

1923. **Grammlich,** Wundinfection von der Maulhöhle aus (Ztschr. f. Veterinärk. No. 2 p. 80-83). [Casuistisches. *Johne.*]

(de Grazia, F.,) Sulla batteriuria (Riforma med. no. 270, 271, p. 529-531, 541-542).

1924. **Greeff,** Ueber acute Augenepidemien (Berliner klin. Wchschr. No. 19 p. 413 u. No. 20 p. 441). — (S. 854)

1925. **Haan, P.,** Essai sur le rôle protecteur du ganglion lymphatique dans certaines infections (Normandie médicale 1.-15. Février). — (S. 832)

1926. **Halban, S.,** Recherches sur l'activité sporicide du sérum (Annales de l'Inst. Pasteur p. 417). — (S. 826)

1927. **Hamburger, H. J.,** De invloed van veneuse stuwing op microben [Der Einfluss venöser Stauung auf Mikrobien] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. vol. 2, no. 3 p. 89). — (S. 826)

(Herter, C. A.,) On certain relations between bacterial activity in the intestine and the indican in the urine (British med. Journal 1897, vol. 2 p. 1847).

1928. **Hlava, J.,** Hémorrhagie inflammation et gangrène du pancreas (Bull. internat. de l'Acad. des Sciences de Bohème 1897 [S.-A.]). — (S. 862)

1929. **Hofbauer, L.,** und **E. v. Czyhlarz,** Ueber die Ursachen des Nerveneinflusses auf die Localisation von pathogenen Mikroorganismen (Centralbl. f. allg. Pathol. p. 657). — (S. 817)

1930. **Holst, Axel,** Om infektion fro tarmkanalen [Ueber Infection vom Darmkanale] (Förhandlingar vid andra nordiska Kongressen för invärtes Medicin i Kristiania 11-13 Augusti 1898, p. 190 [Ver-

handl. des 2. nordischen Congr. f. innere Medicin u. s. w.] Stockholm, Marcus' Buchdruckerei. — (S. 858)

1931. **Holst, Peter F.,** Bakteriologishe blodundersögelser [Bakteriologische Blutuntersuchungen] Förhandlingar vid andra nordisha Kongressen för invärtes medicin i Kristiania den 11-13 Augusti 1898, S. 124 (Verhandl. d. 2. nordischen Congr. f. innere Medicin in Christiania u. s. w.) Stockholm, Marcus' Buchdruckerei. — (S. 821)

(Houghton, E. M.,) Antitoxic Serums (Buffalo med. Journal vol. 37 p. 881-891, July). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1932. **Howard, W. T., Jr., and J. M. Ingersoll,** A contribution to our knowledge of the etiology of inflammations of the accessory sinuses of the nose (American Journal of the med. Sciences, May; S.-A.). — (S. 856)

(Hugounenq, L., et M. Doyon,) Contribution à l'étude des actions chimiques des microbes pathogènes (Arch. de Physiologie no. 2 p. 386).

1933. **Hutcheon, D.,** Aphtha or vesicular Stomatitis of the horse (Veter. Journal vol. 47 p. 54). — (S. 867)

1934. **Jaeger, H.,** Die Bedeutung der Bacteriologie für die Krankenpflege und die Hygiene des täglichen Lebens (Hygien. Rundschau p. 665). — (S. 868)

1935. **Jensen, C. O.,** Om Indvandring of Bakterier i Organismen som Fölge af Infektionssygdomme (sekundær Autoinfektion) [Einwanderung von Bacterien in den Organismus bei Infektionskrankheiten] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 10 p. 164). — (S. 866)

1936. **Jessen, F.,** Ueber die Tonsillen als Eingangspforte für schwere Allgemeininfectionen (Münchener med. Wchschr. p. 709). — (S. 856)

(Joly, P. R.,) Importance du rôle des insectes dans la transmission des maladies infectieuses et parasitaîres (Gaz. des hopitaux no. 130 p. 1202-1204).

1937. **Jundell, J.,** Klinisk-bakteriologiska studier öfver bronkiterna [Klinisch-bacteriologische Studien über die Bronchitiden. I. Ueber das Vorkommen von Bacterien in den normalen Luftröhren. — II. Untersuchungen über die gewöhnlichen acuten Bronchitiden und die Influenza. Diss.] Hygiea Bd. 60, no. 6 u. 7 p. 477-510, p. 1-76). — (S. 857)

1938. **Kiemle, W.,** Zwei Fälle aus der Masernepidemie in Tübingen und Lustnau im Jahre 1897/98 [Diss.]. Tübingen. [2 Fälle aus der Masernepidemie in Tübingen und Lustnau 1897/98, deren einer durch Pneumokokkeninfection des Blutes complicirt war. *Walz.*]

1939. **Kitt, Th.,** Verschiedenes aus der Seuchenlehre (Monatschr. f. prakt. Thierheilk. Bd. 9 p. 26 u. Bd. 10 p. 8). — [Sammelreferat. *Johne.*]

1940. **Klecki, K.,** O Przechodzeniu bakteryj przez nerki [Ueber Durchgehen von den Bacterien durch die Nieren] (Przegl. Lek. no. 13 p. 157). — (S. 849)

(Klein, E.,) Further report on the microbes associated with Scarlatina (Rep. of med. Officer of Local Gov. Board 1897-98 p. 326).

1941. **Klein, L.,** und **F. Schütz,** Beiträge zur Weil'schen Krankheit (Wiener med. Wchschr. No. 6-8 p. 237, 290 u. 354). — (S. 863)

1942. **Klipstein, E.,** Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Bacterien und Erkrankungen der Athmungsorgane (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. 34, H. 3 u. 4). — (S. 857)

1943. **Koller, H. F.,** Experimentelle Versuche über die Therapie inficirter Schusswunden (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47 p. 211). — (S. 810)

1944. **Kollmann,** Ein interessanter Bacterienbefund in einem wegen Myomen exstirpirten Uterus (Münchener med. Wchschr. p. 140). — (S. 864)

(**de Körösi, J.,**) L'influence des conditions atmosphériques sur l'éclosion des maladies infectieuses (Annales d'Hygiène publ. no. 4 p. 344-356).

(**Kossel, A. A.,**) Ueber infectiösen Icterus bei Kindern (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48, H. 2/3 p. 235-261).

1945. **Kossel, H.,** Ueber bactericide Bestandtheile thierischer Zellen. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 36). — (S. 827)

1946. **Kossel, H.,** Zur Kenntniss der Antitoxinwirkung (Berliner klin. Wchschr. No. 7 p. 152). — (S. 837)

(**Kraus, R.,** und **W. Jeng,**) Ein Beitrag zur Kenntniss des Mechanismus der Agglutination (Wiener klin. Wchschr. No. 1 p. 1-4).

1947. **Krehl, L.,** und **F. Soetbeer,** Wie gestaltet sich die Wärmeökonomie und der Gaswechsel poikilothermer Wirbelthiere unter dem Einflusse bacterieller Infectionen? (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 40 p. 275). — (S. 818)

1948. **Kretz, R.,** Zur Bacteriologie der Pyelitis (Wiener klin. Wchschr. p. 917). — (S. 864)

(**Krogius, A.,**) Quelques remarques sur la bactériurie (Annales des Maladies des Org. génito-urin. no. 12 p. 1233-1248).

1949. **Labbé** et **Jacobson,** Note sur un cas d'adénie (Revue de Méd. no. 8, Août). — (S. 856)

1950. **Lanz, C.,** Ein Beitrag zur Frage der Uebertragbarkeit der Warzen (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte No. 9 p. 264). — (S. 855)

(**Lanzillotti-Buonsanti, N.,**) Die Uebertragung der Viehseuchen durch Personen [Italienisch] (Clinica vet. vol. 20 p. 349).

1951. **Larsen, C. A.,** Østersforgiftning [Austervergiftung] Hospitalstidende Bd. 6, no. 3 p. 67) [Casuistisch. Abscessbildung an verschiedenen Stellen der Muskulatur. Keine bacteriolog. Untersuchung. *Stecksén.*]

1952. **Leick, B.,** Weiterer Beitrag zur Weil'schen Krankheit (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 666). — (S. 862)

(**Levin, L.**), Antwort auf die kritischen Bemerkungen des Prof. E. Behring über meine Stellungnahme zur Immunitätsfrage und Weiteres über Immunität (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 701-702).

1953. **Lindenthal, O. Th.,** Beiträge zur Aetiologie der Tympania uteri (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 7, H. 3). — (S. 863)
(Ljuboumndrow, P.,) Zur Aetiologie der Dysenterie (Medicinsk Obosr. Sept.-Oct.) [Russisch].

1954. **Lombroso,** Die Lehre von der Pellagra. Deutsch von H. Kurella. 230 S. m. 5 lith. Tafeln. 7 M. Berlin, Coblentz. — (S. 863)

1955. **London, M. E.,** De l'influence de certains agents pathologiques sur les propriétés bactéricides du sang. Troisième communication (Archives des Sciences biol. [St. Petersbourg] t. 6, no. 2 p. 141. — (S. 823)

1956. **Löwit, M.,** Ueber bactericide Leukocytenstoffe (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23 p. 1025). — (S. 829)

1957. **Lundsgaard, K.,** De nyfødtes Øjenbetændelse i patogenetisk og terapeutisk Henseende [Die Augenentzündung Neugeborener in pathogenetischer und therapeutischer Hinsicht] (Hospitalstidende p. 407-462, 513-560). — (S. 853)
(Lundsgaard, K.,) Die Augenentzündungen der Neugeborenen in pathogenetischer und therapeutischer Hinsicht (De nyfidkes Ojebetandelse, Bibliothek for Oveger 1898 Juli-Sept.).

1958. **Manfredi, L.,** e **P. Viola,** Influenza dei gangli linfatici nella produzione dell' immunità (Annali d'Igiene sperim. vol. 8, fasc. 4 p. 456-489). — (S. 831)

1959. **Martin, C. J.,** The curative value of Calmette's antivenomous serum in the treatment of inoculations of the poisons of Australian snakes (Intercolonial med. Journal of Australasia 1897 Aug. 20; Brit. med. Journal vol. 2 p. 1805). — (S. 838)
(Martin, C. J.,) Further observations concerning the relation of the toxin and antitoxin of snake-venom (Royal Society Proceedings vol. 64 p. 88).

1960. **Martin, C. J.,** and **T. Cherry,** The nature of the antagonism between toxin and antitoxin (Royal Society Proceedings vol. 63 p. 420; British med. Journal vol. 2 p. 1120). — (S. 838)
(May, R., und **A. Gebhard,)** Ueber Pneumothorax durch gasbildende Bacterien (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 61, H. 3/4 p. 323-341).

1961. **Maxutow, A. M.,** Ueber die Beziehungen zwischen natürlicher und künstlicher Immunität. Autoris. Uebersetzung (Deutsche Medizinalztg. p. 1003). — (S 844)
(Michel, A.,) Contribution à l'étude bactériologique de l'ophtalmie phlycténulaire (Annales d'Oculist. Octobre).
(Mircoli, St.,) Meine Infections-Theorie des Rachitismus (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 60, 1897, H. 1 p. 48-54).

1962. **Moll, A.,** Experimentell-bacteriologische Studien zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 354). — (S. 853)

1963. **Muccioli, A.,** I veleni dei batteri. Tossicologia batterica. Città di Castello, Lapi. — (S. 834)

1964. **Müller, A.,** Experimentelle Untersuchungen über die Infection von Kaninchen durch Geschosse. Mitgetheilt von Prof. TAVEL (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47 p. 199). — (S. 810)

1965. **Myers, W.,** Cobra poison in relation to WASSERMANN's new theory of immunity (Lancet vol. 2 p. 23, 24). — (S. 837)

1966. **Nencki, M., N. Lieber, und E. Schoumow-Simanowski,** Die Entgiftung der Toxine durch die Verdauungssäfte (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 19 und 20 p. 840 und 880). — (S. 834)

1967. **Newton, C. B.,** Auto-infection and pathogenic physiology (Journal of the American med. Assoc., vol. 31 p. 1514-1516, 24 Dec. [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Nicolas et P. Courmont,) Étude de principales propriétés naturelles ou acquis des humeurs de l'organisme utilisées récement dans la diagnostic et la thérapeutique des maladies microbiennes (Province médicale t. 12 p. 481, 496, 505, 1898). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts Neues. *Charrin.*]

1968. **Niedermann, J., E. Konrád und E. Farkas,** Bericht über die in den siebenbürgischen Comitaten aufgetretenen Pelagra-Erkrankungen (Pester med.-chir. Presse No. 29-31 p. 680-684; 705-708, 730-734). [Nichts Bacteriologisches. *Tangl.*]

1969. **Noetzel, W.,** Zur Frage der Bacterienresorption von frischen Wunden (Fortschr. der Med. p. 443 u. 486). — (S. 811)

1970. **Noetzel, W.,** Ueber die Infection granulirender Wunden (Fortschr. der Medicin No. 5). — (S. 811)

1971. **Novy, F. G.,** Germs, what they are and how they produce disease (Teachers Sanitary Bulletin vol. 1 p. 1-7, April). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1972. **Nuttall, G. H. F.,** Zur Aufklärung der Rolle, welche stechende Insecten bei der Verbreitung von Infectionskrankheiten spielen (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23 p. 625). — (S. 867)

(Opitz, E.,) Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bacterien (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 29, H. 3 p. 505-552).

1973. **Pässler, H.,** Beiträge zur Therapie der Kreislaufstörungen bei acuten Infectionskrankheiten (Verh. des 16. Congr. f. innere Med. p. 438). — (S. 851)

1974. **Perez, G.,** Del modo di comportarsi del sistema ganglionare linfatice rispette ai microorganismi. Parte seconda: I gangli linfatici nelle infezioni (Annali d'Igiene sperim. vol. 8, fasc. 1 p. 1-103.) — (S. 830)

(Peters, A. T.,) Immunity (Journal of comp. Med. no. 8 p. 515 bis 513).

1975. **Petridis, A.,** Recherches bactériologique sur la pathogénie de la dysenterie et de l'abscès du foie d'Egypte (Alexandrie Lagoudakis inprim. 1898). — (S. 862)

1976. **Petruschky, J.,** Die wissenschaftlichen Grundlagen und die bis-

herigen Erfolge der Serumtherapie (Sammlg. klin. Vortr. begr. v. Volkmann No. 212). [Eine klare, vorwiegend für den praktischen Arzt berechnete Uebersicht über die wissenschaftlichen Grundlagen und die bisherigen Ergebnisse der Serumtherapie. *Walz.*]

1977. **Pfoehl, J.,** Chemotaxis der Leukocyten in vitro (Centralbl. f. Bakter. Abth. 1, Bd. 24 p. 343). — (S. 832)

(Phisalix, C.,) Panophtalmie infectieuse expérimentale (Comptes rend. de la Soc. de Biol. No. 30 p. 927). [Die Panophthalmie entwickelte sich nach vierfacher Injection von Culturen des Bacillus der Meerschweinchenseptikämie — s. p. 595 dieses Berichts. *Charrin.*]

1978. **Podbelsky,** Contribution à l'étude de l'immunité vis-à-vis du Bac. subtilis [Trav. de labor. d. M. Metschnikoff] (Annales de l'Inst. Pasteur, Juillet 1898). — (S. 825)

1979. **Pomeroy, E. H.,** Epidemic Jaundice (Boston med. and surg. Journal vol. 139 p. 107-109, 4 August) [Epidemiologisch und klinisch. Nichts bacteriologisches. *Nuttall.*]

(Purjesz, S.,) Zur Frage der Pelagra in Ungarn (Pester med.-chir. Presse No. 25 p. 577-583).

1980. **Remlinger, P.,** Contributions à l'étude de l'Athrite dysentérique. Sa pathogénie, son traitement par la ponction (Revue de Médecine no. 9). — (S. 861)

(Rendu, R.,) Rapport sur un mémoire de M. Mongour intitulé: De la non existence d'un stomatite spécifique distincte, dite stomatite diphtéroïde (Bulletin de l'Acad. de méd. no. 20 p. 564-571).

1981. **Ribbert, H.,** Ueber Parasitismus (Deutsche med. Wchschr. No. 11). — (S. 866)

(Riche,) Influence des lésions rénales sur l'infection; rôle de l'organisme (Comptes rend. de la Soc. de Biol. no. 9 p. 261). [Eine nierenkranke Wöchnerin erkrankte an Masern, während andere erwachsene Personen unter denselben Bedingungen von der Infection verschont blieben. *Charrin.*]

1982. **Richter,** Ueber die Ursachen der Ruhrverbreitung (Zeitschr. f. Medicinalbeamte No. 10 p. 293-297). — (S. 861)

(Rist, E.), Etudes bactériologiques sur les infections d'origine otique [Thèse]. Paris, Carré & Naud.

1983. **Rodet** et **Bertin-Sans,** De l'influence des Rayons X sur les infections (Soc. des Sciences méd. de Montpellier). [Bei Meerschweinchen haben die X-Strahlen Paraplegie verursacht. *Charrin.*]

1984. **Roger** et **Garnier,** Infection thyroïdienne expérimentale (Comptes rend. de la Soc. de Biol. no. 29 p. 889). — (S. 815)

1985. **Rostoski, O.,** Ueber den bactericiden Einfluss der Acidität des Harns auf die Cystitiserreger (Deutsche med. Wchschr. p. 235). — (S. 864)

(Rovsing, Th.,) Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infectiösen Krankheiten der Harnorgane. A. d. Dänischen. 7 *M.* Berlin, Coblentz.

1986. Ruhemann, J., Meteorologie und Infectionskrankheiten (Berliner med. Gesellsch. Sitzg. v. 17. März 1898; Ref.: Münchener med. Wchschr. p. 381). — (S. 867)

1987. Salimbeni, A. F., La destruction des microbes dans le tissu souscutané des animaux hypervaccinés (Annales de l'Inst. Pasteur p. 192). — (S. 820)

1988. Salomonsen, C. J., et **Th. Madsen,** Sur la reproduction de la substance antitoxique après des fortes saignées (Annales de l'Inst. Pasteur p. 763). — (S. 838)

1989. Salter, A., The elimination of bacterial toxins by means of the skin, with especial reference to the presence of tuberculin in the sweat of phthisical patients (Lancet vol. 1 p. 152-154). — (S. 834)

(Schanz, F.,) Impfgeschwür am Auge (Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde Dresden 1897).

1990. Schattenfroh, A., Ueber hitzebeständige bactericide Leukocytenstoffe (Münchener med. Wchschr. p. 1109). — (S. 829)

1991. Schlegel, Zur Lehre der Immunität. Vortrag, gehalten auf der 31. Generalversammlung des Vereins badischer Thierärzte (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 6 p. 90). — (S. 849)

1992. Schmidt, H., Ueber das Verhalten des Arztes bei der Behandlung ansteckender Krankheiten (Münchener med. Wchschr. p. 851). — (S. 868)

(Schmit, E. C. M.,) Ueber infectiöse Bronchitis (Bolnitschn. gas. Botkine No. 26-28) [Russisch].

1993. Schürmayer, B., Zur Thätigkeit der cellulären Körperelemente bei Infectionskrankheiten (Vortrag auf der 69. Vers. d. Naturforscher u. Aerzte in Braunschweig 1897 [Berlin, Coblentz] Arbeit mit gleichlautendem Titel in Allg. med. Centralztg. 1897, No. 78-80). — (S. 828)

1994. Shaw, C. E., Sympathetic Ophthalmia (British med. Journal p. 1580, June). — (S. 852)

1995. Sicard, A., Essais d'injections microbiennes toxiques et thérapeutiques par voie céphalo-rachidienne (Comptes rend. de la Soc. de Biol. no. 15 p. 472). — (S. 851)

1996. Simoncini, G. B., Della penetrazione dei batteri patogeni attraverso l'intestino allo stato normale e satto l'influenza di disturbi generali dell'organismo (Annali d'Igiene sperim. [Roma] vol. 7, 1897, p. 61). — (S. 813)

1997. Sisson, E. O., Bacteria one of the chief etiological factors in diseases of the eye (Journal of the Amer. med. Assoc. vol. 31 p. 704-706, 24 Sept.). [Bekanntes. *Nuttall.*]

1998. Sisson, E. O., Die Bacterien als Erreger der Augenkrankheiten (55. Jahresvers. d. American medical Association: The ophthalmic Record September 1898). [Bietet nichts Neues. *Grunert.*]

1999. Smith, G. B., and **J. W. Washbourn,** Infective venereal tumours in dogs (Journal of Path. and Bact. vol. 5 p. 1). — (S. 866)

2000. **Smith, G. B., and J. W. Washbourn,** Infective Sarcomata in dogs (British med. Journal vol. 2 p. 1807). — (S. 866)

2001. **Staples, F.,** The importance of bacteriology in the progress of preventive medicine (Journal of the Amer. med. Assoc. vol. 31, p. 1281-1284, 26. Nov.). [Altes Bekanntes. *Nuttall.*]

2002. **Stephens, J. W. W., and W. Myers,** The action of cobra poison on the blood (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 5 p. 279). — (S. 838)

(Tamanchef, J.,) Conjunctivitis diphtherica seu necrotica. Die Augendiphtherie mit Jodoform behandelt (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898, Nov. Ref. p. 321-328, 362-369).

(Taty, Th., et Jacquin,) Maladie du jeune chien. Paralysie infantile et chorée; lésions microbiennes du système nerveaux central (Lyon méd. no. 44 p. 261-270).

2003. **Török, L.,** L'eczema est-il une maladie parasitaire? (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 12 p. 1071). — (S. 855)

2004. **Treitel,** Ueber das Wesen und die Bedeutung chronischer Tonsillarabscesse (Deutsche med. Wchschr. No. 48 p. 761). — (S. 855)

2005. **Trinci, U.,** I batteri nella secrezione lattea (Sperimentale vol. 52, fasc. 2). — (S. 850)

2006. **Trumpp, J.,** Das Phänomen der Agglutination und seine Beziehungen zur Immunität (Archiv f. Hygiene Bd. 33, H. 1). — (S. 846)

2007. **Trumpp, J.,** Die Beziehungen der Agglutination zur Immunität (Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin [Wiesbaden 1898] p. 479-485). — (S. 846)

2008. **Uhlenhuth und Moxter,** Ueber Veränderungen der Ganglienzellen bei experimenteller Vergiftung mit Rinder- und Menschenblutserum (Fortschr. d. Medicin p. 361). — (S. 836)

2009. **Uhthoff, W.,** Ueber die neueren Fortschritte der Bacteriologie auf dem Gebiete der Conjunctivitis und Keratitis des Menschen (Sammlg. zwangloser Abhandl. a. d. Gebiete d. Augenheilk. Bd. 2, H. 5). — (S. 852)

(Ulrichs, B.,) Können die in sterilisirter Milch nicht selten persistirenden sehr widerstandsfähigen Keime unter Umständen auch die Ursache des Brechdurchfalls der Kinder werden? [Diss.] Halle a. S.

2010. **van de Velde, H.,** Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen den bactericiden Eigenschaften des Serums und der Leukocyten (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23 p. 692). — (S. 828)

(Vincent, H.,) Sur les aptitudes pathogènes des microbes saprophytes (Annales de l'Inst. Pasteur no. 12 p. 785-798).

2011. **Walsh, D.,** A note on the elimination of bacterial toxins by the skin (Lancet vol. 1 p. 362). [Nichts Neues. *Durham.*]

2012. **Warbasse, J. P.,** Original studies in the bacteriology of chronic endometritis (American Journal of the med. Sciences vol. 115 p. 184-188, Febr.). — (S. 863)

(**Washbourn, J. W.,**) The serum treatment of disease (Edinburgh. med. Journal new Series vol. 3 p. 480-488).

2013. **Wassermann, A.,** Experimentelle Untersuchungen über die individuelle Disposition zu Infectionskrankheiten (Charité - Annalen Jahrg. 22, 1897, p. 799). — (S. 816)

2014. **Wassermann, A.,** Weitere Mittheilungen über „Seitenkettenimmunität“ (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 209). — (S. 840)

2015. **Wassermann, A.,** Ueber eine neue Art von künstlicher Immunität (Berliner klin. Wchschr. No. 1 p. 4). — (S. 838)

2016. **Wauters,** Sur la répartition des substances bactéricides dans les organes et sur la filiation des differentes espèces de leucocytes (Arch. de Médecine expér. no. 6). — (S. 832)

(**de Wecker, L.,**) La sérum-thérapie en ophtalmologie (Clinique ophtalm. no. 11).

2017. **Weleminski, F.,** Ueber die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die thätige Milchdrüse (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte zu Braunschweig 1897, 2. Th., 2. Hälfte p. 253). — (S. 849)

2018. **White, F. W.,** Experiments upon the germicidal properties of blood serum (Journal of the Boston Soc. of med. Sciences vol. 3 p. 52-57, Dec.). — (S. 823)

Müller's (1964) Versuche über die Infection von Kaninchen durch Geschosse werden von Tavel mitgetheilt. Die Versuche, welche mit hochvirulenten Streptok., theils inficirter Kugel, theils inficirtem Lauf oder inficirtem dem Thier vorgelegten Tuch, bei einer Anfangsgeschwindigkeit der Kugel von 300 m, einige Male auch 600 m angestellt wurden, ergaben, dass eine Infection durch Geschosse möglich ist und durch ein inficirtes Projectil, an Stahlspitze oder Bleitheil inficirt, ebenso durch inficirten Lauf und Passage durch ein inficirtes Tuch stattfinden kann. Die Infection wird weder durch Reibung bei grosser Geschwindigkeit (600 m) noch durch Erhitzung des Laufes im Magazinfeuer beeinflusst, kann auch nicht durch Application von Jodtinktur, Drainage oder Kauterisation des Schusskanals verhindert werden. Die Mikrobien müssen daher in die den Schusskanal umgebenden Gewebe hineingesprengt werden. Für eine Streptok.-Infection giebt es beim Kaninchen typische Veränderungen der Organe: Pericarditis haemorrhagica, Hyperämie der Nieren und Därme, bei welch' letzteren es häufig zu Peritonitis kommt. Abscesse fehlen, dagegen findet sich intermuskuläres Oedem der Wundgegend und dunkle Farbe der Muskulatur, helle Verfärbung der Leber und in foudroyanten Fällen eine prall gefüllte Blase. Die Milz ist unverändert. Streptok. finden sich nur in der Wunde und im Pericard, zuweilen auch im Blut und Harn. Die Virulenz der Streptok. kann sehr gesteigert werden durch fortwährende Ueberimpfungen von Kaninchen auf Serum und zurück. *Walz.*

Koller (1943) berichtet über seine Experimente über die Therapie inficirter Schusswunden. Er bestätigt zunächst, dass eine Infection durch Geschosse möglich ist, da weder Erhitzung des Geschosses,

noch Reibung im Lauf die anhaftenden Keime abtödten. Nöthig zur Infection ist ein gewisser Virulenzgrad; Schusswunden sind weit geneigter zur Infection als Schnittwunden. Die mit Drainage behandelten Thiere wurden geheilt, die mit Carbolsäure, Jodtinktur und Thermokauter behandelten erlagen, was K. dadurch erklärt, dass durch letztere Eingriffe neue Schädigung und weitere Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der umgebenden Gewebe hervorgerufen wird. *Walz.*

ten Brink (1891) theilt einige Versuche mit, welche bezweckten, zu erforschen, ob ein Brandschorf ein Mittel gegen Infection darstellt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle verschorfte er das Peritoneum parietale, ohne eine offene Wunde zu setzen, mit der Platinöse und inficirte den Schorf mit Staphylok. Zwei Tage später impfte er von jeder Gewebsschicht, vorsichtig von aussen nach innen dringend. Es ergab sich, dass ein Brandschorf keinen Schutzwall gegen das Eindringen von Mikroorganismen in die Tiefe darstellt. *Walz.*

Noetzel (1969) hat gegenüber Halban's[1] Angriffen die Versuche von Schimmelbusch[2] und Ricker[3] nachgeprüft. Durch 5 positive Versuche ist ihm die Thatsache vollauf bewiesen, dass bereits 10-15 Min. nach der Infection die Bacterien von frischen Wunden aus ins Blut gelangen. *Walz.*

Noetzel (1970) hat die Frage der Infection granulirender Wunden einer erneuten Untersuchung unterzogen. Er untersuchte zunächst, ob von den intacten Granulationsflächen aus eine Aufnahme von Bacterien in die Lymph- und Blutbahn stattfinde. Dazu eignete sich besonders der Milzbrand. Er konnte an einer Reihe von Kaninchen und Meerschweinchen Afanassieff's[4] Angabe bestätigen, dass alle diejenigen Thiere, bei denen die Impfung auf intacte, noch so zarte Granulationen erfolgte, gesund blieben. Dagegen konnte er die von Afanassieff behauptete Immunität nicht constatiren. Bei Impfung auf frische Wunden erlagen die verschiedene Zeit nach der ersten Impfung inficirten Thiere ausnahmslos in gleicher Weise wie die Controlthiere. Zur Controle dieser Resultate machte er ähnliche Versuche an Schafen, mit ganz gleichem Erfolg. Die Frage, ob die Toxine der Bacterien von intactem Granulationsgewebe resorbirt werden und dadurch Afanassieff's behauptete Immunität erklärt werde, untersuchte er mit Tetanus; auch hier trat keine Resorption ein. Die Ursachen des Impfschutzes scheinen mechanischer Natur zu sein, indem die oberflächliche, die Blut- und Lymphbahnen bedeckende Zellenschicht analog der intacten Epidermis wirkt und Infectionserreger zurückhält. Auch die Entfernung der Bacterien erfolgt im Wesentlichen mechanisch durch Fortschwemmung, die meist nach 2-4 Tagen erfolgt ist. Die innerhalb dieser Zeit noch vorhandenen Milzbrandbac. haben von ihrer Virulenz nichts eingebüsst. Bacterientödtende Eigenschaften lassen sich nicht nachweisen, haben jedenfalls nur eine untergeordnete Bedeutung sowohl für Elimination

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 100. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 559. Ref.
[3]) Fortschr. d. Med. 1895. Ref. — [4]) Jahresber. XIII, 1897, p. 893. Ref.

der Infectionserreger als für den Impfschutz der Granulationen im Allgemeinen. Phagocytose ist immer zu beobachten, für den Impfschutz kommt ihr ebenfalls nur untergeordnete Bedeutung zu. Eine locale Reaction der Granulationsfläche auf die Milzbrandinfection lässt sich bei empfänglichen Thieren nicht nachweisen. *Walz.*

Brunner (1892) hat bei seinen Untersuchungen über den Keimgehalt und Heilverlauf aseptisch angelegter Wunden und das initiale Wundfieber, meist trotz skrupulösester Asepsis, trotz Handschuhen und Mundbinde die Wunden nicht steril erhalten; am häufigsten fand sich Staph. alb., seltener aur. Die Mehrzahl der Keime kommt nicht aus der Luft, sondern aus der Haut der Wundumgebung. Die Bacterien beim Verbandwechsel sind gewöhnlich zahlreicher und virulenter als sofort nach der Operation. Das bei jedem Wundverlauf eintretende Wundfieber ist veranlasst durch die Manipulationen der Operation, Resorption von Blut, Nekrose und Bacterienanhäufungen. Verf. verzichtet nicht vollständig auf die Antisepsis, welche theilweise ein besseres Resultat liefert als die Asepsis.

Im zweiten Theil seiner ausgedehnten Arbeit über den Keimgehalt und Heilverlauf accidenteller Wunden kommt er bezüglich der Therapie zu ähnlichen Resultaten. Bei der Untersuchung von frischen, höchstens 24stündigen, unbehandelten Wunden zeigte sich, dass schon wenige Minuten nach der Verletzung hunderte von Keimen in minimalen Blutgerinnseln vorhanden sind; nur 4mal von 41 Fällen gingen aus der abgestrichenen Oese keine Colonien auf. Neben zahlreichen Saprophyten fand sich fast constant Staph. albus, 5mal Staph. aur., 5mal Strept., auch einmal wenige Minuten nach der Verletzung; 4mal diphtherieähnliche Bac. Fast durchgehend verhielten sich die Mischculturen der auf den Wunden gezüchteten Kokken pathogen; doch war die Virulenz im Allgemeinen eine schwache. Die Zahl der Keime wächst mit der nach der Verletzung verstrichenen Zeit; namentlich Kopfwunden zeigen grossen Bacterienreichthum. Der Sitz der Bacterien ist besonders in den Blutgerinnseln, sodass die Irrigation der Wunde eine grosse Zahl entfernt; jedoch gelang es nie, trotz aller Antisepsis und Asepsis alle Keime zu entfernen. Aehnlich waren die Resultate bei Wunden ohne klinisch erkennbare Infectionserscheinungen, welche antiseptisch behandelt waren, bevor sie zur Untersuchung kamen. Dass die auch hier meist grosse Zahl der Bacterien durchschnittlich geringer wäre, als im ersten Fall, liess sich nicht erweisen. Auch hier, wie dort, heilten die Wunden gewöhnlich ohne Infectionserscheinungen, ob aseptisch oder antiseptisch behandelt. Doch genügt nach B. bei schweren complicirten Wunden, welche inficirt sind und bei denen die Gewebe schwer geschädigt und für Entstehung einer Infection prädisponirt sind, die aseptische Behandlung nicht, sondern muss durch die antiseptische ersetzt werden. Bei 119 Wunden, welche bei der Untersuchung schon die Zeichen von Infection aufwiesen, ergaben sich 69mal Monoinfectionen, meist Streptok., Staphylok. aur., alb., 1mal citr. und 3mal Bact. coli, 51mal Polyinfectionen, theils mit den genannten Bacterien, theils noch neu hinzukommend mit Proteus und Diphtheriebac.

Auch bei diesen inficirten Wunden glaubt B., dass ein grundsätzlicher Verzicht auf die antiseptische Therapie einem Rückschritt gleichbedeutend wäre. *Walz.*

Nachdem **Simoncini** (1996) den zahlreichen experimentellen Untersuchungen, welche behufs Nachweisung der Durchlässigkeit oder Nichtdurchlässigkeit der gesunden Darmmucosa oder der künstlich gereizten Darmschleimhaut gesunder Thiere, für pathogene Bacterien angestellt wurden, eine flüchtige Betrachtung gewidmet, hebt er hervor, dass die erzielten Resultate durchaus nicht übereinstimmend und überzeugend waren und dass man bei keinem der Versuche einem wichtigen Umstande Rechnung getragen hatte, nämlich dem: „Wie“ sich der Darm gegenüber den Bacterien unter dem Einflusse einer Allgemeinstörung des Organismus verhält? A. hat daher gedacht, dass es von Interesse wäre, wenn er nicht nur untersuchte, ob die von ihm verwendeten verschiedenen pathogenen Bacterien, verschluckt, die im physiologischen Zustande befindliche Darmwand der Thiere zu durchdringen vermögen, sondern auch, ob diese Durchdringung auch bei Thieren erfolge, die allgemeinen Störungen ihres Organismus ausgesetzt waren, wie z. B. Hunger, Aderlass, Kälte, Hitze, Einimpfung der löslichen Produkte des B. coli, Injection einiger bestimmten chemischen Substanzen (Alkohol, Chloralhydrat, Chloroform, Strychnin, Antipyrin, Glucose, Phenylhydrazin) und hat hierbei folgende Resultate erzielt:

1. Die, wenn auch in grossen Mengen, in den Magendarmkanal gesunder und für die betreffenden Infectionen sonst äusserst empfindlichen Thiere (Meerschweinchen, Kaninchen) eingeführten pathogenen Bacterien (Milzbrand, Oedema malignum, Typhus, Staphylokokkus pyogenes albus) üben keinerlei pathogenen Einfluss aus. Eine Ausnahme hiervon machen die Milzbrandsporen, die, wenn in grossen Mengen verschluckt, beständig allgemeine Milzbrandinfection bewirken.

2. Das Resultat der Versuche erleidet keinerlei Einbusse auch bei Neutralisirung des Mageninhaltes der Versuchsthiere während der Verschluckung der Bacterien; in gewissen Fällen jedoch, wo man ausser der Neutralisirung auch Opiumtinktur intraperitoneal injicirt, kommt es zur Milzbrandinfection und Typhusintoxication.

3. In der bei weitem grössten Anzahl der Fälle, wenn auch die physiologischen Funktionen des Organismus in hohem Grade gestört wurden, lässt die Darmwand die pathogenen Bacterien nicht durch.

4. Eine Ausnahme hiervon machen folgende Fälle:

a) Lang andauernde Einwirkung von trockener Kälte überwindet in einer ziemlichen grossen Anzahl ($^1/_8$ der Fälle) die Widerstandsfähigkeit der Darmwand gegenüber den Milzbrandbacillen;

b) lang andauernde Einwirkung von feuchter Kälte überwindet sie in allen Fällen für Milzbrandbacillen und für die in ziemlicher Menge eingeführten Sporen derselben; in $^1/_4$ der Fälle für den Typhusbacillus;

c) die endovenöse Injection von Chloralhydrat in subletalen Gaben bewirkt bei Kaninchen stets Milzbrandinfection vom Darme her, sowohl durch

die verschluckten Bacillen als durch die in ziemlicher Quantität einverleibten Sporen derselben.

Auf Grund dieser Ergebnisse glaubt sich S. zu dem Schlusse berechtigt, dass wenn auch die Darmwand als ein Schutz- und Trutzorgan von grösster Wichtigkeit angesehen werden muss, es andererseits im klinischen Interesse und in jenem der Hygiene gelegen sei, zu bedenken, dass dieser Schutz in gewissen Fällen Abbruch erleiden kann, vor Allem unter dem Einflusse der Kälte im Allgemeinen und unter jenem der feuchten Kälte im Besonderen sowie in gewissen Fällen von den funktionellen Störungen seitens des Nervensystems. *Trambusti.*

Birch-Hirschfeld (1884) kommt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen über das Eindringen von Darmbacterien, besonders des Coli commune in das Innere von Organen zu dem Resultate, dass ein solches bei intactem Darm unwahrscheinlich ist, dass jedoch anscheinend geringgradige pathologische Veränderungen, besonders Läsion des Darmepithels, das Eindringen in die tieferen Darmschichten und selbst den Durchtritt durch die Darmwand ermöglichen. Auch ohne Epithelläsion ist eine Durchwanderung des Coli möglich. Daneben findet eine postmortale Wanderung von Bacterien, speciell von Coli, vom Darm aus in innere Organe statt, meist ca. 10 Stunden nach dem Tode, besonders häufig in Leber, auch in Niere, Milz, Pfortader, Herzblut und Galle, ohne bestimmte Reihenfolge und ohne directe Beziehung der Zeit des Auftretens zum Grad der pathologischen Darmveränderung; auch bei normalem Darm trifft man den Colibac. schon wenige Stunden post mortem in den Organen. Neben der Weiterwanderung der Darmbact. im Verlauf der Blut-, Lymph- und Gallenwege findet auch directe Durchwanderung der Darmwand statt. Aus der Virulenz des aus der Leiche gezüchteten Bact. coli lässt sich kein Schluss auf seine Pathogenität intra vitam machen, wie auch bei Feststellung der pathogenen Bedeutung des Coli das agonale und postmortale Eindringen desselben in die Organe zu berücksichtigen ist. Mehrfach fand sich in den Organen ein dem Colibac. im übrigen vollkommen ähnliches Bacterium, das jedoch Gasbildung in Zuckeragar vermissen liess. *Walz.*

Austerlitz und **Landsteiner** (1869) haben die Bacteriendichtigkeit der Darmwand untersucht. Nach den Arbeiten von Würtz[1], Beco[2], Chvostek und Egger[3] schien ein Durchtritt von pathogenen Keimen bei geringfügigen Veränderungen der Darmschleimhaut erfolgen zu können, so bei Hyperämien nach Erfrieren oder Erstickung oder entzündlichen Veränderungen durch Intoxicationen, namentlich Arsenikvergiftung. Verff. kamen bei Versuchen an erfrierenden Thieren zu etwas abweichenden Ergebnissen, indem sie zwar 9mal unter 100 Versuchen im Herzblut Colonien fanden, dann aber nach Verschärfung der Vorsichtsmaassregeln bei den Untersuchungen bei einer Reihe von 50 Mäusen alle 250 mit dem Herzblut beschickten Röhrchen steril fanden. Bei 3 Versuchen dieser Serie gingen

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 593. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 547. Ref.
[3]) Wiener klin. Wchschr. 1896, p. 1143. Ref.

Colonien aus der Peritonealflüssigkeit auf. Die positiven Befunde, wie das seltene Vorkommen von Keimen in Blut bei vergifteten Meerschweinchen und Kaninchen führen sie auf Fehler der Technik zurück. Sie glauben daher, dass der Durchtritt von Bacterien unter Bedingungen, die von den normalen wenig verschieden sind, nicht bewiesen ist. Auch bei Untersuchungen an Leichen konnten sie keineswegs ein häufiges Vorkommen von Bact. coli in den inneren Organen finden. Nach ihren Versuchen gelingt es, die Darmwände weit stärker zu schädigen, z. B. durch Gefässunterbindung, Darmabklemmung, ohne dass eine Durchwanderung eintritt. Die Eröffnung der Bauchhöhle wurde unter allen aseptischen Cautelen, Gummihandschuhe etc., vorgenommen. Verff. machen auf die vielen Fehlerquellen bei derartigen Untersuchungen aufmerksam. *Walz.*

Auché und **Chavannaz'** (1867) experimentelle Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit der serösen Häute gegen einige Bacterien — Bac. coli und Staphylok. aur. — führten bei Kaninchen zu folgenden Resultaten: Colibac. tödtet bei intrameningealer Infection in weniger als 24 Stunden. Im Blute Reincultur des Bac. Derselbe Bac. in grösserer Menge in die Pleura oder Peritoneum injicirt, konnte die Thiere nicht tödten. Dasselbe ergab sich auch für den Staphylok. — (Controllthiere ertrugen die subdurale Injection ähnlicher Mengen steriler Bouillon ohne Schaden). — Die Widerstandsfähigkeit der Hirnhäute ist also geringer wie die der Pleura und des Peritoneums. *Tangl.*

Roger und **Garnier** (1984) injicirten Staphylok. und Typhusbac.-Culturen in die gerade unterhalb der Verzweigungsstelle abgebundene Carotis, in der Weise, dass die Bacterien durch die Schilddrüse in den Kreislauf gelangten. Dosen, welche bei intravenöser Injection gut vertragen wurden, führten bei der angegebenen Einführung durch die Art. thyreoïdea schnell den Tod herbei.[1] *Charrin.*

Cobbet und **Melsome** (1903) haben sich die Frage vorgelegt, ob Gewebe, welche entzündet gewesen sind oder sich kürzlich in diesem Zustand befunden haben, eine grössere oder geringere Fähigkeit besitzen, lebende Mikrobien, die in dieselben eindringen, zu zerstören, als dies bei ähnlichen Geweben unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Die ersten Versuche stellten sie an Kaninchen an, die sie an einem Ohr mit abgeschwächten Streptok. erysipelatis impften und nach Heilung wiederum, und zwar an beiden Ohren inficirten. Es zeigte sich, dass der erste Anfall nur eine geringe und unzuverlässige allgemeine Immunität erzielte, wie sich aus der nachträglichen Entwickelung von Erysipel am andern Ohr zeigte, während am erstgeimpften Ohr sich vollständige örtliche Immunisirung constatiren liess. Um zu entscheiden, ob einfache, nicht infectiöse Entzündung die örtliche Widerstandsfähigkeit gegen den Streptok. erhöht, wandten sie warmes Wasser, Terpentin-, Senf-injectionen, spanische Fliegen, Chloroform und

---

[1]) S. Referat No. 872, p. 332. Ref.

Senföl als Reizmittel an und fanden, dass das resultirende Erysipel zuweilen schwerer als bei den Controlthieren verlief, wenn die Impfung der Application des Reizmittels innerhalb 48 Stunden oder weniger nachfolgte. Liess man aber vor der Impfung mehrere Tage verstreichen, so erwiesen sich die Ohren als immun, und dies war in gleichem Maasse der Fall, ob nun die vorläufige Entzündung zur Zeit aufgehört hatte, oder zur Zeit der Impfung noch activ war. Es wurde eine örtliche Immunität gegenüber dem Streptok. erzielt durch einfache Entzündung genau so wie durch Erysipel selbst und dieselbe ging in beiden Fällen einher mit einer Befähigung auf Seiten der afficirten Gewebe, bei der Nachimpfung mit Streptok. viel schneller mittels Entzündung zu reagiren als dies bei ähnlichen Geweben im normalen Zustande der Fall ist. Versuche mit Anthrax, Bac. diphtheriae und Pneumok. fielen dagegen negativ aus. Trotzdem die Erfolge nur bei ihren abgeschwächten Streptok. und vielleicht noch bei Pyocyaneus positiv waren, glauben sie die Entzündung als Abwehrmittel betrachten zu dürfen. Die Entzündung versetze den afficirten Theil für die Dauer einiger Wochen in den Stand, schneller als vorher auf Reizmittel verschiedener Art reagiren zu können, und werde zu einem Schutzmittel, indem sie die angegriffenen Gewebe durch diese erhöhte Fähigkeit der schnelleren Reaction in den Stand setze, die im Blut und in den Geweben vorhandenen Schutzkräfte zu mobilisiren. Dadurch ist sie auch ein locales Mittel, um Mikroorganismen zu zerstören und vielleicht auch chemische Gifte unschädlich zu machen. Die schützende Kraft der Entzündung hänge von der Schnelligkeit ab, mit welcher sie den Schädigungen nachfolgt, sie sei nicht specifisch, sondern auf den direct afficirten Theil beschränkt*. *Walz.*

Wassermann (2013) berichtet über experimentelle Untersuchungen über die individuelle Disposition zu Infectionskrankheiten. Da weder Phagocyten- noch Alexintheorie alle Phänomene der individuellen Disposition zu erklären vermögen, ist zu schliessen, dass die angeborene Widerstandsfähigkeit gegenüber Infectionskrankheiten nicht in einer einzigen Natureinrichtung begründet sei, sondern dass es von Natur aus verschiedene Wege geben müsse, um einen lebenden Organismus weniger disponirt als einen andern zu gestalten. Es giebt zunächst eine Resistenz durch Kreisen von Antitoxin im Blut; ca. 64% Kinder und 82% Erwachsene, die nie an Diphtherie erkrankt waren, haben in ihrem Serum starke antitoxische Wirkung gegenüber dem Diphtheriegift. Es scheint Fehlen und Vorhandensein dieser Wirkung nach bisherigen Beobachtungen mit der individuellen Disposition übereinzustimmen. Die verschiedene Disposition zu einer Krankheit braucht nicht immer auf eine bereits dem Keime angeborene verschiedene bactericide Kraft des Serums oder der Zellen zurückzuführen sein, sondern kann durch Placenta oder erst durch die Milch übertragen werden. Doch lässt sich dies keineswegs generalisiren, z. B. die verschiedene Disposition gegen Tetanus beruht auf Resistenz in Folge mangelnder Reactionsfähigkeit zwischen

*) Obige Annahme einer „schützenden Kraft" der Entzündung erscheint durch die Versuchsresultate der Herren Verff. nicht als erwiesen. *Baumgarten.*

Zelle und specifischer Noxe; dies ist also ein zweiter Weg, auf dem eine verschiedene Disposition vorkommt. Mit Tetanusbac. inficirte Tauben beladen sich mit Tetanusgift, die Sporen werden in diesem von Natur aus resistenten Organismus nicht getödtet, keimen aus und bereiten ihr specifisches Gift genau wie im empfänglichsten Thier. Mit diesem Taubenblut liessen sich Mäuse inficiren, ohne dass die Tauben krank waren. Diese zwei erwähnten Arten von Resistenz sind nach allen bisherigen Versuchen unbeeinflussbar. Dagegen giebt es eine sehr labile und leicht herabsetzbare angeborene Resistenz aus bisher noch nicht endgiltig festgestellten Ursachen, nämlich jenen Zustand, bei welchem ein Individuum gegenüber einer gewissen Quantität Infectionsmaterial, die für ein empfängliches Individuum bereits stark krank machend oder selbst tödtlich wirkt, sich noch widerstandsfähig erweist, eine Immunität, die stets nur innerhalb relativ enger Grenzen besteht, sodass bei Anwendung höherer Dosen auch der weniger disponirte Organismus erliegt. Hunger, Abkühlung, Ermüdung, nach W.'s Untersuchungen auch gleichzeitige Einverleibung eines zweiten an sich unschuldigen Bacterienproductes setzen diese Resistenz herab. *Walz.*

Bergey (1879) stellte Untersuchungen über den schädlichen Einfluss eines längeren Aufenthaltes in einer verdorbenen Atmosphäre auf die normale Resistenz von Versuchsthieren an, welche mit Staphylok. pyogenes aureus, B. diphtheriae, B. tuberculosis, B. anthracis, geimpft waren. Kaninchen und Meerschweinchen wurden zu den Versuchen benutzt. Die Thiere wurden unter Glasglocken gebracht, sodass sie entweder wie in den Versuchen Brown-Séquard's eine vielfach geathmete Luft erhielten, oder eine künstlich mit CO_2 beladene Luft zu athmen bekamen. Jeder Versuch dauerte etwa einen Monat. Die benutzten Culturen von Staphylok. pyog. aur. und B. diphtheriae scheinen ungenügend abgeschwächt worden zu sein, um definitive Unterschiede zwischen den Versuchsthieren und Controlthieren in Bezug auf die Geschwindigkeit des Krankheitsverlaufs constatiren zu lassen. Die Cultur des B. anthracis war genügend abgeschwächt, um gesunden Controlthieren unschädlich zu sein. Die Versuchsthiere blieben aber auch am Leben bei Impfung mit dieser Cultur. Es konnte also keine Abnahme an Resistenz bei diesen mittels abgeschwächter Milzbrandbac. constatirt werden. Diese Thiere wurden darauf mit abgeschwächten Culturen des B. tuberculosis geimpft. Dieses Mal starben sie alle viel früher als die Controlthiere. Ob dieses Resultat auf die Einwirkung einer verdorbenen Luft oder auf eine veränderte Nahrung während des Versuchs zurückzuführen sei, lässt B. dahingestellt. 6 Tabellen erläutern den Text. *Nuttall.*

Hofbauer und **Czyhlarz** (1929) haben die Ursachen des Nerveneinflusses auf die Localisation von pathogenen Mikroorganismen studirt. Sie suchten festzustellen, welche der drei Fasergattungen, der motorischen, sensiblen und sympathischen des Ischiadicus durch ihren Ausfall die Infectionsgefahr erhöhen. Sie nahmen die fractionirte Durchtrennung der einzelnen Fasergattungen vor ihrem Zusammentritt zu einem

Nervenstamm. Aus den Versuchen schliessen sie, dass bei einseitiger Resection des Nervus ischiadicus und darauffolgender Einspritzung von Bacterien in die Blutbahn sich in den Gelenken und im Knochenmark der operirten Extremität mehr Bacterien ablagern als in der gesunden. Nach einseitiger Exstirpation des Grenzstrangs des Bauchsympathicus mit darauffolgender Injection von Bacterien in die Blutbahn finden sich in den Gelenken und im Knochenmark der unteren Extremität an der operirten Seite mehr Bacterien als in der gesunden. Bei Hemisection des Rückenmarks und darauffolgender intravenöser Bacterieninjection lassen sich im Knochenmark und in den Gelenken beider unterer Extremitäten gleich wenig, in den Gelenken manchmal gar keine Bacterien nachweisen. Also der günstige Einfluss der Durchschneidung des Ischiadicus auf die Localisation von im Blut kreisenden Mikroorganismen ist nicht auf die Lähmung von Motilität und Sensibilität, sondern einzig und allein auf den Ausfall der sympathischen Fasern zurückzuführen, was die Verff. zu dem verallgemeinernden Schlusse führt, dass die vermehrte Ansiedlung von im Blut circulirenden Mikroorganismen in einem entnervten Gewebe bloss durch Lähmung der Vasoconstrictoren bedingt ist und auf der dadurch hervorgerufenen Hyperämie der zugehörigen Organe beruht. *Walz.*

Krehl und **Soetbeer** (1947) haben untersucht, wie sich die Wärmeökonomie und der Gaswechsel poikilothermer Wirbelthiere unter dem Einflusse bacterieller Infectionen gestaltet. Sie erhofften gerade bei diesen Thieren, bei denen a priori die Entstehung eines fieberhaften Zustandes bei ihrem Mangel an Regulation der Körperwärme zweifelhaft schien, Aufklärung darüber, welche Erscheinungen zum fieberhaften Processe, welche zur Infection gehören. Ob und wie weit die erhöhte Wärmeproduction des inficirten und fiebernden Organismus eine directe Folge der Infection ist oder durch das Centralnervensystem im Sinne einer veränderten, höhergestellten Wärmeregulation ausgelöst wird, — darüber liess sich ebenfalls Aufklärung erwarten, weil bei Kaltblütern von vornherein jeder Einfluss des Nervensystems auf die Wärmebildung fehlt. Aus ihren Versuchen erhellt, dass bezüglich der Wärmeproduction Frösche, die mit zwei aus einer Cyste eines Frosches gezüchteten pathogenen Bacterienarten inficirt waren, sich genau so verhielten wie fiebernde warmblütige, d. h. die Wärmeproduction wächst auf der Höhe der Krankheit und sinkt im Collaps. Einige Momente sprechen dafür, dass die Steigerung der Wärmeproduction durch Erhöhung der Oxydationen im Muskel bedingt ist. *Walz.*

Babes (1870) giebt eine zusammenfassende Uebersicht über seine Ansichten bezüglich des Einflusses der verschiedenen Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. An der Hand einer Anzahl von Abbildungen beschreibt er die Veränderungen der Nervenzellen und ihre Bedeutung. Geringe Bedeutung hat die Unterscheidung centraler, peripherer und partieller Chromatolyse (Concentration der chromatischen Substanz im Centrum oder an der Peripherie), die als Reste früherer Erkrankungen zu betrachten oder in der Entwickelung der Zelle begründet sind. Auch tiefer greifende Veränderungen nur einzelner Zellen sind Abnutz-

ungen oder Reste älterer Processe. Von grösster Bedeutung ist es, ob in Folge einer Infection nur einzelne Zellen oder Zellgruppen, der Centralkanal, Gefässe, und besonders die Umgebung der Nervenzellen ergriffen sind. Das Ergriffensein der verschiedenen Antheile hängt von der Art des Virus ab. Der Pestbac. und seine Toxine verursachen hochgradigen Zerfall der Nervenzellen. Der Proteus der Kaninchenseptikämie bleibt auf den Centralkanal und dessen nächste Umgebung beschränkt, während seine Toxine die benachbarten Nervenzellen schädigen. Das Virus der Hundswuth verursacht perivasculäre Zellwucherung und Hämorrhagie und eigenthümliche Knötchen in den Nervenzellen und deren Umgebung. Der Typhus- und Diphtheriebac. und ihre Toxine verändern die Nervenzellen der mittleren grauen Zone, der Leprabac. dringt vom pericellulären Raum aus in die Vorderhornzellen. Im Allgemeinen sind die Veränderungen schnell wirkender Bacterien und Toxine geringer als solche, die längere Zeit einwirken. Geringere acute Veränderungen bestehen in Gefässerweiterung, Zellinfiltration, geringem Oedem, Erblassen oder Dichterlagern der chromatischen Elemente, Auftreten diffuser feinkörniger chromatischer Gebilde, sowie von chromatischen Granulationen im Kern oder aber im Erblassen der Kernsubstanz, auch das oft dislocirte Kernkörperchen erscheint kleiner, dunkler, oft auch gequollen. Bedeutendere Schädigung der Zelle verursacht Zusammenballung, Entartung oder Schwund der chromatischen Elemente, hochgradige Kernveränderungen. Stärkste Schädigung zeigt sich in Kern- und Kernkörperchenschwund, Erblassen und Furchung der Zelle, Invasion von Wanderzellen in die granulirte, vacuolär entartete Zelle. Oft findet man Bacterien im Innern der Nervenzellen, meist im Innern der Vacuolen. Ihre Gegenwart ist oft von geringerer Bedeutung für die Zellfunction als die Wirkung der Toxine, während in anderen Fällen schwere Erkrankungen und tiefgreifende Zellveränderungen an die Gegenwart des Virus selbst im Niveau der Nervenzellen gebunden sind. *Walz.*

Binaghi (1883) hat versucht festzustellen: 1. Ob die wichtigsten pathogenen Keime in dem Hodensafte verschiedener Thiere (Säugethiere, Vögel, Reptilien und Fische) leben können. — 2. Ob nach Hervorrufung von Läsionen in den Testis durch Einimpfung pathogener Keime bei der Befruchtung ein Uebergang dieser Keime stattfinde. — 3. Ob nach Infection des Testicularsaftes und nach künstlicher Befruchtung mit demselben in den Weibchen Läsionen hervorgerufen werden. — 4. Schliesslich, ob die präventive Impfung mittels Testicularsaftes, speciell von niederen Thieren (Reptilien und Fischen) geeignet ist, für den Milzbrand eine gewisse Immunität zu verleihen.

Die Resultate dieser Untersuchungen lassen sich wie folgt zusammenfassen: 1. Der Testicularsaft verschiedener Thiere bildet einen günstigen Boden für die Entwickelung zahlreicher pathogener und nichtpathogener Mikroorganismen. — 2. Bei der Einimpfung pathogener Keime (Rotz und Tuberkulose) in die Testes von Thieren erfolgt bei der Befruchtung manchmal ein Uebergang jener Keime in die weiblichen Genitalien. — 3. Durch die künstliche Befruchtung gelingt es nicht, bei den Weibchen experimen-

telle Läsionen hervorzurufen. — 4. Wenn man auch durch die präventive Einimpfung des Testicularsaftes niederer Thiere bei Kaninchen eine wirkliche und vollkommene künstliche Immunität für den Milzbrand nicht zu erzielen vermag, so verzögert sie doch den letalen Ausgang. *Trambusti.*

Salimbeni (1987) hat die Zerstörung der Mikrobien im subcutanen Gewebe hypervaccinirter Thiere untersucht. Er verwandte gegenüber Diphtheriebac. ein gegen Diphtherietoxin hypervaccinirtes Pferd, das ein Serum von hohem antitoxischen Werth lieferte. Zu Versuchen mit Cholerabac. nahm er ein gegen lebende Bac. hochimmunisirtes Pferd, das keinerlei antitoxische Wirkung besass, für Streptok. ein Pferd, das gegen lebende Bac. vaccinirt war und hohe Schutzkraft und geringes antitoxisches Vermögen hatte. Es zeigte sich kein essentieller Unterschied in der Zerstörung der Bac. bei der antitoxischen und der antibacteriellen Immunität. Immer befreite sich der Organismus von den Mikrobien mit Hilfe der Leukocyten, welche dieselben „in sich aufnehmen, tödten und zerstören". Den Zerfall in Körnchen will S. nur im Innern von Leukocyten gesehen haben. Im Unterhautgewebe der hypervaccinirten Thiere sind besonders die polynucleären Leukocyten energisch bactericid, bei der Diphtherie namentlich kommen die mononucleären kaum in Betracht. Die Choleravibrionen, welche von den polynucleären Leukocyten aufgenommen werden, zerfallen alsbald in Körnchen und gehen rapid zu Grunde, die von den mononucleären aufgenommenen behalten ihre Form und gehen langsamer zu Grunde. Die Streptok. werden anfangs fast nur von den mononucleären aufgenommen, ein grosser Theil der letzteren aber geht unter und löst sich auf, die freigewordenen Kokken werden dann von den polynucleären getödtet*. *Walz.*

Cheesman und **Meltzer** (1901) impften Versuchsthiere (hauptsächlich Kaninchen) in die Milz. Die Thiere wurden ätherisirt, die Milz blossgelegt, und die Cultur mittels einer PRAVATZ'schen Spritze direct in die Substanz des Organs eingeführt. Die Impfungen geschahen meistens mit Bouillonculturen von Bact. coli, Bac. typhi abdominalis und Staphylok. pyog. aur. Eine secundäre Infection an der Operationsstelle ist niemals eingetreten. Nach einem bestimmten Zeitraum wurden die Thiere getödtet, und die bacteriologische Untersuchung vorgenommen. Die Versuche, über deren Einzelheiten im Original nachzusehen ist, ergaben folgende Resultate: 1. Die oben genannten Bacterien, in die normale Milz eingespritzt, verschwinden bald aus diesem Organ, sowie auch aus dem normalen Körper im allgemeinen. — 2. Bacterien, welche in eine Milz eingeführt worden sind, deren Blutgefässe zum Theil oder gänzlich unterbunden sind, vermehren sich mit grosser Geschwindigkeit und gelangen continuirlich ins Blut, aus welchem sie im gesunden Thierkörper bald verschwinden. — 3. Bacterien, welche in die Milz, in das subcutane Gewebe oder in die Ohrvene von Thieren gespritzt werden, an welchen geringe Verletzungen durch Kauterisation oder Compression der Milz, Leber, Niere, Uterus, Eichel,

*) Der Herr Verf. behauptet hier offenbar viel mehr, als er sicher beweisen kann. *Baumgarten.*

Peritoneum, oder des subcutanen Gewebes vorhanden sind, siedeln sich an diesen Stellen gewöhnlich an, und vermehren sich dort. — 4. Selbst in den Fällen, in welchen sich viele Heerde bildeten, aus welchen unausgesetzt Bacterien in das Blut gelangten, waren wenige Bacterien zu jeder Zeit im Blute zu finden. *Nuttall.*

Courmont und **Duffau** (1905, 1906) fanden schon früher (1896), dass die Splenectomie beim Kaninchen die Widerstandsfähigkeit dieses Thieres gegen gewisse Mikroben (Staphylok.) vermindert, während sie sie gegen den Streptok. Marmorek verstärkt. Sie suchen heute die Erklärung für diese Thatsachen. Für sie liegt der Grund für die Verschiedenheit der Wirkung der Splenectomie beim Kaninchen nach der Inoculation der Mikrobien in der Umwandlung, die die Thiersäfte nach der Abtragung der Milz erleiden. Das Serum des frisch splenectomisirten Kaninchens ist mit dem Staphylokokkus und Streptokokkus feindlichen Eigenschaften begabt; diese verändern sich in gleichem Sinne mit der Empfänglichkeit dieses splenectomisirten Kaninchens gegenüber demselben Mikrobion. *Charrin.*

Courmont und **Duffau** (1907) haben Kaninchen, bei denen die Splenectomie gemacht war, virulente Culturen, dann Toxine eingeimpft. Aus den Versuchen schliessen sie, dass die Milz bei der Vertheidigung des Organismus gegen gewisse Infectionen unwirksam ist, bei anderen nicht. Das Alter, die Thierart, Zeit der Splenectomie und hauptsächlich die Beschaffenheit des Virus veränderte die Wirkung. Aus zwei Versuchen schliessen sie, dass es keine wechselseitigen Beziehungen giebt, zwischen der Empfänglichkeit des splenectomisirten Kaninchens gegenüber dem Mikrobion und derjenigen gegenüber den Toxinen. Im Allgemeinen ist das splenectomisirte Kaninchen widerstandsfähiger gegen die Toxine. Die Erklärung für die verschiedene Wirkung der Splenectomie bei den verschiedenen Bacterien findet sich in der Säfteveränderung, die durch die Milzentfernung hervorgerufen wird. Die Milz sondert Substanzen ab, welche für den Organismus nützlich oder schädlich bei seiner Vertheidigung sind, je nach der Art des pathogenen Mikrobion, das die Infection erzeugt. *Charrin.*

Peter F. Holst (1931) untersuchte das Blut von 104 Kranken der von ihm dirigirten Abtheilung des Reichshospitals zu Christiania auf Bacterien; es wurde in jedem Falle ca. 6 ccm Blut mittels Venenpunction aus einer Vene der Ellbogenbeuge entleert und auf Nährböden verschiedener Art ausgesäet. In 15 Fällen erfolgte ein Wachsthum von Mikroorganismen; 3 von diesen Kranken litten an acuter Pneumonie, 4 litten an Lungentuberkulose, 2 an Typhoidfieber, 1 an Miliartuberkulose, 4 an Pyämie, 1 an acuter Gastroenteritis.

Von Kranken mit acuter croupöser Pneumonie wurden im ganzen 23 untersucht; von ihnen starben 4, die übrigen genasen. In einem der letzteren Fälle entwickelte sich nach Aussaat in mehreren Culturröhrchen überall Staphyl. pyog. albus; in den übrigen 2 Fällen, wo die Resultate des Culturversuches positiv waren, verlief die Krankheit tödtlich; in diesen Fällen gingen Reinculturen vom Pneumok. auf. In einem der letzteren Fälle geschah die Entnahme des Blutes 12 Stunden, im anderen 19 Tage

vor dem Tode. — In mehreren Fällen, wo das Ergebniss der Aussaat ein negatives war, ist der Krankheitsverlauf als ein schwerer zu bezeichnen gewesen, und das Ergebniss verblieb mehrere Male negativ trotz wiederholter Blutentnahme. Verf. concludirt, dass nach seiner Erfahrung Pneumok. nur selten im Blute bei der croupösen Pneumonie auftreten.

Von Kranken mit Lungentuberkulose wurden 17 untersucht; bei 2 fand sich der Staphylok. pyog. alb., und zwar beim einen in grosser, beim anderen in geringer Zahl; beim ersteren war das Ergebniss einer späteren Blutentnahme negativ. 1mal fand sich eine geringe Zahl des Staphylok. pyog. aur.; auch in diesem Falle wurde die Blutentnahme mit negativem Resultat wiederholt. 1mal fanden sich Streptok. in grosser Zahl. — Von den 17 untersuchten Kranken starben 13 während des Aufenthaltes im Krankenhause, und beinahe alle 17 hatten ein mehr weniger starkes remittirendes Fieber. — Nach diesen Untersuchungen scheint eine allgemeine Blutinfection auch bei der Lungentuberkulose verhältnissmässig selten zu sein und scheint, wo sie vorkommt, häufig den Charakter einer „passiven“ Secundärinfection zu haben.

Von Typhoidfieber wurden 14 Fälle untersucht, 12 Fälle mit negativem, 2 mit positivem Resultat; in einem der letzteren Fälle enthielten 2 zu verschiedener Zeit entnommene Blutproben den Typhusbac.; im 2. galt dies für 4 Entnahmen, während eine 5. negativ ausfiel. — Alle 14 Kranken genasen. Es sei noch erwähnt, dass die vom Blute der erwähnten 2 Fälle gezüchteten Bacillen erst nach Umzüchtung agglutinirten, wenn sie mit dem Blute derselben Patienten zusammengebracht wurden, während dagegen eine Agglutination sofort eintrat, wenn die Wirkung desselben Blutes gegenüber anderen Typhusculturen geprüft wurde.

Von pyämischen Erkrankungen wurden 4 untersucht; davon waren 2 eine maligne Endocarditis. In einem der letzteren Fälle ging der Staphylok. pyog. aur., im 2. ein bisher unbekannter Kokkus auf. Die übrigen 2 Fälle waren metastasirende Streptok.-Pyämien (Section); in einem dieser Fälle war das Blut trotz 7 zu verschiedener Zeit erfolgten Entnahmen steril; im anderen ging nur eine einzelne Colonie auf (1 Entnahme).

Nach Aussaat von 2 Blutproben eines Falles von Miliartuberkulose wuchsen mehr oder weniger zahlreiche Staphylok. (aureus); bei der 14 Tage nach der letzten Entnahme erfolgten Section konnten dieselben nicht mehr nachgewiesen werden.

Schliesslich folgt ein Fall, wo eine recht erhebliche Zahl des Bac. coli im Blute bei einer acuten Enteritis nachgewiesen wurde; (im Verlaufe der Krankheit entstand eine Pyurie, wo Massen desselben Bac. zugegen waren).

Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass man bei Verwendung des erwähnten Verfahrens gewöhnlich das Blut kranker Menschen steril finde; doch könne man bisweilen, besonders bei maligner Endocarditis, Pyämie, Typhoïdfieber, Pneumonie und Tuberkulose, Mikroorganismen in demselben nachweisen; diese Infection sei bald als eine „passive“ aufzufassen, deren Einfluss auf den Verlauf der Krankheit nicht nachweisbar sei; bald ist sie „activ“. Ferner können weder diese noch andere der bisher

publicirten Untersuchungen die Ansicht stützen, dass der Bac. coli tagtäglich vom Darme ins Blut übergehe. Schliesslich wird hervorgehoben, wie auch diese Ergebnisse gezeigt haben, dass eine bacteriologische Untersuchung des Blutes bisweilen nicht nur bezüglich der Malaria und der Febris recurrens von erheblicher diagnostischer Bedeutung sein kann. *Axel Holst.*

White (2018)[1] untersuchte menschliches Blutserum auf seine bactericiden Eigenschaften hin. In erster Reihe wurden Versuche mit Staphylok. pyog. aur. und Streptok. pyogenes angestellt. Zur Controle wurde das Serum auch an Typhusbac. geprüft. Das Blut wurde Convalescenten der chirurgischen und medicinischen Abtheilungen entnommen. In anderen Fällen stammte es aus dem Uterus (nach der Geburt beim Herausfliessen gesammelt), oder aus der Armvene. Nachdem das Blut von selbst geronnen war, wurde das Serum entfernt, und nachdem ein Theil davon zur Controle auf 55°C. erwärmt worden war, mit den Bacterien geimpft. Mit nur einer Ausnahme zeigten 17 Sera keine bactericide Wirkung dem Staphylok. gegenüber. Es wurde höchstens eine geringe Wachsthumshemmung am Anfang bemerkt, sonst zeigten die eingeführten Keime ein progressives Wachsthum. Dasselbe wurde bei 6 mit Streptokokkus angestellten Versuchen beobachtet. In zweiter Reihe wurde das Serum von 10 an chronischen Krankheiten leidenden Patienten (schwere Kachexie, perniciöse Anämie, chronische Herz- und Nierenkrankheit, Unterleibskrebs, Sarkom etc.) auf Typhusbac. und Bact. coli geprüft. Alle Sera wirkten bactericid. In 3. Reihe wurden kurz vor dem Tode resp. nach dem Tode entnommene Sera (von 19 Personen) auf ihre bactericiden Eigenschaften geprüft. Alle vor dem Tode entnommenen Sera waren bactericid*, zwei Serumproben wirkten aber sehr schwach. Bei ca. ein Drittel der Fälle war das kurz nach dem Tode untersuchte Serum nicht bactericid. Bei ca. einer Hälfte der Fälle war das postmortale Serum bactericid, bei einigen von diesen übten die nach 3-4 Stunden entnommenen Proben noch eine keimtödtende Kraft aus. Bei 4 Fällen, in denen das Serum bactericid wirkte, wurden bei der Section keine Colonbac. in den Organen gefunden. Bei 2 Fällen dagegen, in denen das postmortale Serum nicht wirkte, wurden Colonbac. in den Organen gefunden. *Nuttall.*

In Fortsetzung seiner früheren Versuche hat **London** (1955) festgestellt, dass die bactericide Kraft des Blutes durch eine einmalige, in den Magen gebrachte tödtliche Dosis von Acidum hydrochloricum, durch eine tödtliche Vergiftung mit kleinen wiederholten Dosen und durch Ureterusligatur abgeschwächt wird; in der Initialperiode der Urämie sind die bactericiden Eigenschaften des Blutes in normalen Grenzen erhalten, nehmen

[1]) Eine ausführlichere Darlegung ist seitdem in Boston Med. a. Surg. Journal vol. 140 p. 177-183, Febr. 1899 erschienen. Ref.

*) Es ist aus dem Referat nicht bestimmt zu entnehmen, welchen Bacterien gegenüber das Serum „bactericid" war. Aus dem differenten Ergebniss der ersten und zweiten Versuchsreihe geht klar hervor, dass die Bacterienspecies von entscheidendem Einfluss ist. Für gewisse pathogene Bacterien z. B. Staphylo- und Streptok. ist eben das Aderlassserum ein guter, für Typhus- und Coli-Bac. ein weniger günstiger Nährboden. *Baumgarten.*

in dem Maasse, in dem die Urämie zunimmt, ab und waren sogar in einem Versuche, wo das Blut unmittelbar vor dem Tode entnommen war, gänzlich verschwunden.

Ein starker Aderlass, die Exstirpation der Milz, der Hoden, eine mächtige Dosis von Acidum hydrochlor., Beraubung des Augenlichts, Abkühlung des Körpers, Chloroformnarkose verändern die bactericiden Eigenschaften des Blutes gar nicht, während dieselben verstärkt werden durch eine Ligatur des Ductus choledochus und durch Vergiftung mit kleinen wiederholten Dosen von Natr. bicarbon.; eine einmalige tödtliche Dosis von Natr. bicarbon. verändert nichts an der Intensität, aber verlängert die Dauer der bactericiden Wirkung.

Sämmtliche Versuche wurden an Kaninchen unternommen.

Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass unter normalen Verhältnissen die polynucleären Leukocyten, wahrscheinlich durch Secretion, Anlass zur Entstehung der im Plasma löslichen, bacterienfeindlichen, besonderen Substanzen, der sogenannten Alexine geben, dass unter pathologischen Bedingungen diese Schutzstoffe im Blute theilweise oder ganz verschwinden oder sich vermehren, und das Blut dadurch bald weniger bald mehr widerstandsfähig gegen Infection wird. Dass er nicht in allen seinen Versuchen die Veränderung der bactericiden Eigenschaften des Blutes mit der veränderten Blutbeschaffenheit in Einklang bringen konnte, schiebt er theilweise auf die mangelhaften Kenntnisse der durch einige pathologische Einflüsse hervorgerufenen morphologischen Blutveränderungen*. *Rabinowitsch.*

Drago (1913) untersuchte:

1. Ob, wie die Humoralpathologie annimmt, dem Blutplasma bactericide Eigenschaft zukommt.

2. Ob bei Einwirkung von Blutplasma und Phagocyten auf Mikroorganismen das Resultat der Abtödtung der Keime grösser sei als bei Einwirkung von Plasma allein?

In einer ersten Versuchsreihe trachtete D. die günstigsten Bedingungen zur Abscheidung des Blutplasmas von der Blutkörperchenmasse festzustellen und hat auf diese Weise gefunden, dass die in ein zwischen zwei Ligaturen isolirtes Venenstück (bei aufrechter Körperhaltung des Thieres) eingeimpften Mikroorganismen ohne die Vermittelung der Leukocyten, in verhältnissmässig langer Zeit die Virulenz bis zur Unschädlichkeit, bezw. bis zur Einbüssung ihrer Cultivirbarkeit vermindern können. Durch Anwendung einer 1proc. Milchsäurelösung, welche auf die Leukocyten eine rein negative Chemotaxis ausübt, wollte D. ferner feststellen, ob die Mikroorganismen auch ohne Mitwirkung der Leukocyten decimirt würden. Auf diese Weise gelang es bei Aufhebung der positiven Chemotaxis der Leukocyten gegen die Milzbrandbac., nichtsdestoweniger durch das Blutplasma, sowohl bei refraktären als bei nicht refractären Thieren, eine Vernichtung der Milzbrandbacillen zu erzielen.

---

*) Dass das Blut überhaupt „bactericide" Eigenschaften besitze, ist erst noch zu erweisen (cf. hierüber meine und Dr. Walz's einschlägige Arbeiten). *Baumgarten.*



Die Ergebnisse der zweiten Versuchsserie veranlassen D. zu dem Schlusse, dass sobald im Blutplasma Leukocyten vorhanden sind, diesen unbedingt die Eigenschaft zukomme, die Bacterien in sich einzuschliessen und dieselben derart dem Organismus zu entziehen. Nachdem D. diese Thatsache festgestellt hatte, wollte er sich überzeugen, ob die Phagocyten thatsächlich, unabhängig von der Wirkung anderer bactericiden Agentien, die Eigenschaft besässen, die in den Organismus eingedrungenen fremden Elemente anzugreifen und einzuschliessen. Aus diesen Versuchen wurde festgestellt, dass den Leukocyten als solchen nicht die Eigenschaft zukommt, den in den Organismus eindringenden Agentien sich zu widersetzen, mit anderen Worten, dass ihre phagocytäre Eigenschaft mit Rücksicht auf das Individuum nicht mit ihrem Wesen zusammenhängt.

Indem schliesslich D. alles das zusammenfasst, was über das Reactionsvermögen des Organismus gegenüber den bacteriellen Invasionen bekannt ist, behauptet er: 1. dass die Phagocytosis bestehe und dass ihr eine thatsächliche Bedeutung zukomme; — 2. dass die Phagocytosis als das Resultat der Wirkung von Zellen anzusehen ist, welche sich speciell in der Einschliessung von Fremdkörpern, seien dieselben lebend oder todt, offenbart; 3. dass man andererseits nicht in Abrede stellen kann, dass auf die lebenden fremden Agentien auch das Blutplasma, welches chemisch bacterientödtend wirkt, Einfluss hat; — 4. dass die Immunität zweierlei Zustände in sich begreift: a) einen statischen, des Blutplasmas, in dem Sinne, dass dieses durch seine Alkalinität oder durch den Mangel an Bacteriennahrung, oder aber durch die Gegenwart specieller prä- oder neuformirter Substanzen bacterienvernichtend wirkt; b) einen dynamischen, welcher speciell die phagocytäre Wirksamkeit der weissen Blutkörperchen betrifft.

In letzter Reihe machte es sich D. zur Aufgabe, festzustellen, ob einige in der medicinischen Praxis verbreitete Substanzen im Stande sind, das bactericide Vermögen des Blutplasmas gegen die infectiösen Krankheiten zu heben. Zur Verwendung gelangten folgende Substanzen: Fleisch, Milch und Eisen; und es ergab sich, dass alle diese Substanzen geeignet sind, das bactericide Vermögen des Blutplasmas in nicht zu unterschätzender Weise zu heben*. *Trambusti.*

Podbelsky (1978) versuchte, um der Frage nach der Vertheidigung des Organismus gegen Sporen näher zu treten, eine modificirte Art des B. subtilis zu erhalten, die der bactericiden Macht des Serums widerstehen kann. Die Resultate sind die folgenden: Die sporentödtende Eigenschaft des Kaninchenserums dürfte wahrscheinlich von den aus der Zerstörung der weissen Blutkörperchen hervorgegangenen Substanzen herrühren.

Das Serum aus den leukocytenreichen Exsudaten ist auch in vitro sporicid, während die Oedemflüssigkeit ebenso wie die Substanzen des Blutplasma, welche durch die Membranen diffundiren, die Bacillen nicht zer-

*) In Betreff des sog. „bactericiden“ Vermögens des Blutes cf. die Anmerkung zu voranstehendem Referat. *Baumgarten.*



stören. Die Sporen des B. subtilis, Kaninchen injicirt, werden durch die Leukocyten zusammengeballt und in ihrer Entwicklung gehemmt, im Gegensatz zu den Sporen eines B. subtilis, die durch mehrere Passagen modificirt sind. *Charrin.*

Halban (1926) hat die tödtende Wirkung des Blutserums gegenüber Sporen untersucht. Er verwandte Kaninchen- und Pferdeserum gegenüber Sporen von Heubac. und fand, dass das besäte Serum nach Verfluss einiger Zeit steril werden konnte. Mikroskopisch fand er, dass die Sporen, welche anfangs isolirt und in lebhafter molekulärer Bewegung im Serum waren, nach einer Stunde in Häufchen unbeweglich bei einander lagen. Nach 3 Stunden fand er agglutinirte Bacillenhäufchen, neben noch sichtbaren Sporen. In der Controlbouillon fanden sich schon 3 Stunden nach der Besäung zahlreiche freie bewegliche Bac. Im erhitzten Serum schwindet die anfängliche Agglutination nach 3 Stunden, man findet auch keine Sporen mehr, während diese noch nach 24 Stunden im nicht erhitzten Serum zu sehen sind. Eine gewisse Zahl von Sporen kann demnach im Serum in vitro getödtet werden. Die Sporen werden lange am Keimen gehindert und erst die entstandenen Bac. werden getödtet, es handelt sich nicht um sporicide, sondern bactericide Wirkung. Die Verminderung der Sporen einige Stunden nach der Einsäung beweist nicht ihre völlige Zerstörung, sondern beruht auf ihrer Anhäufung, sodass sie ungleich vertheilt sind und die Colonie auf der Platte nicht Einzelindividuen, sondern Gruppen entspricht. Die bactericide und agglutinirende Wirkung scheint nicht identisch zu sein, da letztere in bactericiden und nicht bactericiden Flüssigkeiten auftritt. H. injicirte ferner Subtilissporen Kaninchen intravenös und giebt an, noch nach 3 Monaten aus den inneren Organen Colonien erhalten zu haben, wenn er grosse Quantitäten injicirte. Interessant ist der Befund, dass die Peritoneallymphe auch in vitro keinerlei bactericide Kraft zeigte, und dass in ihr die Sporen sich besser entwickelten, als in dem auf 60° erhitzten Blutserum. *Walz.*

Hamburger (1927) hatte früher beobachtet, dass die antibacterielle Kraft von Blut- und Gewebsflüssigkeit unter dem Einflusse von CO_2 zunimmt, nicht nur, wenn diese Flüssigkeiten ausserhalb des Körpers mit CO_2 behandelt waren, sondern auch bei Anhäufung von CO_2 innerhalb des Organismus. So war die aus einem der Stauung unterworfenen Körpertheil abfliessende Lymphe im Stande, mehr Bacterien zu tödten als die normale Lymphe[1].

Um zu erforschen, ob das genannte, in vitro erhaltene Resultat auch in vivo zu erzielen wäre, hat H. nun Milzbrandvirus unter die Haut gebracht mit und ohne Anwendung von Stauung. Um das Virus einige Tage später entfernen und mittels Impfung bei Thieren dessen Virulenz prüfen zu können, wurden nach dem Vorgang von Pekelharing[2] viereckige Stückchen Agar-Agar mit Cultur bedeckt und in ein Röllchen Pergamentpapier eingepackt, unter die Haut geschoben. Jedes Päckchen wurde noch von

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 896. Ref. — [2]) Jahresber. VI, 1890, p. 165. Ref.

einem zweiten, an den beiden Enden mittels Binde verschlossenen Pergamentpapierröllchen umgeben, um dem Hineindringen von Leukocyten vorzubeugen. Für jeden vergleichenden Versuch wurden die 2 vorderen Extremitäten desselben Hundes oder Kaninchens benutzt. Es wurde also ein Päckchen mit der gleichen Virusmenge unter die Haut jeder Vorderpfote gebracht und nach sorgfältiger Vernähung der Wunde an einer Pfote oberhalb der Wunde und des Päckchens mittels einer Ligatur Stauung herbeigeführt. Um Durchschneiden der Nähte und Ausstossen des Päckchens zu verhüten, wurde Stauung erst nach der Heilung der Wunde vorgenommen. Das Stauungsödem wurde nun sorgfältig überwacht. Hatte dasselbe einen gewissen Grad erreicht, so wurde die Ligatur temporär entfernt und erst wieder angelegt, wenn die Schwellung im Abnehmen begriffen war.

Kein einziges Thier ist an Milzbrand verstorben. Die Kaninchen waren in den ersten Tagen unwohl, wahrscheinlich in Folge der durch das Pergamentpapier diffundirten Toxine. Nach 7-16 Tagen wurden die Päckchen entfernt, von der äusseren Hülle befreit und das innere Päckchen weit geöffnet unter die Rückenhaut weisser Mäuse geschoben. Eine Maus erhielt das Päckchen, welches aus der normalen Pfote, eine andere dasjenige, welches aus der mit Stauungsödem behandelten stammte. Ohne Ausnahme stellte sich nun bei 10 solchen Versuchen heraus, dass die Maus, welche das Päckchen aus der normalen Pfote erhalten hatte, an Milzbrand erlag, während die Maus, welche das Päckchen der Stauungspfote bekam, entweder am Leben blieb oder erst viel später starb als die erstgenannte Maus. Ob die Versuche mit Bacillen ohne Sporen, mit Bacillen und Sporen oder ausschliesslich mit Sporen angestellt wurden, das Resultat war stets das nämliche.

H. schliesst aus diesen Resultaten, dass die venöse Stauung das Zugrundegehen von Milzbrandvirus im Unterhautbindegewebe bedeutend fördert.

Spronck.

H. Kossel (1945) giebt Beiträge zur Frage der bactericiden Bestandtheile thierischer Zellen. Da es nach früheren Untersuchungen besonders von A. Kossel wahrscheinlich sei, dass die basischen Eiweisskörper der Zelle, die Histone, als Verbindung von Eiweiss mit Protaminen aufzufassen sind, wie die Nucleïne Verbindungen von Eiweiss und Nucleïnsäuren sind, so schien es wichtig die bactericide Wirkung dieser Protamine, die bisher nur im Fischsperma gefunden wurden, zu untersuchen. Er benutzte das aus Störsperma hergestellte Sturinsulfat, aus dem sich sowohl freies Protamin als das ebenso bactericide kohlensaure Salz herstellen liess. Noch in starken Verdünnungen war das Protamin bactericid, besonders schnell wurden Cholerabac. getödtet, Typhusbac. und Staphylok. waren widerstandsfähiger. Milzbrandsporen wurden nicht getödtet. Gegenwart von Eiweiss in Gestalt des Rinderserums vermochte die bactericide Wirkung nicht aufzuheben, doch wurde sie abgeschwächt. Er zieht den Schluss, dass Eiweisskörper einfacher Zusammensetzung, welche als normale Bestandtheile von Zellen des thierischen Organismus anzusehen sind, ausser-

ordentlich starke bactericide Wirkungen ausüben können*. Während die Nucleïnsäure ausserhalb der Zelle als freie Säure wohl nur ausnahmsweise zur Geltung kommen kann, vermögen die Protamine auch bei alkalischer Reaction und mit Körperflüssigkeiten gemischt Bacterien zu vernichten. Der Umstand, dass die Zersetzungsproducte der Protamine auch anderen Eiweisskörpern aus dem Thier- und Pflanzenreich zukommen, lässt vermuthen, dass in den Zellen anderer Organe gleiche oder ähnliche Substanzen vorkommen. Sowohl Histon als Protamine sind toxisch, erzeugen subcutan bei Meerschweinchen Nekrosen, intraperitoneal tödten sie in 30-40 Min.; intravenös in einigen Minuten[1]. *Walz.*

Schürmayer (1993) sucht in seiner mehrfach veröffentlichten Arbeit über die Thätigkeit der cellulären Körperelemente bei Infectionskrankheiten, ohne neue Experimente beizubringen, vorwiegend an der Hand der Literatur der Phagocytentheorie aufzuhelfen und nachzuweisen, dass alle Körperelemente (alle vielleicht erst unter bestimmten, näher festzustellenden Umständen) am Kampfe gegen eine Infection theilnehmen. Diese Theilnahme erstrecke sich auf eine mechanische, oder besser mechanisch-chemische Thätigkeit, durch Aufnahme der Spaltpilze in das Innere der Zelle und nachfolgende Verdauung. Wenn wir zugeben, dass diese sichtbare Auflösung und Assimilirung fremder Gegenstände** nur möglich ist durch Ausscheidung chemischer Stoffe, welche die Fähigkeit haben, Protoplasma zu zerlegen, also zu tödten — so sind alsdann Phagocytose und Alexinwirkung im weitern Sinne nichts weiter, als Theilvorgänge desselben chemischen Processes. *Walz.*

van de Velde (2010) giebt einen kurzen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen den bactericiden Eigenschaften des Serums und der Leukocyten. Er selbst hat weitere Experimente angestellt in dieser Frage. Er rief durch Einspritzung von abgetödteten Staphylok. bei Kaninchen Pleuraexsudate hervor, entfernte durch Centrifugiren, Waschung in erwärmtem Kaninchenserum und nochmaliges Centrifugiren die letzten Spuren von Serum und tödtete die so erhaltenen Leukocyten durch destillirtes Wasser oder Hundeserum. Zu je 3 ccm Kaninchenserum, mit Staphylok.-Bouilloncultur besät, gab er $^1/_2$ ccm destillirtes Wasser mit todten Leukocyten, resp. reines dest. Wasser als Controle; im ersten Serum wurden alle Mikrobien abgetödtet, im Controlpräparat vermehrten sie sich sofort. Durch einige ähnliche weitere Experimente glaubt er die Angaben Buchner's u. A. zu bestätigen und zu beweisen, dass die Zerstörung der Leukocyten dem Serum intensive bactericide Kraft mittheilt. Durch seine früheren Arbeiten glaubt er be-

*) Eine eigentliche bactericide Wirkung dürfte indessen auch hier nicht vorliegen, sondern nur eine Ungeeignetheit der betreffenden Eiweisssubstanzen, den betreffenden Bacterien als ausreichende Nahrung zu dienen. *Baumgarten.*

[1]) Quantität ist nicht angegeben. Ref.

**) Diese „sichtbare Auflösung und Assimilirung fremder Gegenstände“ bezieht sich aber niemals auf lebende und virulente Bacterien, sondern nur auf abgestorbene. *Baumgarten.*

wiesen zu haben, dass die bactericide Kraft des Serums aus einer während des Lebens der Leukocyten erfolgten Secretion im Inneren des Organismus stammt, da der flüssige Theil der lebende Leukocyten enthaltenden Exsudate, welche bei Kaninchen hervorgerufen worden sind, eine viel höhere bactericide Kraft besitze, als das Blutserum desselben Thieres oder normaler Kaninchen[1]. *Walz.*

Löwit (1956) hatte früher[2] Versuche angestellt, die dafür sprechen, dass durch Zerreiben von Leukocyten eine hitzebeständige bacterientödtende Substanz aus den Zellen gewonnen werden kann. Er wendet sich nun gegen Schattenfroh[3], der glaubt, dass diese Stoffe aus dem Glaspulver stammen, mit denen die Leukocyten verrieben wurden. Er fand, dass der geringe Alkalescenzzuwachs, den eine neutrale Kochsalzlösung durch Behandlung mit Glaspulver erhält, genügt, um die Entwicklung von Typhusbac. zu beeinträchtigen oder ganz zu hemmen, dass aber in günstigeren Nährböden die Entwicklung nicht gehemmt wird; letzteres geschieht nur bei sehr starkem Alkalescenzzuwachs. Er glaubt, durch seine Versuche gezeigt zu haben, dass der Alkalescenzgehalt nach Verreiben mit Glaspulver nicht die Ursache der Hemmung oder Tödtung der Typhusbac. sein kann, dass durch das Zerreiben von Lymphdrüsen mikrobicide hitzebeständige Substanzen, die wohl aus den Zellen stammen, in die Flüssigkeit übergehen, und dass diese Substanzen wahrscheinlich mit Nucleïn und Nucleïnsäure in Zusammenhang stehen, jedenfalls nichts mit den Alexinen zu thun haben. *Walz.*

Schattenfroh (1990) hat die Arbeiten Bail's[4] und Löwit's[5] über hitzebeständige bactericide Leukocytenstoffe nachgeprüft. Er hält an seiner früheren Behauptung[6] fest, dass Löwit's Stoffe dem zur Zerreibung benutzten Glaspulver ihre Entstehung verdanken, wofür er später ausführlichere Belege verspricht. Er hält es nach seinen Untersuchungen für völlig sicher, dass man durch mechanisches Zerreiben von stark nucleïnhaltigen Zellen, man mag dies noch so lang und andauernd ausführen, keine hitzebeständigen bactericiden Stoffe extrahiren kann. Auch Bail's Untersuchungen kann Sch. nicht bestätigen; schon von vornherein ist es schwer verständlich, dass eine Flüssigkeit, die selbst gar nicht bactericid wirkt, einen durch Essigsäure fällbaren Bestandtheil enthielte, der bactericid wäre. *Walz.*

Bail (1872) berichtet vorläufig über später zu veröffentlichende Versuche über die Inactivirbarkeit leukocytenreicher Exsudate. Er verwandte Vollexsudat von Kaninchen, das dem frisch getödteten Thiere nach einer 24 Stunden vorher erfolgten intrapleuralen Aleuronatinjection entnommen wurde. Zur Inactivirung wurde es gewöhnlich eine Stunde auf 55° erwärmt. Er ergab sich, dass für die einen Bacterien — sämmtliche

---

[1]) Dies ist keineswegs bewiesen, da es unbekannt ist, wie viele Leukocyten neben den lebenden im Exsudat zu Grunde gegangen sind. Ref.

[2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 900. Ref. — [3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 903. Ref.

[4]) Jahresber. XIII, 1897, p. 902. Ref. — [5]) Jahresber. XIII, 1897, p. 900. Ref.

[6]) Jahresber. XIII, 1897, p. 903. Ref.

Staphylok. und Colistämme — das Exsudat noch eine gewisse Activität bewahrt hatte, für zahlreiche andere Bacterien jedoch ein vorzüglicher Nährboden geworden war. Doch war auch im ersten Fall eine Abnahme der bactericiden Wirkung gegenüber dem nicht erhitzten zu bemerken. Versuche mit Centrifugiren des Exsudats ergaben jedoch nicht ganz ausnahmslos, dass sowohl die Exsudatflüssigkeit als die Zellen getrennt sich durch 55° für erstgenannte Bacterien nicht inactiviren liessen. Jedoch für typhusähnliche Bacterien war die Exsudatflüssigkeit durch Erhitzen ein Nährboden geworden, während die erwärmten isolirten Zellen oft noch stärker bactericid wirkten als vorher. Dabei findet B., dass die zur Suspension der Leukocyten verwandte physiologische Kochsalzlösung noch viel bactericider ist als die Suspension und nahm daher später meist verdünntes inactives Serum. Verf. glaubt, die Wirkung der Exsudatflüssigkeit auf den durch Essigsäure ausfällbaren Körper (Nucleohiston?) beziehen zu können, welchen Kaninchenserum nicht oder nur in geringem Grade giebt. Versuche mit dem Essigsäureniederschlag ergaben, dass er für gewisse Bacterien zum mindesten entwicklungshemmend wirkte, während andere dafür unempfindlich waren. *Walz.*

Besredka (1882) giebt ein zusammenfassendes Referat über den Stand der Lehre von dem bactericiden Vermögen der Leukocyten. Nach einer Kritik der einschlägigen Arbeiten kommt er zu dem Resultat, dass das bactericide Vermögen nur eine Phase in der intracellulären Verdauung darstellt. Die vorhergehende Abtödtung ist nur nöthig, um diese Verdauung zu erleichtern, wie die Einspeichelung der Magenverdauung vorangeht.

Walz.

Perez (1974) setzte sich das Ziel, die Fähigkeit zu untersuchen, welche dem Lymphdrüsensystem in der Bekämpfung der den thierischen Organismus beständig invadirenden Bacterien zukommt. Zu diesem Zwecke hat P. folgende Fragen zum Objecte seines Studiums gemacht:

1. Die Persistenz der saprophytischen und pathogenen Bacterien in den Lymphdrüsen von Thieren, welche die Impfung mit diesen Bacterien überleben.

2. Die Modificationen, welche die pathogenen Bacterien beim Durchgange durch das thierische Lymphdrüsensystem erleiden.

3. Den Abschwächungsmechanismus der Bacterien in den Lymphdrüsen.

Aus diesen Untersuchungen ging hervor, dass den Lymphdrüsen folgende zwei wichtige Eigenschaften zukommen:

a) Die den Organismus invadirenden saprophytischen und pathogenen Mikrobien mehr oder weniger lange Zeit in ihrem — der Lymphdrüsen — Strome zurückzuhalten, so zwar, dass dieselben fast immer, auch unter physiologischen Verhältnissen, eine gewisse Anzahl dieser Mikrobien enthalten. — b) Die Virulenz der in ihnen zurückgehaltenen pathogenen Bacterien in mehr oder weniger bedeutendem Maasse abzuschwächen.

Aus diesen Thatsachen folgert P., dass in dem Kampfe, welchen der Organismus mit den pathogenen Bacterien kämpft, zu den allgemeinen Vertheidigungsmitteln, über die er verfügt (Phagocytosis und bactericides

Vermögen der Gewebssäfte), noch ein drittes hinzukommt, nämlich der Einfluss des Lymphdrüsensystems, welches die pathogenen Mikroorganismen zurückhält und abschwächt. *Trambusti.*

Nachdem **Manfredi** und **Viola** (1958) in früheren Arbeiten (Perez[1]) nachgewiesen hatten, dass das Lymphdrüsensystem eines der mächtigsten Vertheidigungsmittel des Organismus ist, haben sie untersucht, in welcher Weise das Lymphdrüsensystem an der Immunisirung des Organismus gegen infectiöse Agentien theilnehme.

Zu diesem Zwecke haben die Verff. zwei wichtige pathogene Bacterien gewählt: eines von exquisit infectiöser Wirkung, den Milzbrandbac., und eines von vorwiegend toxischer Wirkung, den Typhusbac. Diesen Versuchen haben Verff. ausserdem einige mit dem Diphtherietoxin hinzugefügt.

Aus ihren Untersuchungen haben Verff. folgende allgemeine Schlussfolgerungen abgeleitet: 1. Das Lymphdrüsensystem ist mit einer natürlichen Widerstandsfähigkeit gegen die verschiedenen Virus (Anthrax, Typhus, Diphtherietoxine) ausgestattet, welche grösser ist, als diejenige, über die die anderen Organe und Gewebe des Thierkörpers verfügen.

2. Dem Lymphdrüsensystem muss ein grosser Einfluss in dem Zustandekommen der Immunität zugesprochen werden. Durch dasselbe kann man bei Meerschweinchen und Kaninchen sowohl gegen Milzbrand als gegen Typhus Immunisirung erzielen und zwar so rapid und nachhaltig, wie es in keiner anderen Weise möglich ist. Es ist dagegen sehr schwer, bei diesen Thieren irgend einen bedeutenderen Grad von Immunität gegen das Diphtherietoxin zu erzielen.

3. Der Mechanismus der Immunisirung durch die Lymphdrüsen besteht nur zum Theil in einer allgemeinen Reaction des Defensivvermögens des Organismus (Phagocytosis, bactericides Vermögen), indem diese Factoren Veränderungen aufweisen, welche mit der Rapidität und Intensität der Immunisirungswirkung in keinem Verhältnisse stehen, sodass man jene Wirkung zum Theile auch in den Drüsen selbst suchen muss, wo sie durch die denselben eigenen biochemischen Eigenschaften bedingt ist.

4. Dieses beträchtliche Immunisirungsvermögen der Lymphdrüsen, wodurch dieselben, unter dem Einflusse der in ihrem Stroma sich eingenisteten pathogenen Keime, leicht den ganzen Organismus immunisiren, gestattet zu erklären: a) die Immunität für verschiedene Infectionskrankheiten, welche man fast unmerkbar im Laufe der Jahre acquirirt und zwar dadurch, dass die betreffenden pathogenen Bacterien, nach Ueberwindung der Eintrittspforten des Organismus, in den Lymphdrüsen festgehalten werden und daselbst kürzere oder längere Zeit hindurch ihre Vitalität beibehalten; — b) die Theilnahme des Lymphdrüsensystems an der auf Heilung von verschiedenen Infectionskrankheiten folgenden Immunität, indem in diesen Fällen, wie Perez nachwies, die betreffenden Bacterien, wenn sie aus allen anderen Theilen des Organismus bereits verschwunden sind, in den Lymph-

[1]) Vergl. auch Jahresber. XIII, 1897, p. 894. Ref.



drüsen und im Besitze ihrer Vitalität doch noch eine Zeit lang erhalten bleiben*. *Trambusti.*

Um die Rolle und Veränderungen der Lymphknoten bei verschiedenen experimentellen Infectionen kennen zu lernen, machten **Besançon** und **Labbé** (1880) Versuche 1. mit Milzbrandbac., der typischen Infection, bei welcher die locale Reaction ohne Bedeutung ist, 2. mit Staphylok., bei welchen die Symptome der localen Reaction vorherrschen, 3. mit Diphtheriebac., wo die Infection local bleibt. Die histologischen Veränderungen der Lymphknoten bei diesen verschiedenen Infectionen decken sich im Grossen und Ganzen mit denjenigen nach einer anderen kurzen Publication der Verff. über die Milzbrandinfection, die in diesem Berichte p. 165 bereits ausführlich referirt sind. Gewisse nicht wesentliche Unterschiede ergeben sich für die anderen zwei Infectionen. Bei allen drei Infectionen stellte es sich aber heraus, dass die Lymphknoten Organe sind, in welchen die Bacterien zurückgehalten und abgeschwächt werden. *Charrin.*

Nach **Haan** (1925) hat die Function der Lymphknoten bei den Infectionen 2 Stadien. Im ersten schützen sie die Umgebung durch Ableitung des Giftes, im zweiten, nachdem sie hypertrophirt sind und Phagocytose bewirkt haben, büssen sie ihre physiologische Function ein und werden so eine grosse Gefahr für den Organismus. *Charrin.*

Wauters (2016). Bei dem Kaninchen ist das Knochenmark mit einer besonderen bactericiden Kraft ausgestattet, die noch augenscheinlich wird, selbst wenn es nur zu $^1/_{200}$ in dem Serum enthalten ist, das zum Extrahiren des zerriebenen Markes diente. Die Lymphdrüsen haben eine bedeutend geringere bactericide Wirkung, die nur bei concentrirtem Extracte und auch da nur vorübergehend zu beobachten ist. Die bactericide Wirkung der Darmfollikel ist fast gleich Null. Die Milz ist activer als die Lymphdrüsen, aber weniger als das Knochenmark. Unter den anderen Organen haben das Gehirn, die Muskeln und das Thymus eine geringe bactericide Wirkung. Die Leber, die Nieren, das Pankreas, die Nebennieren, die Hoden haben eine noch bemerkbare Wirkung in einem Extract zu $^1/_4$. Die Lunge und das Bindegewebe nähern sich dem Knochenmark. Bei den Vögeln sind vor Allem das Knochenmark und dann die Milz die am meisten bacterientödtenden Organe. *Charrin.*

Pfoehl (1977) hat die Versuche Sicherer's[1] über Chemotaxis der Leukocyten in vitro nachgeprüft, da es ihm wenig wahrscheinlich erschien, dass sich frei in einer Flüssigkeit befindliche Leukocyten selbstständig nach einer bestimmten Richtung hin fortbewegen können. P. hat

*) Ich kann im Allgemeinen nicht die Ansicht theilen, dass dem Lymphdrüsensystem ein Einfluss auf die Wirksamkeit der pathogenen Mikroorganismen zukomme. Die meisten der letzteren passiren die Lymphdrüsenketten, ohne dass sich erkennen liesse, dass sie danach an Virulenz eingebüsst hätten. Experimentell lässt sich nachweisen, dass die Substanz inficirter Lymphdrüsen an Infectiosität in nichts den zur Infection derselben verwendeten Bacterien nachsteht. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 50. Ref.

1. ein mit Wasser gefülltes, am oberen Ende verschmolzenes Rohr vertical in ein Wasser und Sand enthaltendes Gefäss getaucht, beim Durchgang des Rohres durch den Sand drang ein Theil des letzteren in das Rohr und bildete einen Pfropf. — 2. Fein zerriebene, mit Jod gefärbte Stärke wurde durch starkes Schütteln mit Wasser vermischt und in die Mischung wurden mit Wasser gefüllte, am oberen Ende gleichfalls verschmolzene Capillarröhrchen getaucht; auch hier bildeten sich Pfröpfe. — 3. Aehnliche Capillarröhrchen in frische, mit Wasser verdünnte Milch getaucht, gaben dieselben Resultate. — 4. Die Röhrchen wurden mit verschiedenen Flüssigkeiten gefüllt und darauf in ein leukocytenreiches Exsudat getaucht. Je nach der Beschaffenheit der Flüssigkeit waren die Resultate verschieden, die Pfröpfe bildeten sich verschieden schnell und in verschiedenster Grösse. — 5. In flache, mit Exsudat gefüllte Glaskammern wurden die Röhrchen mit verschiedenen Flüssigkeiten bald vertical, bald horizontal eingeschoben und mikroskopisch untersucht. Sobald die Röhrchen mit dem Exsudat in Berührung kamen, entstanden sofort lebhafte Strömungen, wodurch die Leukocyten je nach der Flüssigkeit in grösseren oder kleineren Mengen in die Röhrchen auf verschiedene Höhen hineingeschwemmt wurden. — 6. Genau nach Sicherer prüfte P. diverse Flüssigkeiten. Mit Wasserglas erhielt er die grössten Pfröpfe. Von Bacterienculturen gab Pyoc. die compactesten Pfröpfe, schwache Salzlösungen enthielten oft nur einzelne Leukocyten. Also die negativ chemotaktischen enthielten die grössten Pfröpfe, Bacterienflüssigkeiten standen weit dagegen zurück. Wir müssen also anerkennen, dass rein physikalische Eigenschaften der Flüssigkeiten eine grosse Rolle spielen müssen und dass nur eine zufällig genommene Reihe von Substanzen für Sicherer den Anlass gegeben hat, hierin die Chemotaxis zu sehen. Um sich aber zu überzeugen, ob hier vielleicht doch nicht neben anderen auch die Chemotaxis mitwirke, führte er noch folgende Experimente aus: 1. Trotz Zusatz von 1 % Sol. Chinin. mur. und paralysirter Bewegungsfähigkeit der Leukocyten bildeten sich Pfröpfe. — 2. Durch Centrifugiren eines Exsudats erhielt P. völlig bewegungsfähige Leukocyten, beim Eintauchen der mitgenannten positiv chemotactischen Substanzen gefüllten Röhrchen drangen keine Leukocyten in die Röhrchen ein. Also glaubt P., dass bis jetzt noch kein Beweis für die Existenz von Chemotaxis der Leukocyten experimentell in vitro gegeben sei. *Walz.*

Nachdem sich **Centanni** (1899) mit der Frage der immunisirenden Eigenschaften des Infiltrates bei Infectionskrankheiten beschäftigt hatte, wandte er seine Aufmerksamkeit jenen Zersetzungsproducten zu, welche sich in den von dem infectiösen Agens alterirten Geweben entwickeln, um die Existenz von secundären Toxinen festzustellen. C. begann seine Untersuchungen mit der Diphtheritis in der Weise, dass er zuerst die toxische Wirkung der Auszüge diphtheritischer Gewebe feststellte und hierauf untersuchte, ob ein einfacher entzündlicher Process im Stande sei, toxische Producte hervorzurufen, welche man bei der Beurtheilung von Thatsachen, die berufen sind, in Fällen von specifischen Exsudationen bestimmend zu wirken, nicht unterschätzen darf. Indem er sich ferner mit dem experimentellen Stu-

dium der Wuthkrankheit und des Pneumokokkus beschäftigte, stellte er sich es zur Aufgabe, folgende Fragen zu lösen: a) Die Toxicität des normalen Nervensystems. — b) Die Toxicität des wuthkranken Nervensystems. — c) Den Einfluss von Injectionen normaler Nervensystemsubstanz auf den Verlauf der Wuthinfection. — d) Die Toxicität der Pneumokokkusculturen. — e) Die Toxicität der Nährböden der Pneumokokkusculturen.

Auf Grund dieser Untersuchungen gelangt C. zur Ansicht, dass bei den Infectionen primäre Agentien, welche den Culturen entstammen, und secundäre Agentien, i. e. die unter Einwirkung des primären Agens entstandenen Producte der alterirten Gewebe theilnehmen. Hierdurch erscheint die Nothwendigkeit von Antitoxinen begründet, welche sich nicht nur auf die Gegenwirkung gegen das primäre Agens beschränken, sondern man müsste auch combinirte Antitoxine herstellen, welche jene secundären Producte unschädlich machen, mit anderen Worten, welche auch die einmal ausgebrochene Krankheit heilen. *Trambusti.*

Flexner (1916) beschreibt ausführlich die Veränderungen, die nach der Einverleibung verschiedener ‚Toxalbumine' (Diphtherie, Abrin u. s. w.) in den Zellen beinahe aller Organe (Milz, Leber, Speicheldrüsen u. s. w.) entstehen. Hauptsächlich handelt es sich um heerdweise Nekrose. Die Mittheilung enthält ein ausführliches Literaturverzeichniss. *Durham.*

Nach **Salter** (1989) wirkt der Schweiss von Phthisikern auf tuberkulöse Meerschweinchen wie Tuberkulin. Nach subcutaner Injection von 3-7 ccm folgt Temperatursteigerung (40,8°) in wenigen Stunden. Dagegen hat normaler Schweiss (bis 10 ccm) keine solche Wirkung. Schweiss, während der Krise von Pneumonie gesammelt, wirkt tödtlich auf Mäuse in Dosen von 0,5-1,0 ccm: normaler Schweiss hat in diesen Dosen keine Wirkung. Locale Infiltration folgte nach der Injection von Schweiss aus einem Diphtheritiker. Bei Tetanus wurde gar kein Einfluss bewirkt. *Durham.*

Behring (1874) giebt in einem sehr fesselnd geschriebenen Aufsatz einen historischen Ueberblick über die Entwicklung des Begriffes Infection, über die Wandlungen, die derselbe im Laufe der Jahrzehnte unter dem Einfluss von Hufeland, Virchow, Henle, Klebs u. s. w. erlitten hat. B. hält die Hinzufügung und Einführung des Ausdrucks ‚Infectionsgift' für äusserst zweckmässig und unentbehrlich. Zu diesen Infectionsgiften gehören nach B. auch das Schlangengift, das Ricin, das Abrin und andere von vegetabilischen Organismen herstammende genuine Gifte. Neue Forschungsergebnisse enthält der Aufsatz nicht. *Henke.*

Muccioli (1963) hat in 15 Capiteln das zusammengefasst, was man bisher über die Gifte der Mikroorganismen und über die Mittel, den menschlichen Organismus davor zu bewahren, weiss.

Der erste Theil der Arbeit behandelt die allgemeinen Kennzeichen der bacterischen Toxine; im zweiten Theile finden wir gruppenweise die Kennzeichen, die pathogene Wirkung u. s. w. der Gifte jeder einzelnen Bacteriengattung beschrieben. Den Band schliesst ein alphabetisches Verzeichniss der bacteriellen Gifte. *Trambusti.*

Nencki, Sieber und **Schoumow-Simanowski** (1966) haben ein-

gehende Untersuchungen gemacht über die Factoren, welche die Unschädlichkeit des per os eingegebenen Diphtherie-, Tetanus-, Schlangengifts u. s. w. bestimmen. Die Angaben der früheren Untersucher namentlich über die Bedeutung der Wirkung der Verdauungsfermente hierbei, widersprechen sich vielfach. Gamaleïa hat schon früher angegeben, dass das Diphtherietoxin durch Pepsin und Trypsin zerstört wird. Die Leber spielt auch nach eigenen Versuchen der Verff. bei der Zerstörung der per os eingeführten Toxine keine Rolle. Nach Injection von Toxinen in einen Pfortaderast starben die Thiere fast genau in derselben Zeit, wie bei Injection in die Jugularis. Nur die intacte Magen- und Darmwand lässt die Toxine nicht zur Wirkung kommen; wenn man eine Läsion setzt, tritt Vergiftung ein. Ransom glaubte nach Versuchen mit grossen Giftdosen, dass $^3/_5$ der eingegebenen Toxine wieder mit dem Koth entleert werden. Verff. konnten sich von diesem Verhalten nicht überzeugen, sie fanden bei Verwendung kleinerer Giftdosen im Urin und Koth die Toxine nicht wieder. Sie glauben die widersprechenden Resultate von Ransom damit erklären zu sollen, dass bei Verwendung von grossen Giftdosen eine Reizung des Darmes und Diarrhöen sich einstellen, die einen Abgang der Toxine mit den Fäces bewirken. — Zunächst untersuchten nun die Verff. die Magen- und Darmschleimhaut auf antitoxische Eigenschaften. Es wurde eine Emulsion von Schleimhaut des Magens und Darms von frisch getödteten Kaninchen und Meerschweinchen hergestellt in 0,6proc. Kochsalzlösung und diese Emulsion durch Chamberlandkerzen filtrirt. Dieses Filtrat wurde gleichzeitig mit Diphtherietoxin empfänglichen Thieren subcutan einverleibt. Der Erfolg war ein ungleicher. Eine gewisse entgiftende Wirkung war zu constatiren. Am wirksamsten erwies sich der Dünndarm, am wenigsten der Magen. Die Wirkung war eine um so stärkere, je länger vorher das Gemisch der Emulsion und des Toxins in Berührung gewesen war. Das Mucin konnte als der wirksame Bestandtheil ausgeschlossen werden. Die Verff. gingen nun zu Versuchen mit reinem Pankreassaft über. Der Pankreassaft wurde von Hunden nach Milchfütterung gewonnen, wo er besonders reich an Trypsin sein soll. Ein gewisses unbedeutendes Infiltrat macht die subcutane Application von Pankreassaft schon für sich. Es zeigte sich nun aber eine ganz erhebliche Einwirkung des Pankreassaftes auf das Diphtherietoxin bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen bei gleichzeitiger subcutaner Einspritzung. Auch wenn nur eine verhältnissmässig geringe Menge von Pankreatin zu erheblichen Giftdosen hinzugesetzt wurde, so blieben die damit eingespritzten Thiere am Leben. Noch wirksamer war die giftzerstörende Kraft der Pankreasenzyme, wenn man das Gemisch vorher einige Zeit bei Bruttemperatur stehen liess. Magensaft zeigte sich viel weniger wirksam, dagegen berechnen die Verff., dass reiner Pankreassaft vom Hunde die 10000fache tödtliche Giftdose neutralisirt. Auch für die Galle liessen sich giftzerstörende Eigenschaften nachweisen und besonders wirksam erwies sich eine Combination von Galle und Pankreassaft. Nach vorläufigen Versuchen ist für die Verdauungssäfte nur anzunehmen, dass sie eine entgiftende, nicht dass sie eine immunisirende Wirkung haben. *Henke.*

Brieger und **Uhlenhuth** (1890) machen eine vorläufige Mittheilung über das Vorhandensein und die Wirkungsweise von Toxinen, die sich in dem Blutserum und den Organen des Menschen und von Thieren finden. Das Blutserum von Pferden entbehrt dieser toxischen Eigenschaften. Die Toxine gehören in die Gruppe der Toxalbumine. Gehirn, Leber, Niere, Lunge, Nebenniere, Milz, Rückenmark und Lymphdrüsen enthalten, auf dieselbe Gewichtmenge berechnet, ziemlich dieselben Mengen dieser Giftstoffe, von denen ca. 1 g Organbrei genügt, um bei subcutaner Einverleibung die Thiere zu tödten. Diese Organgifte sind für die einzelnen Thiere derselben Gattung wirksam. Als anatomischer Befund ist ausnahmslos eine intensive Röthung der Nebennieren zu constatiren, in derselben Weise, wie man das bei Meerschweinchen, denen Diphteriebac. oder Gift einverleibt worden ist, zu sehen gewöhnt ist. Auch die betreffenden Organe des Pferdes enthalten die Organgifte, während, wie erwähnt, das Blutserum frei befunden wurde. Uhlenhuth und Moxter berichten in nachstehend referirter Arbeit über eigenthümliche mit der Nissl'schen Methode nachweisbare Veränderungen an Gehirn und Rückenmark von Thieren, die mit Menschen- oder Rinderserum vergiftet worden waren. Die Prüfung des Serums von Menschen, die im Coma carcinomatosum oder uraemicum gestorben waren, auf Giftigkeit an Meerschweinchen, ergab keinen erhöhten Giftgehalt. Dagegen enthielten die Organe solcher Personen Toxine, aber nicht in grösserer Menge, als bei Leichen anderer Todesarten. Mit Recht heben übrigens die Verff. hervor, dass man mit der Beurtheilung solcher Leichenbefunde sehr vorsichtig sein muss, weil in der Agonie schon eine Bacterieneinwanderung in die Organe, besonders von Bact. coli commune erfolgt und dieses kann bei Meerschweinchen ähnliche Krankheitserscheinungen, speciell auch Röthung der Nebennieren machen. Die Röthung der Nebennieren beim Meerschweinchen ist überhaupt kein charakteristisches Attribut des Diphtheriebac., sondern die Toxine von Typhus- und Cholerabac. können, ausser denen des Bact. coli, dasselbe bewirken. Die Organtoxine können aus den Organen durch Alkalien extrahirt werden, nicht durch physiologische Kochsalzlösung, sie werden durch Säuren und durch Kochen zerstört, durch Alkohol niedergeschlagen. Die Organgifte können mit keiner bisher gekannten chemischen Substanz des Körpers identificirt werden. Nähere Mittheilungen werden in Aussicht gestellt.

Henke.

Uhlenhuth und **Moxter** (2008) haben die nach experimenteller Vergiftung mit Rinder- und Menschenblutserum auftretenden Veränderungen der Ganglienzellen studirt. Sie fanden in den Ganglienzellen der Vorderhörner statt der Nissl'schen Zellkörperchen an den Abgangsstellen der Dendriten und angrenzenden Randpartien des Zellleibes feine blaue Körnchen, Fehlen der Spindeln in den Dendriten oder Körnchen an deren Stelle; auch undeutliche Abgrenzung der Nissl'schen Zellkörperchen und partielles Fehlen; manchmal war das Kernkörperchen eckig statt kreisrund. Die Veränderung nach Rinderserum war viel stärker. Das Maximum der Veränderungen war nicht der Quantität des Serums, sondern

der verflossenen Zeit nach der Injection entsprechend, also ist die Reaction der Ganglienzellen eine langsam verlaufende, oder sie ist eine indirecte Reaction in Folge Siechthums. *Walz.*

H. Kossel (1946) hat nach Analogie der bekannten Untersuchungen von Ehrlich über das Ricin und die Immunisirungsverhältnisse bei dieser Vergiftung, Versuche mit dem giftigen Blute der Muräniden, einer Aalart, in derselben Richtung gemacht. Das Aalserum ist sehr giftig, es tödtet Kaninchen in 3-4 Min. in einer Dose von 0,1 : 1000 g Körpergewicht. Die Immunisirung von Kaninchen gelingt verhältnissmässig leicht und es lässt sich von den immunisirten Thieren ein sehr wirksames antitoxisches Serum gewinnen. Verf. hat nun im Reagensglas die Wirkung dieses Aalimmunserums auf die Veränderungen studirt, welche die rothen Blutkörper durch das Aalgift erleiden. Das Aalgift bewirkt eine Loslösung des Hämoglobins von den Körperchen. Die Wirkung des Immunserums ist derart, dass 0,4 ccm Aalgift durch 4 ccm Serum vollständig neutralisirt werden, also eine Dosis Aalgift wird wirkungslos gemacht, die sonst Kaninchen in 3-4 Min. sicher tödtet. Es besteht eine einfache Proportion zwischen Gift und Serum. K. sieht in dem Ausfall seiner Versuche einen neuen Beweis für die Richtigkeit der Auffassung von Behring, „dass die Giftbindung in dem durch Injection von antitoxischem Serum passiv gegen Gifte immunisirten Thierkörper unabhängig von den Körperzellen vor sich geht“. Anders verhält es sich dagegen mit der activen Immunität. Auch für die Immunisirung gegen das Aalgift konnte K. experimentell feststellen, dass bei diesem Process eine Betheiligung der zelligen Elemente des Körpers angenommen werden muss, dass es sich hier nicht um reine Giftbindung durch die Antitoxine handelt. Er konnte zeigen, dass die vom antitoxischen Serum befreiten rothen Blutkörperchen der immunisirten Thiere widerstandsfähiger gegen die auflösende Wirkung des Aalgiftes geworden waren. *Henke.*

Camus und **Gley** (1897). Die Toxicität des Aalserums erklärt sich zum grossen Theil durch seine sehr manifeste globulicide Wirkung. Aber ausser dieser Eigenschaft setzt das Aalserum in dem Blut verschiedene Substanzen in Freiheit, von denen einige durch die Zerstörung der rothen und weissen Blutkörperchen entstanden sind; ausserdem wirkt das Serum auch auf die nervösen Elemente. Nach den Verff. ist die natürliche Immunität eine Eigenschaft der Zelle, während die erworbene von der Eigenschaft des Antitoxins, das Toxin zu zerstören, abhängt. *Charrin.*

Nach **Myers** (1965) haben gegen $1^1/_2$ Dos. let. min. von Cobragift mit Emulsionen von verschiedenen Organen, von Hirn, Rückenmark, Leber, Niere, Knochenmark u. s. w. keine Schutzwirkung. Dagegen besitzt die Rindenschicht der Nebennieren eine gewisse Schutzkraft, wenn auch nicht in sehr ausgesprochener Weise. *Durham.*

Cunningham (1909) hat Calmette's und Fraser's Antitoxin gegen Cobra- und Daboiagift geprüft. Obgleich es eine Schutzwirkung gegen das (paralysirende) Cobragift hat, besitzt es gar keine gegen das (krampferzeugende) Daboiagift. Ebenso ist ein wechselseitiger Schutz gegen die beiden Gifte in activ immunisirten Thieren nicht vorhanden. *Durham.*

Unter der Leitung KANTHACK's haben **Stephens und Myers** (2002) gefunden, dass Cobragift die Gerinnung des Blutes aufhebt; durch Antivenin kann die Gerinnungsfähigkeit wiederhergestellt werden; eine neutrale Mischung von Gift und Serum zeigt sich auch im Thierversuche neutralisirt. Gleiche Resultate ergab die Beobachtung der hämolytischen Kraft des Giftes. Alles das spricht also für eine directe von den lebenden Zellen unabhängige Wirkung von Gift und Antitoxin. *Durham.*

Nach **Martin** (1969) besitzt das Serum „antivenimeux" von CALMETTE nur schwache Heilwirkung gegen das Gift von Hoplocephalus curtus (Tiger-Schlange). Die Wirkung beschränkt sich nur auf den nicht-coagulirbaren Bestandtheil desselben (Proteose). In diesem Schlangengift sind viel mehr durch Erhitzen coagulirbare Bestandtheile als im Cobragift. *Durham.*

Martin und Cherry (1970) liefern treffliche Beweise für die Theorie der directen Wirkung des Antitoxins auf das Toxin. Der anscheinende Beweis von CALMETTE u. a. durch Erhitzung eines sonst neutralen Gemisches von Toxin und Antitoxin ist nicht stichhaltig, weil sie die Zeit, als Factor, nicht berücksichtigten. Verff. haben sicher tödtliche Mengen von Hoplocephalus-Proteose-Gift mit genügendem Serum gemischt; nach einer gewissen Zeit wurde eine Dosis auf 68° 10 Min. lang erhitzt um das Antitoxin zu zerstören und dann Kaninchen eingespritzt. Als Beispiel diene folgendes Versuchsprotokoll: 0,1 mg Gift mit je 1 ccm Serum. Temp. 20-23°.

	Zeitraum zwischen Beimischung und Erhitzung					Ohne Serum	Ohne Erhitzung
	2 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.		
Erfolg	† 13 Stunden	† 15 Stunden	† 23 Stunden	lebt schwer krank 2 Tage	wurde nicht krank	† 9 Stunden	wurde nicht krank

Ganz dieselben Resultate ergaben Versuche mit Diphtherie-Toxin und Antitoxin. Verff. haben das wohl bekannte MARTIN'sche Gelatinefilter statt Erhitzung verwendet; dasselbe ist für Toxin nicht aber für Antitoxin durchgängig. *Durham.*

Calmette (1895) giebt in dieser Mittheilung über den Mechanismus der Immunisation gegen Schlangengifte eine Uebersicht über eine Anzahl in seinem Laboratorium gemachten Versuche, aus denen er den Schluss zieht, dass die antitoxische Wirkung der normalen Galle, des Cholesterins, gewisser normaler, oder antitetanischer oder antirabischer Sera als wahre antitoxische, den Giften gegenüber specifische, Wirkung zu bezeichnen ist. Es handelt sich dabei nur um sehr vorübergehende, durch sehr verschiedene Substanzen hervorzurufende Zellreize. Ferner äussere das Schlangengiftserum seine präventive Wirkung, auch wenn man vor der Injection die Resistenz der cellulären Elemente durch verschiedene Gifte zu vermindern versucht habe. *Walz.*

Salomonsen und Madsen (1988) stellten Versuche an über die Wiederbildung des Antitoxins nach starken Blutentziehungen. Bei einer Stute, die sich in antitoxischem Gleichgewicht befand, d. h. einige

Zeit gleiche diphtherieantitoxische Kraft besass, sank letztere nach Entziehung von 7 l Blut von 120 Immunisirungseinheiten pro ccm auf 85, um rasch wieder anzusteigen und bei 100 beständig zu bleiben. Die gleichzeitige Blutkörperchenzählung ergab, dass es sich dabei nicht um eine Verdünnung des Blutes handeln konnte. Uebrigens fand sich diese constant bleibende Erniedrigung nur in diesem einen Fall. Meist trat nach der Blutentziehung wieder ein allmähliches Ansteigen ein, wohl als Resultat des schädlichen Einflusses der acuten Anämie auf die antitoxinbereitende Fähigkeit des Organismus. Um die Anämie auszuschliessen, wandten sie bei immunisirten Ziegen die Transfusion an, indem sie 1 l entzogenes Blut sofort durch Kochsalzlösung ersetzten. Die antitoxische Kraft sank rapid, die Zahl der Blutkörperchen verminderte sich, sie erhielt sich dann gleich während 24 Stunden, um nach ähnlicher Blutentziehung aufs Neue zu sinken, dann aber plötzlich wieder anzusteigen; erst allmählich sank sie beständig wieder. Bei einer weiteren Ziege stieg trotz mehrfacher Blutentziehungen das antitoxische Vermögen später beständig wieder. Trotz dieser sich widersprechenden Resultate glauben die Verff., dass nach Blutentziehungen eine Neuproduction von antitoxischer Substanz stattfinde, was nochmals beweise, dass unter dem Einfluss des Toxins gewisse Zellen eine neue persistirende secretorische Fähigkeit erlangen. *Walz.*

Das Wesentliche in **Charrin** und **Bardier**'s (1900) Mittheilung über den Antagonismus der Toxine und Antitoxine ist die Angabe nach ihren neueren Versuchen, dass Diphtherietoxin eine Verlangsamung, das Antitoxin eine Beschleunigung der Herzschläge hervorruft; doch sind diese Wirkungen nicht constant. *Charrin.*

Wassermann (2015) giebt einen Ueberblick über eine neue Art von künstlicher Immunität, welche auf den tetanusantitoxischen Eigenschaften des Centralnervensystems beruht. Ausgehend von der Seitenketten-Theorie Ehrlich's[1] zieht W. folgenden Schluss: Wenn thatsächlich das Tetanusantitoxin nichts anderes ist, als gewisse in das Blut in Lösung übergegangene Bestandtheile der Rückenmarkszellen, dann müssen bereits im normalen Rückenmark derartige Stoffe vorhanden sein und man muss dann also mit dem Rückenmark normaler Thiere, so paradox es klingen mag, gegen Tetanusgift schützen können. Bei den mit Takaki[2] gemeinsam unternommenen Versuchen stellte sich in der That heraus, dass jedes Rückenmark, besonders aber das Gehirn vom Menschen, Meerschweinchen, Kaninchen, Taube, Pferd, antitoxische Eigenschaften gegenüber dem Tetanusgifte besitzt. Das normale Centralnervensystem hat aber nicht nur diese giftneutralisirende Kraft, sondern es schützt auch, 24 Stunden vorher injicirt, den Organismus gegenüber der Tetanusvergiftung. Ja selbst mehrere Stunden nach der Einverleibung des Giftes ist die Injection von normaler Gehirnmasse im Stande, Thiere am Leben zu erhalten. Es ist dies so zu erklären, dass das Tetanusgift eine gewisse Affi-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 284. Ref.
[2]) Dieser Jahresber. p. 215. Ref.

nität zu gewissen Zellcomplexen des Centralnervensystems besitzt und zwar kommt auch noch dem Gehirn und Rückenmark des todten Thieres die Eigenschaft zu, das Tetanusgift zu binden. Injicirt man diese Organe in die Blutbahn, so wird das gleichzeitig injicirte Tet.-Gift an diese am leichtesten zu erreichende Centralnervensubstanz gehen und sich mit ihr verbinden, so dass das Gift abgehalten wird, das lebende Centralnervensystem anzugreifen. W. nennt diese neue Art von Immunität „Seitenkettenimmunität", die somit darauf beruht, dass man diejenigen Organsubstanzen von normalen, nicht vorbehandelten Thieren, zu denen eine Noxe specifische Affinität besitzt, also die specifischen Seitenketten, einem thierischen Organismus einverleibt. Für andere Gifte müssen diese Zellen von specifischer Affinität gesucht werden. Dass die in den Zellen des normalen Centralnervensystems vorhandenen tetanusantitoxischen Substanzen identisch sind mit dem bei der künstlichen Immunität im Serum auftretenden Antitoxin, dafür spricht der sofortige Eintritt des Schutzes, der zugleich ebenso rasch vorübergeht wie bei der Antitoxinimmunität und nur so lange vorhanden ist, als die Substanz im Organismus kreist. *Walz.*

Wassermann (2014) geht zunächst auf den von Ehrlich eingeführten Begriff der „Seitenkettenimmunität" ein, den er unter Hinweis auf die Lehre von Weigert von der Trennung der bioplastischen und katabiotischen Processe an den Zellen erläutert. Die Production der Antitoxine soll danach so zu denken sein, dass durch eine Bindung zwischen infectiösem Agens und Zellen eine Ueberproduction von bioplastischen Zellstoffen erfolgt, die an das Blut abgegeben werden und die Antitoxine in sich schliessen. Es handelt sich nun darum, die Zellgruppen aufzusuchen, die für die Antitoxinbildung in Betracht kommen. Verf. betont die Möglichkeit, dass bei gewissen Infectionskrankheiten, bei denen eine künstliche Immunisirung gelingt, bei denen aber keine Schutzstoffe im Blutserum sich finden, die Schutzstoffe in gewissen Zellen der Organe sitzen. Er erwähnt in diesem Zusammenhang die interessante Angabe von Wernicke, dass es ihm gelungen sei, mittels Milzsubstanzen höchst empfindliche Thiere gegenüber Milzbrand zu schützen. — Die eigenen Versuche des Verf.'s beziehen sich auf Diphtherie, Schweinerothlauf und Typhus. Schutzeffecte mit Organsubstanzen von normalen Thieren konnten bei diesen Infectionen nicht erzielt werden. Für besonders geeignet hält W. die Typhusbac.-Infection für solche Versuche. In erster Linie wurde das Knochenmark wegen seiner grossen Regenerationsfähigkeit auf schützende Stoffe untersucht. Das Knochenmark normaler Thiere verlieh keinen Impfschutz, wohl aber in hohem Grade das Knochenmark von Thieren, welchen einige Tage vorher todte oder lebende Typhusbac. einverleibt worden waren. Die Lymphdrüsen, die Milz und die Thymusdrüse zeigten gleichfalls schutzverleihende Eigenschaften gegenüber der Typhusinfection, während andere Organe, wie das Blut, Gehirn, Muskel, Leber, Nieren dieser Eigenschaft entbehrten. Dieser specifische Ausfall der Versuche soll beweisen, „dass auch beim Zustandekommen der Typhusimmunität zwischen bestimmten Organen und dem Typhusbac. constante biologische Reactionsgesetze vorhanden sind".

Dieselben Organe haben nun auch PFEIFFER und MARX für Cholera immunitätsverleihend gefunden. Aus seinen Feststellungen glaubt sich Verf. zu dem Schlusse berechtigt, in der Milz, den Lymphdrüsen und dem Knochenmark bei der Typhusinfection die Bildungsstätte der antityphösen Schutzstoffe gefunden zu haben. *Henke.*

Behring's (1875) Aufsatz über Capitel aus der Lehre von der Giftimmunität stellt einen Abdruck des Capitel V der „Allgemeinen Therapie der Infectionsgifte" im Lehrbuch der allgemeinen Therapie von EULENBURG und SAMUEL dar. Die alten Römer sprachen von „immun" gegenüber Krankheiten nur dann, wenn die Disposition zur Erkrankung in Folge Gifteinverleibung absolut und über Generationen hinaus dauernd vermisst wurde. Unser Sprachgebrauch ist dagegen noch nicht gefestigt, wir reden auch dann von Immunität, wenn es sich um partiellen und vorübergehenden Krankheitsschutz handelt, aber es ist zweifelhaft, ob wir einen Menschen als partiell oder relativ immun anerkennen sollen, wenn ihm die intestinale Einverleibung des Schlangengiftes nichts schadet. Für positive Entscheidung spricht, dass viele Fälle anerkannter Immunität nur auf regionärem Krankheitsschutz beruhen. Hühner halten wir für tetanusimmun, weil ihnen subcutane und intravenöse Injection nichts schadet, ebenso mit Antitoxin behandelte Meerschweinchen und doch sterben beide bei relativ kleinen Dosen vom Gehirn aus inficirt. Es ist ein Verdienst von ROUX und BORREL[1], darauf hingewiesen zu haben, dass intracerebrale Giftapplication den bisherigen Untersuchungsmethoden zugefügt werden muss, um allgemeine Immunität festzustellen. Es würde dem Sprachgebrauch zuwiderlaufen, solche Thiere nun nicht mehr als immun zu bezeichnen; wir würden z. B. auch die nur intracerebral für Morphium empfänglichen Kaninchen sogar dann morphiumimmun zu nennen haben, wenn sie nur eine stomachale Morphiumempfindlichkeit besitzen würden, da ja der Mensch auch vom Magen aus mit Morphium leicht vergiftet werden kann. Die stomachale Unschädlichkeit des Schlangengiftes erkennt daher B. so lange nicht als Giftimmunität an, solange nicht eine stomachale Unschädlichkeit bei allen animalischen Individuen angetroffen wird, denn hier fehlt das Kriterium der Verderblichkeit für andere Individuen bei gleicher Anwendung. Die Ursache für die auffallende Thatsache der Unschädlichkeit nicht nur, was schon im Alterthum (Lucanus) bekannt war, des Schlangengiftes, sondern auch des Tetanus-, Diphtherie-, Tuberkelgiftes bei Aufnahme durch den Magen ist erst in neuester Zeit erkannt worden. RANSOM[2] zeigte, dass für Tetanusgift wesentlich physikalische Ursachen — schwere Passirbarkeit der Epithelwand — in Betracht kommen, was wahrscheinlich für alle ähnlichen Gifte gilt, und die Aufnahme bei lädirter Epitheldecke erklärt (Verletzung durch Katheter beim Experiment!). Physikalisch ist auch die cutane und vielleicht ebenso die bei cerebraler Giftempfänglichkeit intravenöse Unschädlichkeit zu erklären, indem durch den Bau der Gehirngefässe

[1]) Dieser Jahresber. p. 215. Ref.
[2]) Dieser Jahresber. p. 213. Ref.

auf dem Blutwege das Gift die empfindlichen Theile nicht erreicht. Sicher trifft aber diese Erklärung nicht immer zu. Bei der grossen Differenz in der Empfindlichkeit der vom Tuberkulosegift angegriffenen Organtheile ist an dem Vorkommen einer cellular und histologisch bedingten Immunität gar nicht zu zweifeln. Ausserdem giebt es auch noch eine chemisch bedingte Giftimmunität, indem bei Thieren, die Antitoxin im Blute kreisend besitzen, in Folge mangelhafter Undurchlässigkeit für das Antitoxin die cerebrale Tetanusinfection nicht verhindert wird. Ein ungefährliches Mittel, Verf. versuchte vergebens Chloralhydrat und Morphium, mit besserem Erfolg Amylnitrit, das die Gefässe der inneren Organe, speciell des Gehirns, durchlässiger macht, liesse sich vielleicht erfolgreich zur Beförderung der heilenden Antitoxinwirkung anwenden.

Ein weiteres Problem ist, ob die erworbene Giftimmunität zu einer dauernden und vererbbaren werden kann. B. war früher geneigt, die experimentell erzeugte Giftimmunität auf zwei Typen zurückzuführen, den histogenen, durch Veränderung organisirter Körpertheile, und den hämatogenen oder humorigenen, in Folge Vorhandensein gelösten Antitoxins in den Körperflüssigkeiten, und hielt auf Grund der Annahme des histogenen Typus die Vererbbarkeit der erworbenen Immunität in gewissen Grenzen für möglich, gesteht aber zu, bis jetzt keine sicheren Beweise für das Vorhandensein einer solchen experimentell gefunden zu haben. Die hämatogene Immunität wird sicher nie zu einer histogenen, trotzdem kann, und zwar durch Uebertritt von Antitoxin, die Immunität auf die Nachkommenschaft der Mutter durch Placenta und durch die Milch übertragen werden. Der Vater überträgt die hämatogene Immunität nicht auf den Descendenten.

Ehrlich's „passive“ Immunität durch Einverleibung fertigen Antitoxins, und „active“ durch Giftbehandlung, also isopathisch entstehend, ersetzt B. durch „antitoxische“ und „isopathische“ Immunität, um kein Präjudiz über das Wesen der erworbenen Immunität durch die Wahl der Ausdrücke zur Unterscheidung der Immunisirungsmethoden zu schaffen. Die „antitoxische“ Immunisirung ist sicher vorübergehend, führt nicht zur histogenen, über Generationen vererbbaren; nach „isopathischer“ Immunisirung hält B. auch jetzt noch im Prinzip das Zustandekommen einer histogenen und damit wirklich vererbbaren Immunität für denkbar. Bei der isopathischen Immunisirung werden die giftempfindlichen lebenden Theile zu modificirter Thätigkeit veranlasst, wodurch sie Zustandsänderungen erleiden, welche u. a. durch Eintreten einer specifischen Giftüberempfindlichkeit zum Ausdruck kommen können. Würde auch eine specifische Giftunterempfindlichkeit im Gefolge der isopatischen Immunisirung nachgewiesen werden können, wäre die Frage positiv entschieden. Diese Unterempfindlichkeit kann aber durch Uebersehen noch vorhandenen Antitoxingehalts im Blut übersehen werden. Bei genauen vergleichenden Untersuchungen des krankmachenden Effectes bestimmter Giftdosen an Thieren, die einerseits durch isopathische, andererseits durch antitoxische Immunisirung auf denselben Anti-

toxingehalt im Blute gebracht waren, hat B. sogar den Eindruck gewonnen, als ob die ersteren stärker giftempfindlich wären als die letzteren, woraus zu entnehmen wäre, dass nach Abzug der hämatogenen Immunität bei den isopathisch immunisirten Individuen eine histogene Ueberempfindlichkeit zurückbleibt. B. belegt dies durch Beispiele. Obwohl er also der Ueberzeugung ist, dass der einer bestimmten Thierart zukommende Giftempfindlichkeitsgrad im Laufe der von uns controlirbaren Zeitdauer unverrückbar ist, so dass ihn kommende Generationen auch dann festhalten, wenn zwischendurch eine Generation mit veränderter Giftempfindlichkeit auftritt — wofür B. zahlreiche Belege hat — so ist er doch weit entfernt, die Unverrückbarkeit des Giftempfindlichkeitsgrades für alle Zeiten anzunehmen. Die verschiedenen Rassen von Kaninchen und Tauben sind gegen Tetanusgift sehr verschieden empfänglich, ebenso Mäuse gegen Tuberkulosegift, Meerschweinchen gegen Diphtheriegift. Pasteur hat besondere Milzbrandrassen gezüchtet.

Diesem seinen gegenwärtigen Standpunkt darlegenden Abschnitt des Aufsatzes fügt B. noch historische Bemerkungen über den Fortschritt der Immunitätslehre besonders in den letzten 10 Jahren bei. *Walz.*

Gottstein und **Schleich** (1922) sehen in vorstehendem Aufsatze Behring's einen bemerkenswerthen Gegensatz zwischen seinen früheren und jetzigen Ansichten, da er früher eine cellular bedingte Immunität nicht anerkannt habe. Da er sich besonders auf die Arbeiten von Ransom, Roux und Borrel aus dem Jahre 1898 stütze, so sei es für die Geschichte der Immunitätslehre wichtig, dass Schleich schon 1894[1] ähnliche Experimente zum Ausgangspunkt eines Angriffs auf Behring's frühere Lehren benutzt habe, Experimente, die die Resultate von Roux und Borrel anticipiren und sogar viel weitergehende Consequenzen haben. Auch bezüglich der temporären Eigenschaften der Giftimmunität decken sich B.'s neue Ansichten nunmehr erfreulicherweise vollkommen mit den von Gottstein[2] vertretenen Anschauungen. *Walz.*

Emmerich und **Löw** (1914) geben ein kurzes Resumé ihrer Untersuchungen über die Ursache der künstlichen Immunität und die Heilung von Infectionskrankheiten: 1. Die Ursache des allmählichen Absterbens von Reinculturen trotz vorhandener Nahrung beruht auf Vorhandensein eines Enzyms, welches von den Bacterien selbst gebildet wird und diese schliesslich wieder auflöst. — 2. Es giebt bacteriolytische Enzyme, welche nicht nur die eigene Bacterienart, sondern auch verschiedene andere Bacterienarten aufzulösen vermögen. — 3. Da diese Enzyme auch im Thierkörper pathogene Bacterien aufzulösen vermögen, so ist man im Stande, durch sie Infectionskrankheiten zu heilen. So gelingt es leicht und sicher, eine innerhalb 30 St. tödtlich verlaufende Milzbrandinfection durch das Enzym des Bac. pyoc. zu heilen. 1 ccm dieser Enzymlösung löst Millionen Diphtherie-, Typhus- und Cholerabac. innerhalb 12-24 St. völlig

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 218. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 922. Ref.

auf, ebenso auch Pestbac., sodass in allen diesen Fällen Heilwirkung zu erwarten ist. — 4. Diese Enzyme werden im Thierkörper ziemlich bald zerstört, weshalb man mit weniger Enzyminjectionen wohl heilen, aber nicht immunisiren kann; zur Immunisation geeignet ist jedoch eine von ihnen gefundene haltbarere Verbindung des Enzyms mit einem thierischen Eiweisskörper. Wahrscheinlich ist das wirksame Princip der Immunsera nichts anderes, als eine Verbindung des specifischen Enzyms mit einem thierischen Eiweisskörper. Die sogenannte Agglutination ist das erste Stadium der Auflösung der Bacterien durch die Enzymwirkung. — 5. Das differente Verhalten der Immunsera gegenüber den specifischen pathogenen Bacterien in vitro und im Thierkörper beruht nach ihren Untersuchungen auf der Gegenwart oder Abwesenheit von gasförmigem Sauerstoff. Schliesst man in vitro diesen aus, so werden diese Bacterien nicht bloss agglutinirt, sondern auch in vitro getödtet und aufgelöst, wie ihre Versuche mit Cholera- und Typhusbac. ergaben*. *Walz.*

Maxutow (1961) hat weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen natürlicher und künstlicher Immunität angestellt, von der Beobachtung ausgehend, dass die schwach alkalische oder neutrale Bouillon durch das Wachsthum von Diphtheriebac. nach einigen Tagen sauer, später wieder alkalisch wird. Er machte die Wahrnehmung, dass ein starkes Toxin nicht mehr zu erzielen ist, sobald die Flüssigkeit deutlich sauer ist; da die Cultur weiter wächst, scheint eine Bildung nicht virulenter Substanzen in diesem Stadium stattzufinden. Man muss sich vergegenwärtigen, dass die Bestandtheile des Nährmediums unter der Einwirkung der Mikrobien theilweise in Substanzen zerfallen, welche für den Körperbau der Mikrobien selbst nöthig sind, theilweise in toxische Substanzen und schliesslich in gewisse Körper, welche sauer reagiren und keine toxischen Eigenschaften besitzen. Sobald sich eine bestimmte Quantität dieser Körper angehäuft hat, welche genügt, um dem ganzen Nährboden eine saure Reaction zu verleihen, so geht zwar der Zerfall der Eiweisskörper weiter vor sich, aber in etwas anderer Weise: die Substanzen, welche zum Bau der Bacterienleiber verbraucht werden, werden in gleicher Weise gebildet, wie früher, worauf das fortdauernde Wachsthum der Cultur hinweist; die toxischen Substanzen werden nicht mehr gebildet, während die sauer reagirenden bis zum vollständigen Nachlassen des Wachsthums weiter gebildet werden, oder aber es beginnen Substanzen alkalischer Reaction aufzukommen, so dass zum Schluss des Culturwachsthums, nach 15-25 Tagen das Nährmedium wieder alkalisch ist. Die alkalische Reaction ist also eine der nothwendigsten Bedingungen für die Toxinbildung. Versuche mit Pepton verschiedener Abstammung (Witte, Gehe) zeigten, dass trotz äusserst

---

*) Die Versuche von Emmerich und Löw sind von grössem Interesse. Es erscheint mir nach meinen Beobachtungen über das Verhalten der Bacterien in Pepsin- und Trypsinlösungen einigermaassen zweifelhaft, ob die Bacterienenzyme wirklich im Stande seien, auch lebende und proliferirende Bacterien aufzulösen. Es sind gegenwärtig in meinem Laboratorium Untersuchungen im Gange, diese wichtige Frage zu prüfen. *Baumgarten.*

geringer Unterschiede über Zusammensetzung der Nährböden die Differenz in der Toxinbildung eine gewaltige ist. Nun ist aber die Differenz in der Zusammensetzung der verschiedenen Gewebe und bei verschiedenen Thieren eine noch grössere. M. erklärt die natürliche Immunität so: wenn irgend eine pathogene Mikrobienart in den Organismus eines für die betreffende Krankheit empfänglichen Thieres gelangt, so findet sie sogleich einen sowohl für ihr Wachsthum, wie auch für die Toxinbildung günstigen Boden; durch die gebildeten Toxine werden die Zellen des Organismus getödtet oder derart alterirt, dass dieselben den Bacterien nicht mehr als Hinderniss, sondern sogar als Material zur weitern Entwickelung und Toxinbildung dienen. In anderen Organismen, deren Gewebe und Flüssigkeiten in ihrer Zusammensetzung den für die Toxinbildung erforderlichen Bedingungen nicht entsprechen, werden die Bacterien auf irgend eine Weise wie ein Fremdkörper entfernt, da sie keinen für die Toxinbildung geeigneten Boden finden. So ist zu erklären, dass Thiere, die gegen eine bestimmte Mikrobienart unempfänglich sind, mit dem künstlich gewonnenen Toxin derselben getödtet werden können, weil jene im Thierkörper das Toxin nicht zu bilden vermögen. So ist auch erklärt, dass Bacterien im Organismus eines immunen Thieres sich aufhalten und vermehren können, ohne ihre Virulenz zu verlieren, und ohne Schädigung herbeizuführen. Es schliesst sich diese Ansicht direct an die Assimilationstheorie der Immunität von Baumgarten und Petruschky an, nur müssen nach M. die Bacterien im immunen Thierkörper nicht wie diese Forscher glauben, aus Mangel an geeignetem Nährmaterial zu Grund gehen, sondern sie können sich vermehren, nur kein Toxin bereiten. Wie sie aus dem Körper wieder herausgelangen, ist eine Frage für sich, denn dieselben Verhältnisse liegen auch für nicht pathogene Bacterien vor, die zufällig in den Organismus gelangen*. *Walz.*

Für **Bosc** (1888) handelt es sich bei der Entstehung der bactericiden und antitoxischen Stoffe um die Steigerung eines Processes, der auch im Normalzustand bei den nicht vaccinirten Thieren verläuft. Die Eigenschaft des Vaccineserums, specifisch zu sein, ist nur relativ, deshalb schlägt der Verfasser den Namen „pseudo-specifisch" vor. Auch dem Organismus fremde Stoffe können ebenso eine immunisirende Wirkung dem

*) Die Toxinbildung seitens der Bacterien ist gewiss von Bedeutung für die Frage der künstlichen Immunität. Aber bei der Erklärung der natürlichen Immunität handelt es sich doch wesentlich um die Frage: Warum wachsen bestimmte Bacterien in den gegen sie von Haus aus immunen Thierkörpern nicht? Dass thatsächlich nicht das geringste Wachsthum der Bacterien in den entsprechenden Fällen von natürlicher Immunität stattfindet, ist von mir so vielfach und so sicher festgestellt, dass für mich jeder Zweifel daran ausgeschlossen ist. Gegentheilige Beobachtungen können sich nur auf die Antitoxinimmunität bei toxischen Bacterien, nicht auf die Immunität gegen echte Infectionsbacterien beziehen. Dieses Nichtwachsen kann, m. E., nach Ausschluss anderer Möglichkeiten sehr wohl darauf beruhen, dass die lebende Körpersubstanz der betreffenden Thiere für die betreffenden Bacterien nicht assimilirbar ist. *Baumgarten.*

Virus gegenüber ausüben: So Bouillon (Bauchfell des Meerschweinchens — Choleravibrio) NaCl, Nuclein und Nucleoalbumin. Die gemeinschaftlichen Eigenschaften der toxischen Albumine und des Immunisirungsserums sprechen dafür, dass in dem Organismus eine Wechselwirkung zwischen den Toxinen und den Zellen stattfindet, welche die bactericiden Stoffe erzeugt, denn wenn ein wenig pseudo-specifisches Serum einer genügend grossen Menge von normalem Serum hinzugefügt wird, erhält man eine mit starker immunisirender Wirkung ausgestattete Mischung. Das Interessante dabei ist, dass alle diese Stoffe (Bouillon, NaCl, specifische Sera, Toxalbumine) ihre defensiven Eigenschaften durch die Mitwirkung der Leukocyten ausüben, welche sie in besonderer Weise anregen („action excito-cellulaire"). Es besteht eine intime Beziehung zwischen der gerinnungshemmenden und bactericiden Eigenschaft: Die gerinnungshemmenden Stoffe erzeugen in vivo antitoxische und bactericide Producte.

Die Leber spielt als Bildungs- resp. als Umwandlungsstätte der gerinnungshemmenden Stoffe eine wichtige Rolle bei der defensiven Reaction. Nach dem Verf. stehen also die bactericiden und antitoxischen Eigenschaften des Serums immunisirter Thiere unter dem Einfluss des Stoffwechsels der Zellen. *Charrin.*

Trumpp (2006, 2007) hat im Laboratorium Buchner's versucht, auf experimentellem Wege die Beziehungen der Agglutination zur Immunität festzustellen. Nach einer ausführlichen Darlegung des bis jetzt über die Agglutination Bekannten, mit reichhaltiger Literaturangabe, theilt T. seine eigenen Versuche mit. Zunächst suchte er festzustellen, ob Cholera- und Typhusimmunserum an und für sich schon, ohne Mitwirkung des Thierkörpers, einen schädigenden Einfluss auf Choleravibrionen ausübt. Er machte eine Aufschwemmung von Choleravibrionen und liess auf einen Theil derselben eine geringe Menge Choleraserums, das durch Erhitzen auf 60° seiner eventuell noch anhaftenden bactericiden Fähigkeit beraubt war, 1 St. lang bei Brutwärme einwirken, wobei starke Agglutination eintrat. Setzte er zu den agglutinirten wie den nicht agglutinirten Vibrionen gleiche Mengen frischen Serums normaler Meerschweinchen und goss mit kleinen Portionen der angesetzten Proben von Zeit zu Zeit Gelatineplatten, so konnte er sich überzeugen, dass die agglutinirten Vibrionen unter der Einwirkung der Buchner'schen Alexine des normalen Serums vollständig oder fast vollständig vernichtet waren, und die Platten steril blieben, während bei den nicht-agglutinirten Impfproben durch die Alexine eine zwar deutliche, aber viel schwächere und nur vorübergehende Verminderung der Keimzahl eingetreten war". Auf Grund der zahlreichen auch Typhusbacillen betreffenden Versuche glaubt T. behaupten zu können, dass Cholera- und Typhus-Immunserum auf die zugehörige Bacterienart auch ausserhalb des Thierkörpers einen stark schädigenden Einfluss ausübt. Ferner ist die Wirkung der Immunsera in vitro eine specifische und die immunisirenden verwandten Bacterienarten erfahren keine Schädigung oder nur geringe vorübergehende Entwicklungshemmung. Ferner fand T., dass der schädigende Einfluss,

welchen die Immunsera in vitro auf die Bacterien ausüben, annähernd proportional dem Agglutinationsvermögen des Serums ist und zieht daraus den Schluss, dass die Agglutination selbst das schädigende Moment darstellt und in Beziehungen zur Vernichtung der Keime durch die Immunsera stehen muss[1]. Aus weiteren Versuchen ergab sich, dass auch innerhalb des Thierkörpers der Bacterienauflösung typische Haufenbildung vorausgehen kann, dass letztere jedoch nur unter gewissen Versuchsbedingungen, bei genügend hohem Immunitätsgrad des Thieres und bei nicht zu grosser Zahl der eingeführten Keime zur Beobachtung gelangt. Ferner fand T., dass 10% Gummilösung, 10% Eibischdekokt und 2% Stärkekleister noch in mehr als 10facher Verdünnung im Stande ist, bei Choleravibrionen Verklebung und Haufenbildung hervorzurufen, wobei die Wirkung der Gummilösung am stärksten ausgesprochen ist. Specifisch ist diese Wirkung nicht, weil Typhusbac. ebenfalls, wenn auch nicht mit gleicher Intensität, agglutinirt werden und die Verklebung hat auch keinen schädigenden Einfluss auf die Lebensfähigkeit der Bacterien, weil derartig verklebte Bacterien, der Wirkung der Alexine des normalen Serums ausgesetzt, gegenüber den Controlproben eher eine Vermehrung der Keime zeigten. T. hält die Agglutination für den sichtbaren Ausdruck einer, durch die specifischen Immunsera bedingten, tiefer greifenden Schädigung der Bacterienzelle, die allerdings nur als eine vorübergehende, nicht unmittelbar die Lebensfähigkeit vernichtende, aufzufassen ist. Die Bacterienzelle sei aber in diesem Zustande viel angreifbarer für den Einfluss der activen Alexine des normalen Serums, und dies sei der Grund für die antibacterielle Schutzwirkung der specifischen Cholera- und Typhus-Immunsera und zugleich die nähere Erklärung für das Wesen der Immunität bei beiden Infectionen. *Walz.*

Bordet (1886) hat bemerkenswerthe Untersuchungen angestellt über die Agglutination und Auflösung der rothen Blutkörperchen durch das Serum von Thieren, die mit defibrinirtem Blute injicirt wurden. Bei dem frappanten Parallelismus zwischen den Veränderungen der Vibrionen im Choleraserum und der rothen Blutkörperchen im Serum einer anderen Thierspecies, legte er sich die Frage vor, ob sich durch wiederholte Injectionen von defibrinirtem Blute einer fremden Species bei einem normalen Thiere die Agglutinationsfähigkeit und die lytische Wirkung des Serums auf Blutkörperchen der gleichen Art steigern lasse. Er injicirte successiv 5- oder 6mal Meerschweinchen intraperitoneal mit 10 ccm defibrinirtem Kaninchenblut. Nach einiger Zeit zeigt das Meerschweinchenserum folgende Eigenschaften: In Contact mit defibrinirtem Kaninchenblut agglutinirt es energisch die Blutkörperchen, noch im Verhältniss von 1:15. Mischt man z. B. 1 Theil Kaninchenblut mit 3 Theilen Meerschweinchen-

[1]) Als stringent kann dieser Schluss nicht bezeichnet werden. Da die Colonienzahl der Versuchsplatten nicht Einzelindividuen, sondern agglutinirten Bacillenklumpen entspricht, so ist klar, dass die scheinbare Abnahme mit dem Agglutinationswerthe des Serums steigt. Eine Schädigung der Bactérien durch die Agglutination lässt sich aus der Abnahme der Colonienzahl auf den Platten noch nicht entnehmen. Ref.

serum, so wird die Mischung in 2-3 Minuten roth, klar und durchsichtig. Mikroskopisch sieht man nur noch Schatten. Erhitzt $^1/_2$ Stunde auf 55-60^0 verliert das Serum die zerstörende, behält aber die agglutinirende Fähigkeit. Fügt man einer Mischung defibrinirten Kaninchenblutes und dieses Serums, das auf 55^0 erhitzt war, etwas Serum eines unbehandelten normalen Meerschweinchens oder Kaninchens bei, tritt wieder Zerstörung ein, die Mischung wird lackfarben. Das Experiment gelingt ebenso, wenn man der Mischung normalen Kaninchenblutes mit erhitztem activen Serum frisches Serum des gleichen Kaninchens zufügt. Die Blutkörperchen dieses Kaninchens sind also für das Alexin des gleichen Thieres empfindlich geworden unter dem Einfluss einer fremden agglutinirenden Substanz, die von einem mit Blut injicirten Meerschweinchen stammt. Uebrigens macht sich auch in dem erhitzten activen Meerschweinchenserum, vermischt mit Kaninchenblut, noch eine langsame und unvollständige Blutkörperchenzerstörung bemerkbar, sodass die Flüssigkeit mehr weniger röthlich wird. Selbstverständlich sind diese Experimente mit normalem Meerschweinchenserum nicht auszuführen; dies hat nur geringe agglutinirende Wirkung auf Kaninchenblutkörperchen; seine zerstörende Wirkung ist gleich Null. Ferner hat das active Meerschweinchenserum gar keine Einwirkung auf defibrinirtes normales Blut des Meerschweinchens, ebensowenig gegen Taubenblut. Es agglutinirt stark Ratten- und Mäuseblutkörperchen, dies thut aber normales Meerschweinchenserum auch, nur zeigt sich bei jenem gleichzeitig noch eine geringe zerstörende Wirkung. — Injicirt man intraperitoneal einem wie oben behandelten Meerschweinchen z. B. 2 ccm defibrinirtes Hundeblut, findet rapide Zerstörung statt; unter der Haut geht es viel langsamer vor sich, im normalen Meerschweinchen verändern sie sich nicht. Injicirt man einem normalen Meerschweinchen intraperitoneal Kaninchenblut mit etwas activem auf 55^0 erhitzten Serum, so sieht man gleiche Zerstörung. Dieses active Meerschweinchenserum ist toxisch für das Kaninchen, intravenös tödtet es in der Dosis von 2 ccm. Man bemerkt, dass alle diese Beobachtungen übereinstimmen mit den Erfahrungen beim Choleraserum, man dürfte bloss statt „defibrinirtes Blut und Zerstörung der Blutkörperchen“ die Worte „Cholerabac. und körniger Zerfall“ einsetzen. Die Aehnlichkeit wird noch grösser, wenn man erwägt, dass das gegenüber den rothen Blutkörperchen active Alexin wahrscheinlich identisch ist mit demjenigen, welches die Vibrionen auflöst, beide werden bei 55^0 zerstört. B. schliesst aus seinen Versuchen, dass die Eigenschaften des Choleraserums keinen rein antibacteriellen Zweck haben, sondern dass sie energisch angespornte präexistirende Fähigkeiten darstellen, die sich auch gegenüber ungefährlichen Elementen, wie Blutkörperchen, bethätigen*. *Walz.*

*) An dem Parallelismus der genannten Erscheinungen dürfte nach allen darüber vorliegenden Beobachtungen nicht zu zweifeln sein. Aber ebenso wie es sich bei der sog. „Lysis“ der rothen Blutkörperchen nicht um eine Zerstörung derselben, sondern nur um eine Diffusion des Blutfarbstoffs aus ihnen handelt, ebenso dürfte auch der sog. „körnige Zerfall“ der Bacterien im Immunserum nicht ein wirklicher Zerfall, sondern nur eine, durch osmotische Störungen bedingte, rein physikalische Veränderung derselben sein. *Baumgarten.*

Gengou (1921) hat Versuche angestellt über die natürliche Immunität einzelliger Lebewesen, Paramecium und Saccharomyces, gegenüber Tetanus- und Diphtherietoxin und gefunden, dass diese Zellen unempfindlich gegenüber diesen Giften sind, dass auch keine Chemotaxis stattfindet. Da hierbei weder von einem antitoxischen Vermögen des Blutes, noch von einer schnellen Elimination des Giftes der im Gift selbst suspendirten Zellen die Rede sein kann, glaubt G. in seinen Resultaten ein günstiges Argument für die Theorie zu finden, dass die natürliche Immunität der höheren Thiere auf einer Unempfindlichkeit der lebenden Zellen gegenüber den Giften beruht. *Walz.*

Schlegel (1991) giebt in seinem Vortrag über den gegenwärtigen Stand der Immunitätslehre, dem ein wohlgesichtetes Literaturverzeichniss beigefügt ist, eine gedrängte und klare Uebersicht über diesen neuen Wissenszweig. *Johne.*

Buch (1893) entrollt in einem grösseren Sammelreferat ein Bild über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Immunität. Da dasselbe nichts Neues enthält, sei hier nur auf diese Zusammenstellung verwiesen. *Johne.*

Klecki (1940) folgert aus seinen an Hunden angestellten Versuchen, dass die Bacterien unter Umständen auch die unverletzte Niere passiren können; das geschieht aber nicht in allen Fällen. Es kommt vor, dass jede Niere anders auf die Bacterien reagirt. Der Durchgang geschieht gewöhnlich durch die Gefässe der Glomeruli. In einigen Fällen erscheinen die Bacterien schon nach weniger als einer Stunde in dem Harn. Die Nieren sind nicht Organe, mittels welcher der Organismus sich von den Bacterien befreit, dagegen werden die Toxine grösstentheils durch die Nieren entleert. *Bujwid.*

Calvello (1896), welcher sich mit dem Problem der Eliminirung der Mikroorganismen auf dem Wege durch die Speicheldrüsen beschäftigte, gelangt zu dem Schlusse, dass das Secret der Speicheldrüsen die in das Blut eingespritzten Mikroorganismen nicht enthält, dass man in dem Secrete Degenerationsformen dieser Bacterien nicht auffinden kann, dass man in den perivasculären und periacinösen Lymphgefässen und manchmal auch innerhalb der Acini (in Folge von Alteration des Epithels) die eingeimpften Mikroorganismen antrifft, dass das normale Drüsengewebe daher für die Bacterien eine unüberwindliche Schranke sei und dass, wenn diese Schranke, in Folge von Alterationen, doch überschritten wird, die Keime durch einen noch unbekannten Process zerstört werden. *Trambusti.*

Welemiński (2017) hat die Ausscheidung von Mikroorganismen in der Lactationsperiode durch die thätige Milchdrüse an Meerschweinchen untersucht gegenüber Milzbrandbac., Bac. cyanogenes und prodig. Der Nachweis von Milzbrand in der Milch gelang nicht; Prodig., intravenös applicirt, erschien 5-8 St. später in der Milch, wohl im Anschluss an Hämorrhagien mit Epithelläsionen. Nur solche Bacterien, welche Hämorrhagien erregen, sollen in die Milch übergehen, bei Typhus-, Cholera- und Diphtheriebac. soll dies nicht der Fall sein. *Walz.*

Basch und **Weleminsky** (1873) haben die Frage der Ausscheidung von Krankheitserregern durch die Milch wieder aufgenommen. Zunächst verwandten sie den Milzbrandbac., mit welchem sie an Meerschweinchen experimentirten, die sich wegen der leicht zu reinigenden kegelförmigen Zitzen besonders zu solchen Versuchen eignen. Unter allen Cautelen gelang es meist, die Milch aseptisch zu entnehmen. Sie verwandten durch 2stündiges Verweilen bei 60° in ihrer Virulenz abgeschwächte Bac. In keinem der Versuche gelang es, Milzbrandbac. aus der Milch der inficirten Thiere zu züchten, auch nicht nach dem Tode, der in 2-3 Tagen erfolgte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in den Randtheilen der Drüse und im perimammären Gewebe ganze Strassen von Bac. dicht gestaut, während in den centralen Theilen nur sehr spärliche Bac. in den Capillaren zu erkennen waren, wohl in Folge einer Verhinderung des Eindringens der Bac. in das Innere der Alveolen durch die anatomische und chemische Beschaffenheit der Drüse. Der Bac. pyocyan. dagegen fand sich, wenn man 1 ccm eintägiger Bouilloncultur in die Vena jugularis spritzte, schon nach 5-8 Stunden in der Milch, welche an Menge abnahm, oft fast verschwand. Bei der Section fanden sich zahlreiche Hämorrhagien in der Milchdrüse, wie auch in Nebennieren, Bauchfell und Pleura. Da in einem Falle von subcutaner Einverleibung der Pyoc. in der Milch nicht erschien und die Milchdrüse keine Hämorrhagien zeigte, schien die Ausscheidung von der Fähigkeit der Bac., Hämorrhagien zu erregen, abzuhängen. Typhusbac., die keine Hämorrhagien erzeugten, erschienen auch nicht in der Milch, ebensowenig gelang es Cholerabac. die Drüse passiren zu lassen. Die Versuche Basenau's[1] mit Bac. bovis morbificans wiederholten sie mit gleichem Erfolge, hier trat der Bac. nach intrapleuraler Einverleibung in der Milch auf, während die Drüse wiederum Hämorrhagieen zeigte. In der That gelang es bei gleichzeitiger Infection mit Bac. morbif. und Anthrax beide Bac. in der Milch aufzufinden, sodass die Bedeutung der Hämorrhagieen gesichert war. Staphylok. und Streptok. werden nach den Verff. nicht durch die Milch ausgeschieden. Von einer eigentlichen Ausscheidung kann man überhaupt gar nicht reden; die Bac. erscheinen nur als mechanische Beimengungen in Folge von Hämorrhagieen, auf infectiösen Metastasen, in der Milchdrüse. *Walz.*

Ueber Anregung des Prof. Lustig hat **Trinci** (2005) das Studium über das Verhalten der Bacterien bei der Milchsecretion wieder aufgenommen und folgende Fragen einer experimentellen Untersuchung unterzogen:

1. Enthält die Milch einer gesunden Wöchnerin mit intacten Milchdrüsen Mikroorganismen? Zustimmenden Falls, welches ist der Weg, auf dem sie dahin gelangen?

2. Gelangen in dem an Infectionskrankheiten erkrankten Organismus die Bacterien in die Milch auf dem Wege durch die Milchdrüsen?

3. Wenn das zutrifft, durch welchen Mechanismus gelangen dieselben alsdann aus dem Kreislauf in die Drüsengänge?

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 340. Ref.

Aus diesem Studium schliesst T. Folgendes:

1. Die Milch eines gesunden Weibes mit unbeschädigten Milchdrüsen enthält Mikroorganismen und zwar pyogene Kokken. Dieselben gelangen dahin von Aussen auf dem Wege durch die Milchgänge.

2. In einem inficirten Organismus, bei welchem die Mikroorganismen im Blut kreisen, können dieselben mit der Milchsecretion entleert werden.

3. Zur Milchdrüse gelangen die Bacterien durch die Blutgefässe und zwar in die intravenösen Spatien, bis sie schliesslich durch das Drüsenepithel hindurchdringen, indem sie in demselben: a) Continuitätsstörung durch Auseinanderdrängen der einzelnen Zellen, oder b) Nekrotisirung der Zellelemente mit darauffolgender Zerstörung derselben bewirken, oder aber c) indem sie in die zelligen Elemente und in die in denselben sich bildenden Fettkügelchen eindringen und mit letzteren in die Drüsengänge gelangen. *Trambusti.*

Bosc und **Vedel** (1889) untersuchten die Wirkung der intravenösen Injection von Kochsalzlösungen bei experimenteller Infection. Die Versuche wurden an Hunden mit Colibac. angestellt. Intravenöse Infection mit Colibac. ruft bei Hunden eine Infection hervor, die durch Hämorrhagien besonders im Darm und in den Nieren charakterisirt ist.

Die Salzinjectionen modificiren die Entwicklung dieser experimentellen Krankheit. Selbst frühzeitige Injection modificirt nur vorübergehend den Gang und die Symptome in den Fällen, wo die Infection sehr schwer ist, bei minder starken Infectionen ist die Wirkung dauerhafter und charakterisirt besonders durch eine Erhöhung des Blutdruckes und eine Abschwächung der Allgemeinerscheinungen.

Die Salzinjectionen besitzen ihre therapeutische Wirkung in der Eigenschaft, die Eliminirung von toxischen Substanzen zu begünstigen, eine Diurese auf directem (Nierenepithel) und indirectem Wege (Blutdruck) anzuregen. Sie veranlassen die Regeneration der zerstörten Blutkörperchen, vermindern die globulicide Wirkung des pathogenen Serums und regen Phagocytose an. *Charrin.*

Pässler (1973) hat an über 200 Kaninchen, welche mit Pyoc. oder Pneumok inficirt waren, therapeutische Versuche zur Beseitigung der Kreislaufstörungen angestellt. Die Besserung der Circulation gelingt nach dem Ergebnisse der Versuche am besten durch die Anregung der Vasomotorenthätigkeit mit Kampfer und besonders mit Coffeïn und Coriamyrtin, wogegen die Verstärkung der Herzkraft durch Digitalis, die Mehrfüllung des Gefässsystems durch eingeführte Flüssigkeit nur einen vorübergehenden, mit der Wirkung der Vasomotorenmittel nicht vergleichbaren Erfolg erzielen. *Walz.*

Sicard (1995) spricht im Allgemeinen über die cerebro-spinalen Injectionen, die aus diagnostischen oder therapeutischen Zwecken theils von ihm, theils von Anderen unternommen wurden. Erwähnt sei seine Angabe, dass er Hunde durch Injection von Mikroben, Toxin, Toxalbuminen, Alkaloïden mehr oder weniger rasch tödten und sehr interessante nervöse Veränderungen erzeugen konnte, die er später zu beschreiben gedenkt. *Charrin.*

Uhthoff (2009) weist auf die Nothwendigkeit bacteriologischer Untersuchung der Conjunctivitiden und Keratitiden hin; dennoch hält er eine Eintheilung dieser Erkrankungsformen auf Grund des bacteriologischen Befundes für verfrüht; denn erstens giebt es noch eine Reihe von in Frage kommenden Affectionen, deren Urheber uns zur Zeit noch unbekannt ist, zweitens kann auch derselbe Mikroorganismus klinisch verschiedene Erkrankungen hervorrufen. U. bespricht die wichtigsten Untersuchungsmethoden. Die Resultate der Impfung des thierischen Conjunctivalsackes sind in Bezug auf den Menschen nur mit Vorsicht zu verwerthen, da zweifellos gerade auf dem Gebiete der Conjunctivitis eine individuelle Prädisposition der menschlichen Bindehaut in Betracht kommt. Als Mikroorganismen, welche sicher als Conjunctivitiserreger beim Menschen anzusehen sind, sind bisher anzuerkennen: 1. Der Neisser'sche Gonokokkus. 2. Der Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplokokkus (Pneumokokkus). 3. Der Koch-Weeks'sche Bac. 4. Der Streptokokkus pyogenes. 5. Der Klebs-Loeffler'sche Diphtheriebac. 6. Der Diplobac. (Morax). 7. Die Staphylokokken. 8. Die Diplokokken (Pseudogonokokken) acuter Follicularkatarrhe der Conjunctiva. Die sogen. Xerosebac. (Pseudodiphtheriebac., septische Bac., Bacilles en masse) haben keine pathogene Bedeutung für die Aetiologie der Conjunctivitis. Von den Ozaenabac. ist dies nicht sicher nachgewiesen. U. bestätigt das Vorkommen von metastatischer gonorrhoischer Conjunctivitis bei Urethralgonorrhoe, bespricht die Fälle, wo die gonorrhoische Conjunctivitis unter dem klinischen Bilde der Diphtheritis verläuft und geht auf die bacteriellen Befunde bei Blennorrhoe der Neugeborenen ein, welche auch durch andere Mikroorganismen als durch Gonokokken hervorgerufen werden kann. (Diplokokken, Pneumokokken, Streptokokken).

Die Pneumokokken-Conjunctivitis befällt nur selten Erwachsene, ruft hin und wieder Epidemien bei Kindern hervor. Ihre Symptomatologie wird eingehend besprochen; charakteristisch sind unter anderem zahlreiche kleine Hämorrhagien in den unteren Theilen der Bindehaut. Auch den Koch-Weeks'schen Bac. findet man als Erreger von Conjunctivitisepidemien. Bei der Streptokokken-Conjunctivitis unterscheidet man eine katarrhalische und eine pseudomembranöse resp. diphtheritische Form. Bei der Besprechung des Diphtheriebac. interessirt besonders das Verhältniss zwischen der Conjunctivitis crouposa und diphtheritica, ferner das Vorkommen und die Bedeutung von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebac. bei normaler und erkrankter Bindehaut.

Unter den Keratitisformen geben nur das Ulcus serpens und die Keratomycosis aspergillina einen einheitlichen Befund. Die skrophulöse Keratitis wird sicher nicht durch die bekannten Eitererreger verursacht.

Bezüglich mancher anderer nicht minder wichtiger Einzelheiten muss auf die Arbeit selbst verwiesen werden. *Grunert.*

Shaw (1994) untersuchte 4 Fälle von sympathischer Ophthalmie; der bacterielle Befund war negativ. Verf. bekämpft die Deutschmann'sche Theorie. In seinen Experimenten suchte er durch langdauernde Reizung ˥ Auges organische Veränderungen des andern zu erzeugen. *Grunert.*

Es gelang **Moll** (1962), nachdem er Kaninchen mit Bac. pyocyaneus auf dem Blutwege allgemein inficirt, und eine schwere Reizung des einen Auges (Einführen eines aseptischen Kupferstückchens oder Einspritzen von Crotonöl oder Aetzung der Hornhaut mit Höllenstein) bewirkt hatte, in dem Kammerwasser dieses, sowohl wie des andern Auges den Bac. zu züchten, während bei den Controlthieren ohne Reizung eines Auges das Kammerwasser meistens steril blieb. Auf Grund dieser Ergebnisse vertheidigt M. die neurotische Theorie der sympathischen Entzündung, und zwar die namentlich von Schmidt-Rimpler, Bach und Panas aufgestellten Modification derselben, nach welcher der vom ersten Auge ausgehende Reiz im zweiten Auge die Disposition zur sympathischen Entzündung bedingt, welch letztere erst thatsächlich auftritt, wenn im Blute kreisende Schädlichkeiten bacterieller oder chemischer Natur hinzutreten. Erwähnenswerth ist noch, dass die Neurotomia optico-ciliaris keinen Einfluss auf das Ergebniss der bacteriellen Untersuchungen hatte. *Grunert.*

Nach einer historischen Uebersicht bespricht **Lundsgaard** (1957), hauptsächlich auf Literaturstudien gestützt, die verschiedenen Factoren, die eine Infection der Augen des Fötus während des Partus selbst begünstigen können, und findet, dass keiner von diesen irgend welche beachtenswerthe Rolle spielen kann. Verf. ist auch der Meinung, dass die Erklärung darin zu suchen sei, dass die Infection in der That erst dann stattfindet, nachdem das Kind geboren ist und es die Augen öffnet. Hinsichtlich einer „Spätinfection“ betont Verf., auf die Statistiken Anderer gestützt, das Auffallende, dass die Frau so selten ihre eigenen Augen inficirt und dass Augenentzündungen verhältnissmässig selten in der 2.-3. Woche auftreten, wo das Kind doch ganz der Mutter überlassen wird. Verf. hebt hervor, dass die Incubationszeit möglicherweise länger sei, als zufolge experimenteller Untersuchungen gewöhnlich angegeben wird, und dass dadurch die zahlreichen ca. am 5. Tage anfangenden Ophthalmoblennorrhoen erklärt werden können. Um zu erforschen, ob die nicht-gonorrhoischen Ophthalmien in irgend welchem Verhältniss zu anderen Wochenbettkrankheiten ständen, hat Verf. in der Entbindungsanstalt zu Kopenhagen die Morbiditäts- und Mortalitätsprocente bei den Müttern mit den Conjunctiviten- und Ophthalmoblennorrhoenprocenten bei den Kindern in den Jahren 1871-1895 verglichen. Er fand aber nichts entsprechendes bei den Curven. Von 6 nicht-gonorrhoischen Conjunctivitiden hat Verf. in die scarificirten Conjunctiven von 4 Meerschweinchen und 2 Mäusen Secret, sowie in 15 Conjunctiven aus ebensolchen Conjunctivitiden reingezüchtete Mikroorganismen gebracht — alles ohne Reaction. Verf. hat bacteriologische Untersuchungen an 11 Augenentzündungen und an einer Anzahl gesunder Conjunctiven gemacht. In 2 Fällen fanden sich mikroskopisch Gonokokken; bei Züchtung — Dissemination auf Fleischpeptonagar oder Fleischpeptonagargelatine — bekam er von dem einen Auge in dem ersten Falle einen unbekannten Kokkobac., später Staphylokokken, von dem zweiten Falle einen avirulenten diphtherieähnlichen Bac. In 3 Fällen, die 7-8 Tage nach der Geburt entstanden waren, bekam er Reinculturen von Staphylokokken, in 2 derselben

vom „Aureus“, in dem 3. von dem rechten Auge vom „Albus“, von dem linken Colonien von allen Farbennuancen bis zum typischen „Aureus“. Immer sehr geringe Virulenz.

In 13 Fällen von 20 hat aber Verf. Staphylokokken von gesunden Conjunctiven gezüchtet. — In 5 Fällen mit membranösen Belägen und purulentem Secrete fand er überwiegend oder in Reincultur einen Diphtheriebac.-ähnlichen avirulenten Bac. Ein solcher wurde auch bei einer gonorrhoischen Entzündung sparsam angetroffen und auch zweimal bei den normalen Conjunctiven, einmal mit der Sarcina flava zusammen, das 2. Mal mit dem Staphylokokkus aureus. Die 9 insonten Entzündungen entstanden verhältnissmässig spät nach der Geburt. — Um die Unschädlichkeit der Credé'schen Prophylaxe zu prüfen, liess er erst in 36 Fällen nur die Augenlider mit einem Wattetampon abwischen, dann in 43 Fällen 2proc. Lapiseinträufelung geben. Bei 13 der letzteren entstand eine purulente Secretion, bei den übrigen 30 nur leichtere Irritationsphänomene, während bei den 36 nicht mit Lapis Behandelten niemals Entzündung vorkam.

Stecksén.

Darier (1910) hat die Wirksamkeit des Protargols auf verschiedene Conjunctivitisarten untersucht: 1. Conjunctivitis catarrhalis acuta, verursacht durch Koch-Weeks'sche Bac. — 2. Conjunctivitis subacuta, hervorgerufen durch Morax'sche Diplobac. — 3. Blennorrhoe mit Gonokokken und 4. Conjunctivitis pseudodiphtheritica. Er empfiehlt das Mittel als wirksam. *Grunert.*

Jedes Jahr wird so und so oft und aus so und so viel Orten von den Tageszeitungen gemeldet, dass hier oder dort plötzlich die so gefährliche ägyptische Augenkrankheit ausgebrochen sei und weiten Umfang erreicht habe. **Greeff** (1924) betont dem gegenüber, dass acute Epidemien von Trachom überhaupt nicht vorkommen, dass vielmehr das Trachom, seinem Charakter als chronische Krankheit entsprechend, sich langsam und schleichend verbreite. Bei den acuten Conjunctivitisepidemien kann es sich um zweierlei handeln. Entweder sind es acute Schwellungskatarrhe, wie sie oft, namentlich unter den Insassen geschlossener Anstalten, ganz plötzlich in grosser Verbreitung auftreten und ebenso schnell auch ohne Behandlung und ohne Schaden zu hinterlassen schwinden; als Erreger sind meist wohl Pneumokokken oder Koch-Weeks'sche Bacillen, seltener die Morax-Axenfeld'schen Diplobac. und andere Mikrobien anzusehen. Oder aber es handelt sich bei den angeblichen Conjunctivitisepidemien überhaupt nicht um Conjunctivitiden, sondern nur darum, dass plötzlich bei einer grossen Zahl von Kindern Follikelbildungen in der Conjunctiva gefunden werden, die man der alten Auffassung gemäss noch vielfach als Vorstufe des Trachoms ansieht. Solche Follikelbildungen findet man bei Kindern, wenn man nur darauf achtet, aber überall und zwar in gleichem Procentsatz wie dort, wo man das Vorkommen einer epidemischen Erkrankung in Folge der Häufigkeit dieser Follikelbildungen vermuthet. Sie entstehen wohl nicht durch Infection, sondern durch äussere Schädlichkeiten bestimmter Art, wie Staub, schlechte Luft u. s. w. Mit zunehmendem Lebensalter schwinden die Follikel

von selbst; mit dem Trachom haben sie nichts zu thun, sind vielmehr ganz harmlose und keinerlei Störungen veranlassende Bildungen. *Abel.*

Török (2003) wendet sich gegen eine Monographie von Lerredde[1], in welcher dieser, sich auf die Arbeiten Unna's stützend, für das Eczem einen parasitären Ursprung annimmt. Unna nimmt als specifische Parasiten den Morokokken an. Török behauptet, dass es nicht das Eczema vesiculosum simplex ist, sondern eine mehr zur Impetigo, als zum Eczem gehörende impetiginoïde Eczemform, bei welcher Unna Kokken gefunden hat, die darum auch noch nicht als specifisch für letztere Krankheit zu betrachten seien. Auch die klinische Beweisführung von Lerredde bemängelt Török. *Delbanco.*

Frisco (1919) hat die Hypothese über den autotoxischen Ursprung einiger Dermatosen einer experimentellen Probe unterzogen. Aus der Gesammtheit seiner Beobachtungen gelangt F. zu folgenden allgemeinen Schlüssen:

1. Zwischen einigen Dermatosen und den Giften, die der thierische Organismus in physiologischem oder in pathologischem Zustande absondert, besteht thatsächlich ein pathogenetisches Verhältniss.

2. Dieses Verhältniss besteht nicht nur bezüglich der Gifte, welche sich im Magendarmkanal bilden können, sondern auch betreffs jener, die im Innern der Gewebe entstehen, ferner bezüglich gewisser bacterieller Gifte, die, bei infectiösen Krankheiten, den Organismen allfällig verseuchen.

3. Nicht alle Individuen, auch derselben Gattung, reagiren gleichmässig auf die langsame und fractionirte Wirkung der genannten Gifte: einige werden immunisirt, andere erliegen früher oder später und andere wieder zeigen nach einem längeren Zeitraume typische Läsionen der Haut.

4. Diese Toxidermien müssen, im Sinne der in der Haut und im centralen und peripheren Nervensystem angetroffenen anatomischen Alterationen, als der Ausdruck sowohl der allgemeinen trophischen Störung als der localen trophischen Störung der Haut selbst aufgefasst werden. *Trambusti.*

Delbanco (1912) untersuchte einen Fall von Erysipeloid bacteriologisch. Das Ergebniss war negativ: In Schnitten durch die erkrankten Hautpartien waren mit den verschiedensten Färbemethoden keine Bacterien oder andere Parasiten nachzuweisen. Aussaaten von Gewebssaft und Blut auf den üblichen Nährsubstraten blieben steril. *Abel.*

Lanz (1950) versuchte, durch wiederholtes energisches Reiben von Warzen die Umgebung derselben zu inficiren und erwartete dort neue Warzen aufgehen zu sehen. Dies war indessen nicht der Fall; dagegen entwickelten sich an den Fingern, mit welchen L. das Verreiben ausgeführt hatte, drei Warzen; früher hatte L. nie an Warzen gelitten. Diese Warzen können nicht durch Implantirung von Warzenzellen, vielmehr nur durch Uebertragung eines infectiösen Warzenerregers unbekannter Natur entstanden sein. *Abel.*

Treitel (2004) beschreibt eigene und fremde Beobachtungen von chro-

[1]) L'eczéma, maladie parasitaire; Paris 1898, Masson. Ref.

nischen Tonsillarabscessen, an die sich Eiterungen der benachbarten Organe oder Allgemeininfectionen angeschlossen haben. Bei Fällen kryptogener Pyämie ist auf das Vorhandensein von Tonsillarabscessen, die bei gesunder Oberfläche der Tonsillen bestehen, zu achten. Die Entwicklung chronischer Abscesse aus acuten ist durch breite Spaltung der letzteren zu verhüten; bei enger Oeffnung der Tonsillarlacunen ist durch Schlitzung derselben der Entstehung von Abscessen vorzubeugen. *Abel.*

Jessen (1936) theilt einige Fälle von schweren Allgemeininfectionen nach Erkrankungen der Tonsille mit, ein Zusammenhang, der ihm, abgesehen von metastatischen Infectionen nach phlegmonöser Angina, häufiger zu sein scheint, als allgemein angenommen wird. Im 1. Falle handelte es sich um septische Erkrankung mit Exanthemen und Gelenkschmerzen bei anscheinend gangränöser Diphtherie; es wurden jedoch nur Staphyl. und Streptok. gefunden. In einem 2. ähnlichen Falle ging der Pat. an Pyämie zu Grunde. Im 3. Falle erkrankte Pat. 12 Tage nach einer Streptokokkenangina an Wanderpneumonie, Pericarditis und Pleuritis. Im 4. Falle bekommt Pat. zuerst Angina darauf Pericarditis, doppelseitige Pneumonie, allgemeine Sepsis, in allen untersuchten Organen fand sich der gleiche Organismus. J. verlangt für die Untersuchung der Anginen, dass man nicht nur Abstrichpräparate von der Oberfläche macht, sondern auch aus der Tiefe der Tonsille aspirirt. Im Anschluss theilt er Beobachtungen mit, die ihm dafür sprechen, dass viele Fälle von Skrophulose Allgemeininfectionen von den Tonsillen aus darstellen. *Walz*

Labbé und **Jacobson** (1949). Drüsenentzündung die anfängt mit Schwellung der Hals- dann der Achseldrüsen, der Leistengegend, der Bronchien und des Mesenteriums, erst chronisch, dann complicirt mit acuter Infection. Im Allgemeinen wird die Adenitis als eine chronische Infection betrachtet, die in dem reticulären Gewebe localisirt ist. Die in verschiedenen Fällen gefundenen Mikrobien sind ausserordentlich mannigfaltig. Die Tuberkulose ist oft die Ursache. In einigen Fällen scheint die Adenitis rein toxischer Natur zu sein. Die Drüsenentzündung stellt die verlängerte Reaction auf die durch irgend eine Infection erzeugte Verletzung der Drüsen dar. Die specifische Eigenschaft muss man nicht in der Natur des infectiösen Ursprunges, sondern in der besonderen Art der Virulenz oder in seiner vorher erworbenen biologischen Eigenschaft suchen und vielleicht in der Art der Reaction der Anschwellung selbst. Der vorliegende Fall von Drüsenentzündung hat nichts bei dem bacteriologischen Versuch, welcher seinen ersten Ursprung hätte aufklären können, gezeigt, denn die verschiedenen constatirten Mikrobien, die Streptokokken im besonderen, sind nur das Agens der secundären Infection. *Charrin.*

Howard und **Ingersoll** (1932) berichten über bacteriologische und histologische Untersuchungen an 18 Fällen von Entzündung des Antrum Highmori resp. Sinus frontalis und ethmoidalis. Der bacteriologische Befund war ein sehr verschiedenartiger, indem hauptsächlich die folgenden Bacterienarten angetroffen wurden: Diplokokkus lanceolatus, pyogene Staphylokokken und Streptokokken, zur Gruppe des FRIEDLAENDER'-

schen Bac. (B. mucosus capsulatus) gehörende Bac., Diphtheriebac. und Influenzabac. Die Geschichte der betreffenden Krankheitsfälle resp. des bacteriologischen Befundes bei jeden, sowie die einschlägige Literatur werden eingehend erörtert. *Nuttall.*

Jundell (1937) hat die normale Trachea — sowie acute Bronchitiden — auf Bacterien an Lebenden untersucht. Nach Cocaïnisirung des Larynx nahm er Proben mit einer besonders construirten, der Bellocq'schen Röhre etwas ähnlichen (in Wärme sterilisirten) „bacteriologischen Trachealsonde". (Näheres im Aufsatze, der in's Deutsche übersetzt werden soll.) Aussaat auf Agar, Gelatine, Blutagar oder Ascitesagar. In 22 von 42 Fällen blieben die Substrate steril. In den übrigen fand Verf. hauptsächlich theils einen dem Gonokokkus ähnlichen Diplokokkus, theils den sogen. Schleimhautstreptokokkus. —

Bei 30 acuten Bronchitiden untersuchte Verf. die Sputa nach Waschung in sterilen Schalen mit physiologischer Kochsalzlösung oder Bouillon (um die Vitalität der Bacterien nicht zu schädigen) ca. 30mal, 5-10 Min. lang in jeder. In 19 Fällen, von denen 8 schon am 1.-3. Tage untersucht wurden, fanden sich fast gar keine Bacterien. In 2 Fällen zahlreiche Schleimhautstreptok. (durch Injectionen an Thieren wurden auch Pneumokokken nachgewiesen).

In 3 Fällen fand Verf. einen influenzaähnlichen Bac., (den er „Bacillus catarrhalis" zu nennen vorschlägt), der aber ohne Hämoglobin auf Agar mit Serum und in Bouillon mit Serum wachsen konnte. Auf gewöhnlichem Agar konnte er mit anderen Bacterien in Symbiose leben.

In einem Falle fand Verf. den echten Pfeiffer'schen Influenzabac., der nur (wie der „Bac. catarrhalis") etwas resistenter gegen Eintrocknung war.

In 2 Masernfällen fand Verf. theils den „Bac. catarrhalis", theils einen sehr gonokokkenähnlichen Diplokokkus, der noch bei 44° gut wuchs, den er als mit dem Weichselbaum'schen Diplok. intracell. mening. indentisch anzusehen geneigt ist. *Stecksén.*

Klipstein (1942) hat eine grössere Reihe von Versuchen über die Beziehungen zwischen Bacterien und Erkrankungen der Athmungsorgane unternommen, aus denen er folgert, dass die Lungen, die Bronchien, die Trachea und meist auch der Larynx gesunder Thiere (Kaninchen, Katze, Hund) unter gewöhnlichen Verhältnissen nahezu keimfrei sind. Injection reizender Flüssigkeiten (Terpentinöl, Arg. nitr.) durch die Brustwand in die Lunge bewirkte in zwei Versuchen entzündliche und nekrotische Processe im Lungengewebe, doch erwiesen sich bei der 2-4 Tage später vorgenommenen Tödtung die erkrankten Lungen als steril. Auch bei Lungenödem, das bei Kaninchen durch künstliche Athmung (durch Kanüle vermittelst eines Pumpapparates) hervorgerufen wird, fand keine Ansiedlung von Bacterien in der Lunge statt. Bei Kaninchen, die unter der Glasglocke reizende Dämpfe wie Formaldehyd, Ammoniak, rauchende Schwefelsäure, Brom, Opiumsäure, einathmeten, bewirkte meist nur längere wiederholte Einathmung schwerere Entzündung der Nasen-, Laryngeal-, Tracheal-, Bronchial-Schleimhaut mit Exsudatbildung und mehr weniger

ausgedehnter Bronchopneumonie. Bei den nach kürzerer, bis einstündiger Einathmung eingetretenen leichteren Entzündungsformen blieben die Lungen steril, bei ausgedehnteren Veränderungen hatten sich Bacterien der Mund- und Nasenhöhle auf den eitrig entzündeten Schleimhäuten der Luftwege und in den pneumonischen Lungen angesiedelt. Die Versuche liessen den Schluss zu, dass die Verbreitung der Bacterien Schritt für Schritt durch Larynx, Trachea und Bronchien erfolgte; diese Ansicht wurde auch bestätigt durch Versuche mit künstlicher Infection mit Prodig. Die secundäre Ansiedlung von Mikroorganismen in den durch Gasinhalation erkrankten Respirationsorganen war von schwerwiegender Bedeutung, je mehr Bacterien eindrangen um so schwerer war die Erkrankung; es entstanden stets bronchopneumonische Heerde, nie eigentliche croupöse Pneumonie. In der gesunden Nase wurden nur wenige Mikroorganismen gefunden, eingebrachten Keimen gegenüber zeigte die gesunde Nase eine erhebliche selbstreinigende Kraft; eine erhebliche Vermehrung trat jedoch ein, wenn die Nasenschleimhaut durch reizende Gase in stärkere Entzündung versetzt wurde. K. glaubt, dass auch beim Menschen, die Mund- und Nasenhöhle die Hauptquelle für die Infection der Lungen ist, welche vorzugsweise ohne Blut- und Lymphbahnen auf directem Wege durch Luftröhre und Bronchien erfolgt. *Walz.*

Axel Holst (1930) bespricht eine Reihe Untersuchungen über Mikroorganismen als Ursachen des acuten Durchfalles. Bei 8 Käse- und Fleischvergiftungen hat er in den betreffenden Nahrungsmitteln Bac. gefunden, die sich mittels Verfütterung an Thieren stark virulent zeigten und dem Bac. coli nahestehen; er hält sie für nahe verwandt mit dem Bac. enteritidis und ähnlichen, obwohl sie untereinander nicht ganz identisch waren, indem einige von ihnen in Reagirglas-Culturen auf den gewöhnlichen Nährböden Schwefelwasserstoff bildeten, andere nicht; einige zeigten eine positive Widal'sche Reaction, andere nicht (siehe die Untersuchungen Ustvedt's in diesem Jahrgange); einige brachten Milch zum Gerinnen, andere nicht. Sie stimmten aber alle darin überein, dass sie in Platten dem Bac. coli von normalem Darme ganz oder in hohem Grade ähnlich waren; wie der normale Bac. coli bildeten sie ferner alle in gewöhnlichen Culturen einen flüchtigen, alkalisch reagirenden Stoff, der Stickstoff enthielt, dessen Natur aber nicht näher bestimmt wurde; dieser Stoff entweicht schon aus den Culturen bei Zimmertemperatur und verbindet sich mit Säuren zu Salzen. Dass diese virulenten Bac. einander nahe stehen, schliesst Verf. auch daraus, dass sie in seinen Versuchen mit einer Ausnahme alle bei den damit gefütterten Thieren u. a. auch eine Verfettung der Leber, z. Th. auch der Nieren u. a. hervorriefen.

Schon die letzten Erwägungen — die ja auch mit den Erfahrungen in Bezug auf Bac. ähnlicher Art, die von anderen publicirt sind, übereinstimmen — legen die Möglichkeit nahe, dass verwandte Mikroorganismen auch mit den tagtäglichen acuten Durchfällen der Menschen etwas zu thun haben können, indem verschiedene Beobachter auch hier eine solche Verfettung beschrieben haben. In der That findet man auch wirklich unter den

tagtäglich vorkommenden, z. B. unter den Sommerdurchfällen einige, die von ganz denselben virulenten Bac. begleitet werden, wie die besprochenen Vergiftungen, ohne dass in diesen Fällen von einer besonderen Infection durch Nahrungsmittel die Rede zu sein scheint. Dass dem Bac. coli nahestehende Bac. mit den gewöhnlichen Durchfällen etwas zu thun haben können, erhellt auch daraus, dass sich an einige dieser Erkrankungen mehr weniger heftige secundäre Leiden der Harnwege anschliessen können, wo man Bac. der genannten Art in Reincultur antrifft. In 2 vom Verf. untersuchten Fällen dieser Art zeigten sich auch die vom Harne gezüchteten Bac. mittels Verfütterung an Thieren virulent.

Verf. giebt aber zu, dass man in der überwiegenden Mehrzahl der acuten Durchfälle die Pathogenität der aus dem Stuhle gezüchteten Colibac. mittels Fütterungen nicht beweisen kann. Indessen sei insofern hervorzuheben, dass z. B. Mäuse, die mit den besprochenen Fleisch- und Käsevergiftungsbac. gefüttert wurden, oft ohne Durchfall verendeten; deshalb lasse sich auch denken, dass Bac., die in der That beim Menschen Durchfall hervorrufen, bei Thieren weder Durchfall noch den Tod herbeiführen. Um so schwieriger sei es zur Zeit diese Frage endgültig zu erledigen, als auch der Bac. coli des gesunden menschlichen Darmes thatsächlich bisweilen beim Menschen Durchfall erregen könne; Verf. bespricht in dieser Beziehung, dass Jensen in Kopenhagen bei Kälbern Durchfall mittels Verfütterung von Colibac. vom gesunden Kalbsdarme hat entstehen sehen und fügt einige positive Resultate hinzu, die er durch Verschlucken von Culturen eines Bac. coli, der aus seinem eigenen normalen Stuhle gezüchtet war, an sich selbst erzielt hat (ein Referat dieser Versuche findet sich an einer anderen Stelle dieses Bandes), fügt aber hinzu, dass dieser Bac. nur selten Milch zum Gerinnen bringe und zufolge von Versuchen, die Jensen mit ihm angestellt, auch in Bezug auf seine Vergährung von Zuckerarten von den gewöhnlich im normalen menschlichen Darme vorhandenen Colibac. abweiche. Also sei die Frage vielleicht die, ob die Ursache der nach dem Verschlucken des Bac. auftretenden Darmsymptome in der Abnormität des Bac. oder in einer abnormen Reaction seitens des Darmes des Verf.'s zu suchen sei.

Schliesslich folgt eine kurze Mittheilung über Beobachtungen, die Verf. über den Zusammenhang von acuten Durchfällen mit anderen Bacterien gemacht hat. Bisweilen scheine es, als ob eine Streptokokken-Mastitis der Kühe der Milch Durchfall-erregende Eigenschaften verleihen könne; Verf. habe auch nach Verschlucken von Streptokokken einer solchen Milch bei sich selbst Symptome einer Enteritis verspürt und habe festgestellt, dass Verfütterung virulenter Streptokokkenculturen an Kaninchen wie auch an Kälbern eine tödtliche Enteritis hervorrufen könne. Auch Staphylokokken habe er öfters Enteritis verursachen sehen; er habe einige Male in Nahrungsmitteln, die Durchfall erregt zu haben schienen, ungeheuere Mengen vom Staphylok. pyog. aur. nachgewiesen; ein anderes Mal fand er im Darminhalte eines Kindes, das an acutem Durchfall verendete und zur Section kam, eine Reincultur vom Staphylok. aureus, und zwar kam der Kokkus in Schnitten des Darminhaltes in ebenso enormen Massen wie in den Herz-

klappen einer malignen Endocarditis vor. Schliesslich wird ein Fall erwähnt, wo eine Familie nach dem Genusse eines kalten Bratens erkrankte, von dem sie schon mehrere Male ohne zu erkranken gegessen hatte. Es wurde ermittelt, dass der Braten eben bei der Mahlzeit, nach der die Erkrankung erfolgte, umgekehrt worden war, so dass die Seite des Bratens, die früher nach unten lag, und bisher nicht angeschnitten war, nach oben kam und zur Mahlzeit verwendet wurde. Eben an dieser Stelle fanden sich zahlreiche gelbe Traubenkokken, an anderen Stellen wurden sie aber vermisst.

Verf. hebt schliesslich die Möglichkeit hervor, dass eine an und für sich leichte und vorübergehende Infection des Darmes mit pyogenen Bacterien vielleicht die Eintrittspforte einiger der „kryptogenen". Pyämien bilden könne, — eine Möglichkeit, die auch durch gewisse klinische Erfahrungen eine Stütze finden könne. *Holst.*

Escherich (1915) giebt ein zusammenfassendes Referat über die Bedeutung der Bacterien in der Aetiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. Unsere Kenntnisse über die abnormen Gährungsvorgänge sind noch recht dürftige. In der Regel handelt es sich um saure, auf Kosten der Kohlehydrate der Nahrung ablaufende, seltener um faulige, zur Entstehung von Ammoniak und Toxinen führende Zersetzungen, welche durch die dabei gebildeten Stoffe eine örtliche Reizung wechselnden Grades, eventuell noch toxische Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Neuerdings wird es wahrscheinlich, dass ein Theil und wahrscheinlich der gefährlichere Theil der Magen-Darmerkrankungen der Einwirkung infectiöser, vielleicht specifischer Krankheitskeime seine Entstehung verdanke, welche sich unabhängig von der Art der Ernährung im Darmkanal ansiedeln und denselben als Eintrittspforte benutzen, um alsdann im Innern des disponirten Körpers selbst ihr Zerstörungswerk zu vollenden. Eine grosse Rolle spielen Streptok., doch hat E. auch Staphylok. gefunden. Auch der Colibac. spielt wahrscheinlich eine grosse Rolle. E. hat bald sporadisch, bald epidemisch auftretende Fälle einer dysenterieähnlichen Erkrankung gesehen, die er Colitis infectiosa nennt und die wahrscheinlich auf den Colibac. zurückzuführen ist. *Walz.*

Nach **Cohn**'s (1904) in einer Berliner Kinderpoliklinik gewonnenen Zahlen erkranken Kinder, welche in Berlin selbst producirte Milch erhalten, in ebenso hohem Procentsatze an Sommerdiarrhöen wie Kinder, die mit Landmilch ernährt werden. Da nun aber der Schmutzgehalt der Stadtmilch und damit die Schnelligkeit, mit der ihre Zersetzung erfolgt, wesentlich geringer ist, als bei der Landmilch, so muss man annehmen, dass in der häuslichen Milchbehandlung das wesentliche Moment liegt, aus dem die Gesundheitsschädlichkeit der Milch für die Kinder resultirt. Welches nun aber dies Moment ist, hat sich noch nicht eruiren lassen. Fest steht nur, dass mit Schlauchflaschen ernährte Kinder in etwas höherem Procentsatz erkranken als mit Pfropfenflaschen gefütterte. Uebrigens werden auch mit Mehlsuppen ohne Milch ernährte Kinder und auch Brustkinder von Sommerdiarrhöen befallen, sodass zur Entstehung dieser Erkrankungen doch auch andere Momente als zersetzte Nahrungsmittel mitzuwirken scheinen. *Abel.*

Die von **Ciechanowski** und **Nowak** (1902) in Krakau angestellten Untersuchungen über die Aetiologie der Ruhr erstreckten sich auf 16 Fälle endemischer Dysenterie und 5 Fälle secundärer complicirender Ruhr. Amöben konnten die Verff. weder in den Stuhlentleerungen, noch in Schnitten durch die Darmwand entdecken; sie machen aber darauf aufmerksam, dass Leukocyten sowohl wie Darmepithelien leicht Amöben vorzutäuschen vermögen, wenn die Untersuchung eine etwas oberflächliche ist. Bacterien fanden sich in Schnitten durch die erkrankten Darmwandungen nur in wenigen Arten und in sehr wechselnder Menge. Fast constant anwesend waren, oft in grosser Menge, Streptok. in kurzen, 4-6 Glieder umfassenden Ketten; ihre Züchtung gelang nicht. Bacterien vom Charakter des Colonbac. wurden in den Schnittpräparaten bei keinem Falle in nennenswerther Menge gefunden; zweimal zeigten sich coliähnliche, aber nach Gram färbbare Bac. In Culturen gingen dagegen in fast allen Fällen lediglich Culturen des Bact. coli auf. Dieses erwies sich stets als recht virulent, jedoch war es nicht möglich, mit Culturen desselben dysenterieähnliche Erkrankungen bei Katzen zu erzeugen, mochte die Application per os oder per anum, mit oder ohne Zuhilfenahme von Croton- und Ricinusöl erfolgen. Versuche, nach Celli's Vorgang durch subcutane Injection von Colitoxinen und anale Einspritzung von Streptok. bei Thieren Ruhr zu erzeugen, blieben ohne Erfolg. — Die Verff. nehmen an, dass die epidemische Ruhr, wenn auch anatomisch ihr Bild ein einheitliches ist, in ätiologischer Hinsicht in mehrere Gruppen zu theilen sein wird. In dem Zustandekommen der sporadischen, andere Krankheitszustände complicirenden Dysenterie, scheinen die Bact. nach ihnen entweder gar keine ursächliche Rolle zu spielen — da sie nur ganz spärlich sich in der Darmwand finden — oder wenigstens eine lediglich untergeordnete Bedeutung zu besitzen. *Abel.*

Remlinger (1980) fand im arthritischen Exsudat bei Dysenterie niemals Bacterien. Die Culturen blieben steril. Wahrscheinlich handelt es sich da um die Wirkung von Toxinen, die durch die pathogenen Mikroorganismen des Darmes erzeugt werden. Die Thierversuche die mit arthritischem Exsudat angestellt wurden, sprechen dafür, dass die Menge dieser Toxine sehr gering ist. *Charrin.*

Zu den Ursachen der Ruhrverbreitung zählt **Richter** (1982) in erster Linie die Uebertragung des Infectionsstoffes durch directe körperliche Berührung, durch Berührung der Auswurfsstoffe, namentlich der Fäkalien kranker Personen, die Uebertragung durch den Genuss ungeschälten Obstes und durch Nahrungsmittel. Nach seinen als Medicinalbeamter gemachten Erfahrungen gehört die Ausbreitung der Ruhr durch schlechtes Wasser zu den seltneren Vorkommnissen. Er warnt davor à tout prix den Wasserverhältnissen die Schuld für Infectionskrankheiten des Magens, Darms beizulegen, oft genug kommen auch andere directe Wege der Seuchenpropagation in Betracht. Nur wo explosive Massenerkrankungen in Bevölkerungskreisen mit gemeinsamem Wasserversorgungs-Centrum augenfällig auf dieses hindeuten, ist an eine solche Infectionsquelle zu denken. *Ziemke.*

Petritis (1975) ist durch seine zahlreichen bacteriologischen Untersuchungen und Experimente zu interessanten Schlussfolgerungen gekommen. Die epidemische Dysenterie in Egypten ist nach seiner Meinung bacteriellen Ursprungs; der Streptokokkus (welcher?) spielt die grösste Rolle bei dieser Infection, ebenso bei der Entstehung der Leberabscesse dysenterischen Ursprungs. Verf. spricht sich gegen die pathogene Rolle der Amöben aus. *Charrin.*

Hlava (1829) hat vier eigene Fälle von Pancreasnekrose genau untersucht und die Aetiologie der letzteren an zahlreichen Hunden experimentell festzustellen versucht. Nach der histologischen Untersuchung handelt es sich bei der hämorrhagischen Pancreatitis nicht um einen Entzündungsvorgang; Entzündung kann sich höchstens bei längerer Dauer anschliessen. Charakteristisch sind Nekrosen des interstitiellen Gewebes und Parenchyms durch hämorrhagische Infiltration, durch homogene Coagulation des Blutes in den Capillaren und Venen. Die Verflüssigung der nekrotischen Theile ist ein weiteres Stadium der Affection. Die anatomischen Veränderungen gleichen völlig, auch in den Folgezuständen, den hämorrhagischen Infarcten. Die mitunter vorkommenden entzündlichen Erscheinungen sind nie eitriger Natur, nur serös oder fibrinös. Bacterien sind mit Ausnahme von Infection vom Duodenum her, wodurch die aseptische Nekrose in eitrige Gangrän umgewandelt wurde, nie gefunden worden. Der Colibacillus ist stets secundär eingewandert. Fettnekrose ist immer gleichzeitig vorhanden, sich äussernd in Zersetzung des Fettes in Tropfen, Fettkrystalle, und Nekrose des Grundgewebes. Als Ursache kann eine Selbstverdauung nicht angesehen werden, da diese wieder irgend welche Circulationsstörungen u. s. w. voraussetzt. Experimentell ist es nie gelungen, die Affection durch Circulationsstörungen hervorzurufen. Zeitweilige oder dauernde Ligatur der zu- oder abführenden Gefässe beim Hunde ruft wegen der zahlreichen Kollateralen keine Nekrose hervor. Ebensowenig wie durch die bacteriologische Untersuchung konnten experimentell Bacterien als Ursache erwiesen werden. Die Injection verschiedener pathogener Bacterien in den Canalis Wirsungianus (Staphyl., Strept., Pneumoc., Pneumobac., Coli, B. aërogenes, B. diphther.) ruft hämorrhagische Entzündung hervor, selten mit Fettnekrosen verbunden, erzeugt aber weder blutige Infiltration noch Nekrose des Gewebes wie bei der „hämorrhagischen Pancreatitis". H. betrachtet die Affection als eine Wirkung der Salzsäure aus dem Magen, welche, wenn nicht durch den Canalis Wirsungianus, so doch durch den C. Santorini eindringt. *Walz.*

Bei drei Kranken mit WEIL'scher Krankheit, die im Jahre 1897 von demselben Gute her in seine Behandlung kamen, hatte **Leick** (1952) geglaubt, die Ursache für die Entstehung der Krankheit in dem Genuss verdorbener Nahrung suchen zu sollen[1]. 1898 kam ein vierter Patient von demselben Gute, der keine verdorbenen Nahrungsmittel genossen hatte, mit WEIL'scher Krankheit in L.'s Behandlung. L. vermuthet nunmehr, dass nicht die Art der Nahrung, sondern andere unbekannte, an dem Erkran-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 940. Ref.

kungsorte vorhandene Schädlichkeiten die Infectionen, die seit vielen Jahren die einzigen in der ganzen Gegend gewesen sind, verursacht haben. *Abel.*

Klein und **Schütz** (1941) publiciren Krankengeschichten von 6 Fällen Weil'scher Krankheit und erörtern die einzelnen Krankheitssymptome. Alle 6 Pat. hatten in verschmutztem Flusswasser gebadet und sich vielleicht durch Verschlucken von solchem, der eine vielleicht auch durch Genuss verdorbenen Fleisches inficirt. *Abel.*

Die grundlegende Arbeit **Lombroso**'s (1954) beschäftigt sich mit der Erforschung der Aetiologie, Anatomie, Prophylaxe und Therapie der Pellagra, und ihrer experimentellen Uebertragung auf Thiere. Die hauptsächlichsten darin entwickelten Gesichtspunkte sind folgende:

Die Pellagrà beruht nicht auf Bacterieninvasion, wenn auch Mikroorganismen auf die Bildung von Toxinen im Mais mitwirken können; sicher hat das Bacterium maïdis nichts mit der Krankheit zu thun. Die Fütterung von Hunden mit verschimmeltem Maisbrot, sowie mit Körnern und Mehl von verdorbenem Mais erzeugt entweder die anämische, die spastische oder die cerebrale Form der Pellagra. Hühner erwiesen sich bedeutend widerstandsfähiger. Ausgedehnte Versuche mit Pellagrozeïn, dem Alkoholextract aus verdorbenem Mais, ergaben bei Fröschen, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden eine starke toxische Wirkung, weniger empfänglich waren Katzen und Ratten. *Johne.*

Gabbi (1920), welcher Gelegenheit hatte, nachstehende Fälle vom Standpunkte der Bacteriologie zu studiren, bietet einen Beitrag zur Bacteriologie des Leberabscesses und der pneumonischen Arthritis. In ersterem Falle fand er Reinculturen des Bact. coli commune, in letzterem dagegen den Staphylok. pyogenes albus. Letztere Beobachtung beweist, dass die im Gefolge von Pneumonie auftretende Arthritis nicht immer den Mikroorganismus der ursprünglichen Erkrankung zur Grundlage hat. *Trambusti.*

Warbasse (2012) untersuchte 17 Fälle von chronischer hyperplastischer Endometritis in Bezug auf die im Uterus enthaltenen Mikroorganismen. Die Untersuchungen wurden im Seney-Hospital zu Brooklyn ausgeführt. Die Culturen wurden unter den üblichen Vorsichtsmaassregeln angelegt, und kleine Mucosastücke in Gelatineröhrchen gethan. In 12 Fällen war das Ergebniss negativ. Bei den übrigen wurden 1mal eine Reincultur des Staphylok. pyog. aur. erhalten, 1mal Staph. pyog. aur. zusammen mit einem den Proteus vulgaris ähnlichen Mikroorganismus, 2mal der Staph. pyog. albus und 1mal Keime, welche W. als „bacteria urae“ bezeichnet. Da diese Bacterien sich nie in den Culturen direct aus den eingeführten Gewebsstücken entwickelten, kommt W. zu dem Schluss, dass dieselben sich nur in dem Uterusraum befinden. *Nuttall.*

Lindenthal (1953) hat in vier Fällen von Tympania uteri stets denselben Mikroorganismus, einen anaëroben Bacillus aus der Gruppe der Oedembacillen gezüchtet, in einem Fall mit Bact. coli, einmal mit Coli und Staph. alb. und Sarc. lut., zweimal mit Strept. pyog. und Staph. alb. Um zu ergründen, ob das B. coli oder der anaërobe Bac. die Gasbildung her-

vorgerufen hatte, injicirte L. diese Bacterien je einem trächtigen Meerschweinchen; nur bei dem mit dem anaëroben Bac. injicirten Thiere, das nach 10 St. starb, war reichliche Gasbildung entstanden. Die Versuche wurden wiederholt und noch weiter verfolgt und gefunden, dass das B. coli eine Gasbildung nur dann erzeugen kann, wenn das Fruchtwasser pathologische Mengen von Zucker enthält. Der Colibac. kann somit nicht mehr für die Tympania uteri gemeinhin beschuldigt werden, meist wird wohl der erwähnte anaërobe Bac. in Betracht kommen, den L. als Erreger des Emphysema vaginae beschrieben hat und der mit dem von Krönig im Fruchtwasser fiebernder Kreissender, sowie von Dobbin in einem Fall von Tympania uteri gefundenen Bac. nahe verwandt ist. *Walz.*

Kollmann (1944) hat in einem wegen Myomen exstirpirten Uterus den Bac. mesentericus und einen Staphylok. gefunden, den er als ein Bindeglied zwischen Staph. pyog. albus und aureus auffasst. Er hält die beiden Mikroorganismen für secundäre Ansiedler, die wahrscheinlich vom Darm her eingewandert sind. *Walz.*

Kretz (1948) hat in einem Fall von Pyelitis das ausschliessliche Vorhandensein eines kleinen Bac. constatirt, der in keiner Weise mit den bisher bekannten Mitteln sich vom Pfeiffer'schen Influenzabac. trennen liess. Ob er wirklich identisch mit diesem ist und auf welchem Wege er eingedrungen war, lässt sich nicht entscheiden. *Walz.*

Rostoski (1985) hat untersucht, ob der stark saure Harn den Cystitiserregern gegenüber bactericide Wirkung besitze, bezw. ob man die Acidität des Harns so weit steigern könne, dass die Cystitiserreger in ihm absterben. Nach den beigelegten Tabellen glaubt Verf., dass eine Steigerung der Acidität des Harns durch Einschränkung der Lebensfähigkeit der Cystitiserreger, bezw. durch Vernichtung derselben als therapeutischer Factor bei der Heilung der Krankheit in Betracht kommen kann. *Walz.*

Bülow-Hansen und **Harbitz** (1894) geben eine klinische und pathologisch-anatomische Darstellung dreier Fälle von Poliomyelitis ant. acuta die auch bacteriologisch untersucht wurden. Drei Geschwister von 5, 4 und $2^1/_2$ Jahren. In den Rückenmarken waren keine Bacterien nachzuweisen (Färbung mit Loeffler und Gram, Impfung auf Serumagar, Agar, Bouillon, auch anaërob, subcutan an Kaninchen). Aus der Spinalflüssigkeit des ersten Falles wuchsen auf einer Agarröhre (aus 8) nach 4-5 Tagen bei 37° kleine, halbdurchsichtige Colonien von Kokken oder kleinen Stäbchen, immer zu zweien, die sich nach Gram färbten. (Mäuse subcutan, Kaninchen in den Spinalkanal geimpft, blieben gesund). In der Milz waren keine Bacterien.

Im 2. Falle Broncho-Pneumonien mit sich nach Gram färbenden Diplokokken; ebensolche in dem Darmbelage, sowie kürzere und längere Stäbchen (Gram negativ); in der Darmwand aber keine Bacterien (Loeffler und Gram). *Stecksén.*

E. Fraenkel (1918) behandelt die Erkrankungen des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. In zwei Fällen von eitriger Meningitis fand er ausschliesslich Influenzabacillen,

ohne dass in dem einem Fall irgendwo sonst im Organismus eine auf diesen Mikroorganismus zurückzuführende Veränderung sich nachweisen liess. Besonders der erste Fall war merkwürdig durch das Verhalten der weichen Häute, die vielfach zerrissen waren, was zu einem Austritt des Exsudats in den Schädelraum geführt hatte. Er glaubt durch die genannten Untersuchungen den Beweis geliefert zu haben, dass der Influenzabac. allein im Stande sei, eine rein eitrige Meningitis zu erzeugen und dass man demnach berechtigt ist, kurzweg von einer Influenzameningitis zu sprechen. Die Krankheitserreger fand Fr. nur im Exsudat und ohne jede Beziehung zu dem Gewebe der Hirnhäute und der Hirnsubstanz. Die Veränderungen, welche der Diplok. pneum. der Diplok. Jaeger-Weichselbaum und der Bac. influenzae erregen, lassen sich nach Fr. vergleichenden Untersuchungen weder makroskopisch noch mikroskopisch bis jetzt unterscheiden. Jedenfalls ist es räthlich, bei jeder Untersuchung von Meningitisexsudat auch Blutagar zu verwenden. — In einem Fall von Pneumonie fand Fr. eine ganz symptomlos verlaufene Meningitis, was zu regelmässiger Untersuchung des Gehirns in solchen Fällen besonders bei Kindern auffordert. Ferner beschreibt er einen Fall von Milzbrand, in dem sich hämorrhagische Gehirnherde fanden. *Walz.*

Flexner (1917) berichtet über 106 Fälle von Peritonitis (Tuberkulose ausgeschlossen), welche am Johns Hopkins Hospital Baltimore zur Section kamen, und bei welchen bacteriologische Untersuchungen angestellt wurden. Von diesen waren 12 primär, d. h. die Infectionserreger waren auf dem Wege der Blut- resp. Lymphbahn in das Peritoneum gelangt. Bei allen Fällen war eine chronische Erkrankung eines oder mehrerer wichtiger Organe vorangegangen. In zwei Fällen konnten keine Bacterien gefunden werden. Von den übrigen 10 war die Infection eine gemischte bei 1, eine einfache bei 9 (Streptok. pyog. 5mal, allein 4mal und 1mal mit B. coli; Staphylok. pyog. aur. und albus 2mal; Mikr. lanceolatus, B. proteus, B. pyocyaneus und ein unbestimmter Bac. je 1mal). Die secundären Peritonitiden werden in zwei Gruppen getheilt, „exogene" und „endogene". Zu der ersten Gruppe gehören 34 Fälle, bei welchen der Staphylok. pyog. aur. 15mal, der Staphylok. pyog. albus 3mal, Streptok. pyog. 10mal, B. coli 7-, Mikr. lanceolatus 3-, B. proteus 1-, B. pyocyaneus 2mal gefunden worden sind. Bei den Fällen, bei welchen B. coli gefunden war, war 4mal eine Entzündung des Urogenitalapparates schon vor der Operation vorhanden, bei 2 anderen folgte die Peritonitis auf Ovariotomien wegen Carcinom. Bei der „endogenen" Peritonitis stammten die Bacterien zum Theil oder ganz aus dem Verdauungstractus, deshalb waren die zu dieser Gruppe gehörenden Fälle hauptsächlich durch Mischinfection bedingt. F. berichtet über 60 solche Peritonitiden, bei 58 von ihnen war der bacteriologische Befund ein positiver. Unter diesen war eine Mischinfection bei 37, eine einfache Infection bei 21 vorhanden. Der B. coli wurde bei 47 gefunden, Streptok. pyog. bei 39, Staphylok. pyog. aur. und albus 3- resp. 4mal, Mikr. lanceolatus 4-, B. proteus 4-, B. aërogenes capsulatus 8-, B. pyocyaneus, B. typhi abdominalis und nicht identificirte Bacterien je 3mal. Wie daraus hervorgeht, spielen die Streptok. in der letzten Gruppe die Rolle der Staphylok.

in der vorhergehenden, und der B. coli spielt, wie zu erwarten war, die Hauptrolle. Durch tabellarische Zusammenstellungen werden die bei den verschiedenen Peritonitiden vorkommenden Bacterienarten übersichtlich gemacht. *Nuttall.*

Auché und **Chavannaz** (1868) untersuchten in 5 Fällen von Laparotomie, die alle in Heilung ausgingen, den Keimgehalt der Bauchhöhle nach der Operation, indem sie entweder das Exsudat oder wo keines war, einige Tropfen Blut in Bouillon verimpften. In allen Fällen wuchs der Staphylok. alb., einmal der Staphylok. aur. Es scheint also, dass sich nach Laparotomie leichte Infectionen einstellen können, die aber nur von kurzer Dauer und gutartig sind. *Tangl.*

Ribbert (1981) stellt die Zellen der malignen Tumoren selbst mit Parasiten in Parallele. Sie wachsen, abgesehen davon, dass sie dem Körper ihre Nahrung entnehmen, von ihm völlig unabhängig, sie kümmern sich nicht um die Bedingungen, welche für das Verhalten der in den Organismus typisch eingefügten Elemente massgebend sind, sie stellen eben selbstständig gewordene Elemente dar. Diese Gesichtspunkte bieten uns ein ausreichendes Verständniss der Metastasenbildung, während uns die Annahme einer mikroparasitären Erregung nur Räthsel aufgiebt[1]. *Walz.*

Smith und **Washbourn** (1999, 2000) berichten über sehr interessante Inoculationsversuche mit infectiösen venerischen Geschwülsten bei Hunden. Diese sind entweder Papillome oder submucöse Geschwülste mit oder ohne Kapsel. Uebertragung gelingt nicht nur per coïtum, sondern auch durch künstliche Uebertragung auf die Schleimhaut der Genitalien resp. subcutan in andere Körpertheile bei Hunden und Hündinnen. Die bösartige Natur ist durch die Infiltration der Vagina, sowie durch die Infection der Lymphdrüsen nachgewiesen. Histologisch sind die Tumoren identisch mit rundzelligen Sarcomen. In gewissen Fällen können die Geschwülste nach einigen Monaten verschwinden. In der zweiten Mittheilung theilen Verff. mit, dass in solchen Fällen eine weitere Inoculation nicht mehr gelingt. Secundäre Knoten kommen in Leber und Milz vor. *Durham.*

Jensen (1935) giebt in einem Vortrag eine Uebersicht über die Lehre von den Secundärinfectionen. Als Beispiele hebt er besonders die Schweinepest und die Hundestaupe hervor. Die Schweinepest wird durch den bekannten, mit Cilien versehenen Bac. hervorgerufen; in vielen Fällen wandert aber die kleine ovoide, nicht bewegliche Pneumoniebacterie, die spontan in Maul- und Nasenschleim zugegen ist, in das Thier hinein und ruft Pleuro-Pneumonie oder acute Septikämie hervor, während sehr häufig der Nekrosebac. in die kranke Darmwand hineindringt und tiefgehende Nekrose derselben sowie auch Nekrose in den Mesenterialdrüsen, Lungen u. s. w. bewirkt. — Die Staupebacterie ist trotz vieler Untersuchungen noch nicht entdeckt; der Verf. glaubt doch, dass die Krankheit durch einen sehr kleinen Bac. verursacht wird; derselbe zeigt sehr grosse Aehnlichkeit

[1]) Baumgarten hat schon vor Jahren ähnliche Anschauungen ausgesprochen. S. Virchow's Archiv Bd. 97: „Einfaches Ovarialkystom mit Metastasen, und Jahresb. VI, 1890 p. 518. Anmerk. Ref.

mit dem Influenzabac. des Menschen und wird nur an der Schleimhaut der Luftwege und der Augen angetroffen; den Beweis hierfür kann Verf. jedoch noch nicht bringen. Die meisten Fälle der Staupe, die in thierärztliche Behandlung kommen, sind durch Secundärinfectionen complicirt. So wird die eitrige Bronchitis gewöhnlich durch Kokken, die Pneumonie durch Streptok., das pustulöse Hautleiden durch das Eindringen von Staphylok. bewirkt; die Ulcerationen der Lippen und der Maulschleimhaut durch Kokken, der nomaähnliche Zerfall derselben Gewebe durch grosse Bac. (Nomabac.?), die Iritis fibrinosa dagegen gewöhnlich von feinen Bac. (oft mit Streptok. zusammen) verursacht. Es scheint, als ob die Staupeinfection die natürliche Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Bacterieninvasion fast vollständig erlöscht, so dass Bacterien verschiedener Art durch Wunden und Schleimhäute leicht in die Gewebe eindringen und ihre pathogenen Eigenschaften entfalten können. *Jensen.*

Carougeau (1898) fand im Rückenmarke eines Hundes, welcher an Chorea nach Staupe gelitten hatte, eine Leukocyteninfiltration der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner. Die Nervenzellen waren z. Th. vergrössert, ihre Umrisse verschwommen, die Kerne gut färbbar, manchmal an die Peripherie gerückt. Andere Nervenzellen waren körnig infiltrirt, von Vacuolen durchsetzt, noch andere normal. Nach C. sprechen diese Verhältnisse für eine Beziehung des Staupe-Toxines zu den Nervenzellen. *Guillebeau.*

Hutcheon (1933) bespricht das seuchenhafte Vorkommen der pustulösen Maulentzündung beim Pferde, ohne jedoch über die muthmaassliche Ursache Angaben machen zu können. *A. Eber.*

Nuttall (1972) hat seine früheren Versuche[1] über die Rolle stechender Insecten bei der Verbreitung von Infectionskrankheiten fortgesetzt und speciell Infectionsversuche an Mäusen mittels Wanzen und Flöhen angestellt, welche mit Milzbrand, Hühnercholera und Mäuseseptikämie inficirt waren. Die Wanzen und Flöhe wurden sofort, nachdem sie sich an den todten resp. sterbenden inficirten Thieren vollgesogen hatten, auf gesunde gebracht. Es kam jedoch nie eine Erkrankung dadurch zu Stande. Durch Cultur- und Impfversuche mit dem inficirten Wanzen- und Flohinhalt und durch dessen mikroskopische Untersuchung ergab sich, dass die Infectionserreger in diesen Insecten zu Grunde gehen, in den Wanzen schneller bei höherer Temperatur. Die Verbreitung der betreffenden Infectionskrankheiten, auch der Pest, durch diese Insecten, scheint also jedenfalls, wenn auch nicht unmöglich, so doch jedenfalls zu den Seltenheiten zu gehören. *Walz.*

Ruhemann (1986) betont den Antheil der meteorologischen Verhältnisse an dem Auftreten der Infectionskrankheiten, insbesondere giebt es eine Sommerakne und Winterakne bei gewissen Krankheiten, wobei das Licht, speciell ultraviolette Strahlen, den Hauptfactor bilden. Beobachtungen beweisen, dass in den Monaten mit geringstem Sonnenschein die meisten Influenzafälle vorkommen. *Walz.*

Berger (1878) hat die Bedeutung des Wetters für die ansteck-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 432. Ref.

enden Krankheiten als Kreisphysikus in seinem Bezirke untersucht und theilt die Resultate in zahlreichen Tabellen mit. Der allgemeine Witterungscharakter scheint von grösster Bedeutung zu sein. Diphtherie fällt mit einem Fallen von Hygrometer und Thaupunkt, Scharlach und Masern mehr mit einem Fallen von Barometer, Thermometer, Hygrometer und Thaupunkt zusammen, während bei Typhus letztere ansteigen. *Walz.*

Schmidt (1992) bringt eine Reihe praktischer Rathschläge für das Verhalten des Arztes bei Behandlung ansteckender Krankheiten, die Mitte haltend zwischen übertriebener Aengstlichkeit und Sorglosigkeit. Insbesondere beschreibt er einen billigen Desinfectionsapparat für Formalin, in Form eines mit einem Schornstein verbundenen Holzkastens, in dem die Kleider u. s. w. des Arztes sich leicht desinficiren lassen. *Walz.*

Jaeger (1934) bringt einen interessanten Bericht über einen hygienisch-bacteriologischen Lehrcursus für Frauen, der die Bedeutung der Bacteriologie für die Krankenpflege und die Hygiene des täglichen Lebens zeigt. Er verlangt Kenntnisse der Lehre von der Biologie der Infectionsstoffe von Krankenpflegerinnen, wofern wir ein denkendes Heilpersonal anstatt eines gedankenlosen haben wollen. Der Cursus erstreckte sich, unter fast gänzlicher Beiseitelassung des Mikroskopes, neben theoretischen Vorträgen auf praktische Uebungen, namentlich auf Desinfectionsversuche, Klarlegung der Infectionswege u. s. w. und Anwendung der bacteriologischen Technik zur Conservirung unserer Nahrungsmittel. *Walz.*

Nach einem kurzen geschichtlichen Abriss schildert **Belfanti** (1876) die Einrichtung des serotherapeutischen Instituts von Mailand und weist nach, dass dort zur Förderung des bacteriologischen und serotherapeutischen Studiums, sowie nicht minder dafür die weitestgehende Vorsorge getroffen ist, dass dem Publikum die neuen Heilmittel der Serumtherapie in garantirter Wirksamkeit und Reinheit geboten werden. *Trambusti.*

Bentivegna (1877) fasst in klarer und erschöpfender Weise die in letzter Zeit vor sich gegangene Entwicklung der Pathogenese der Infectionskrankheiten zusammen, und beschäftigt sich, ohne die epidemiologische Seite der einzelnen Infectionen aus dem Auge zu verlieren, insbesondere mit deren Prophylaxis.

Die Arbeit zerfällt in zwei Theile: a) allgemeine Aetiologie der Prophylaxis, b) specielle Aetiologie der Prophylaxis. Das erste Capitel behandelt sämmtliche neuere Methoden künstlicher Immunität und alle neuen Impfmethoden unter specieller Berücksichtigung der Serumprophylaxis der Diphtherie, deren thatsächliche Vorzüge B. hervorhebt. Im zweiten Theil sind insbesondere jene Infectionskrankheiten beschrieben, bezüglich welcher in Italien obligatorische Anzeigepflicht bei den communalen Behörden besteht. In dieser Gruppe zählt B. auch die Tuberkulose und den Milzbrand auf. Erstere Krankheit, die im italienischen Sanitätsgesetz nicht enthalten ist, und letztere, die dem Wirkungskreise des Thierarztes zugewiesen wird, berücksichtigt B. sowohl ihrer Häufigkeit und Schwere wegen, als wegen ihrer Geschichte, die man als mit der Geschichte der Bacteriologie eng verbunden betrachten kann. *Trambusti.*

3. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

Referenten: **Doc. Dr. K. Walz** (Tübingen), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Prof. Dr. W. Migula** (Karlsruhe), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

(Artault, S.) Flore et faune des cavernes pulmonaires (Arch. de Parasitologie no. 2 p. 217).

2019. Barthel, Th., Ueber den Bacteriengehalt der Luftwege (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24 p. 401). — (S. 872)

2020. Barthel, Th., Entgegnung auf die meiner Arbeit im Centralblatt No. 11 und 12 gewordene Erwiderung Herrn Dr. Dürck's (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24 p. 576). — (S. 872)

2021. Burckhardt, O., Ueber den Keimgehalt der Uterushöhle bei normalen Wöchnerinnen (Centralbl. f. Gynäkol. p. 686). — (S. 874)

(Daiber, A.) Mikroskopie des Auswurfes. Mit 24 Abbildg. auf 12 Taf. m. 12 Bl. Erklärgn. 3 ℳ 60 ₰. Wiesbaden, Bergmann.

2022. Deschemaker, Nécessité de faire l'antiseptie de l'intestin dans les maladies par autointoxication (Echo méd. du Nord no. 15, Janv.). — (S. 873)

2023. Dürck, H., Erwiderung auf die Arbeit von Dr. Th. Barthel: ‚Ueber den Bacteriengehalt der Luftwege' (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24 p. 574). — (S. 872)

2024. Heinersdorff, H., Ueber das Vorkommen der diphtheriebacillenähnlichen Mikroorganismen (Xerosebac., septirter Bac., bacilles en masse etc.) im menschlichen Conjunctivalsack, speciell auf der normalen Conjunctiva, nebst einem Beitrage zur Frühdiagnose der Diphtherie (v. Graefe's Archiv für Ophthalmol. Bd. 46, Abth. 1 p. 1). — (S. 870)

2025. Hopkins, S. A., A peculiar mouth bacterium (Journal of the Boston Soc. of med. Sciences vol. 2 p. 163-166, May, 2 Photogr.). — (S. 872)

(Jundell, J.) Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen in den normalen Luftröhren (Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. 8, H. 4/5 p. 284-314).

2026. Kafemann, R., Ueber Desinfection der oberen Luftwege. 1 ℳ. Berlin, Verlagsanstalt. — (S. 871)

2027. Koblanck, Zur puerperalen Infection. Zweiter Theil (Zeitschr. f. u. Gynäkol. Bd. 40, H. 1). [Erster Theil (Ibidem Bd. 39, H. 2) enthält nur Klinisches.] — (S. 874)

2028. Lawson, A., Die Bacteriologie des normalen Conjunctivalsackes und ihre praktische Bedeutung für die Nützlichkeit der Antiseptica in der Augenchirurgie (British med. Journal 20. Aug., Bericht über die 66. Jahresversamml. der British medical Association zu Edinburgh). — (S. 871)

(Ljubimow, A. A.,) Bacteriologische Untersuchung der Beläge, welche sich in einigen Fällen in der Blase und Scheide bei Blasen- und Scheidenfisteln bilden (Shurn akuscherstva i shensk. bolesn no. 2) [Russisch].

2029. **Luzzatto, M.,** Sul contenuto batterico normale dell'appendice vermiforme e del cicco (Riforma med. no. 76 p. 1-4). — (S. 873)

2030. **Müller, E.,** Ueber das Vorkommen von Sporen im Säuglingsdarm [Diss.]. Erlangen. — (S. 873)

2031. **Müller, Fr.,** Autointoxicationen intestinalen Ursprungs. (Verh. des 16. Congr. f. innere Medicin zu Wiesbaden. p. 149). — (S. 874)

(Müller,) Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Thieren (Münchener med. Wchschr. 1897, No. 49 B).

(Park, W. H., und T. Wright,) The microbes of the nose in health (Journal of Laryngol. p. 247, May).

2032. **Randolph, R.,** Bacterien in der normalen Conjunctiva und die Wirkung von aseptischen und antiseptischen Irrigationen auf dieselben; Staphylokokkus (Welch) ein regelmässiger Bewohner der normalen Conjunctiva (Archives of Ophthalmology vol. 26 no. 3). — (S. 871)

2033. **Rappin** et **Sabot,** Étude sur la flore microbienne de la cavité buccale du chien à l'état normal (Gazette méd. de Nantes no. 17). — (S. 872)

2034. **Riggenbach, H.,** Ueber den Keimgehalt accidenteller Wunden (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47 p. 33). — (S. 871)

2035. **Rullmann, W.,** Ueber eine aus Sputum isolirte pathogene Streptothrix (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 919). — (S. 871)

2036. **Sternberg, K.,** Zur Biologie des Boas'schen Milchsäurebacillus nebst einem Beitrage zur Agglutination der Bacterien (Wiener klin. Wchschr. No. 31 p. 744-747). — (S. 873)

(Williams, S.,) The bacteria of the vagina and their practical significance, based, upon the bacteriological examination of the vaginal secretion of two pregnant women (Amer. Journal of Obstetr. Oct.).

Der erste Theil der Arbeit **Heinersdorff's** (2024) enthält den schon mehrfach erbrachten Nachweis, dass der Xerosebac. zu den häufigsten Schmarotzern der normalen Bindehaut des Menschen gehört und dass der Bac. septatus conjunctivitidis epidemicae Gelpke[1] mit ihm identisch ist. In dem zweiten Theil wird das Verhältniss zwischen den virulenten Diphtheriebac. und den ihnen ähnlichen Bac. besprochen, wobei H. für die Differentialdiagnose den Hauptwerth darauf legt, dass die Diphtheriebac. auf Blutserum erheblich rascher und üppiger wachsen als die Xerosebac. und dass sie feuchte glänzende Colonien bilden, welche häufig zusammenfliessen, im Gegensatz zu den matten, trockenen Colonien der

[1]) Gelpke, Th., Der acute epidemische Schwellungscatarrh u. sein Erreger: Archiv f. Ophthalmol. Bd. 42, 1896, p. 97. Ref.

Xerosebac. Aeltere Culturen seien jedoch nicht zu unterscheiden. Schliesslich wird auf den Werth der ERNST-NEISSER'schen Doppelfärbung hingewiesen. *Grunert.*

Die Untersuchungen **Randolph**'s (2032) hatten das Ergebniss, dass weder Irrigationen mit sterilem Wasser noch mit Sublimatlösung 1 : 5000 einen wesentlichen Einfluss auf den Keimgehalt des normalen Bindehautsackes ausüben; das letztere Mittel sei wegen seiner zweifelhaften antiseptischen Wirkung und wegen seiner reizenden Eigenschaft zu verwerfen. Der mit grosser Regelmässigkeit (87 $^0/_0$) in der normalen Conjunctiva gefundene Mikroorganismus sei mit dem Staphylok. epidermidis albus von WELCH identisch. *Grunert.*

Lawson (2028) tritt auf Grund bacteriologischer Untersuchungen für die Asepsis bei Augenoperationen ein unter Vermeidung aller Antiseptica. Bei Impfung auf Blutserum fand er den Conjunctivalsack sehr häufig steril, oder den harmlosen Xerosebac. darin, selten pyogene Mikroorganismen mit abgeschwächter Virulenz. *Grunert.*

Riggenbach (2034) hat in 24 Fällen von accidentellen Wunden den Keimgehalt genau untersucht. Ausser in einem Fall fanden sich stets pathogene Keime. In 62,5 $^0/_0$ der Fälle fand sich Staphylok. albus, in 16 $^0/_0$ Mikr. tetragenus in 2 Arten. In fast 50 $^0/_0$ fanden sich Streptok., 2mal fanden sich Tetanusbac. ohne Erscheinungen, ausserdem zahlreiche andere Arten. Als Hauptquelle dieser Keime ist die Körperoberfläche der Umgebung anzusehen. Der Keimgehalt ist ferner um so grösser, je mehr Zeit bis zum Eintritt der bacteriologischen Untersuchung verstreicht. Therapeutisch ist daher Anti-, nicht Asepsis gerechtfertigt. *Walz.*

Rullmann (2035) hat aus dem Sputum einer Patientin, das mehrere linsen- bis erbsgrosse gelbgrüne Knöllchen enthielt, einen Fadenpilz gezüchtet, der in den Knöllchen selbst in Reincultur vorhanden war und ächte Verzweigung zeigte. Auf LOEFFLER's Serum bildeten sich nach 2 Tagen am Rande kuglig erhabene chromgelbe Culturen; die Bouillon trübte sich nach 24 Stunden, bei gleichzeitigem reichlichen Oberflächenwachsthum. Auf allen gebräuchlichen Nährböden, ausser Bierwürze und Weissrübenagar, fand Wachsthum statt, mikroskopisch als Spindeln oder mehr weniger kolbig verdickte Stäbchen, den Diphtheriebac. sehr ähnlich. Eine grössere Zahl verschiedener Thiere wurde geimpft, in $^2/_3$ der Fälle mit positivem Erfolg, namentlich zeigten sich Bildung weisslicher Knötchen in diversen Organen und Drüsenvereiterungen. Die aus den Thieren wiedergezüchtete Streptothrix zeigte in verschiedenen Culturen charakteristischen Erdgeruch, sodass sie wohl identisch ist mit Str. odorifera. *Walz.*

Kafemann (2026) bespricht den Stand der Lehre der „bactericiden Wirkung des Nasenschleims“ und glaubt bei den verschiedenen Ansichten hierüber auf Desinfection der oberen Luftwege nicht verzichten zu können. Zu diesem Zweck empfiehlt er eine Inhalationsmethode, die hauptsächlich in der Anwendung von Menthol 4,0, Eucalyptol. pur. alb. 2,5, Terpinöl 2,0, Ol. pini puriss. 1,0 besteht. Die Medicamente werden er-

wärmt, die Dämpfe durch ein besonders construirtes Fläschchen eingesogen. *Walz.*

Barthel (2019) hat im Hinblick auf Dürck's[1] Angabe, dass auch die normale Lunge ein Bacteriengemisch enthalte, das dem bei Pneumonie ähnlich sei, den Bacteriengehalt der unteren Luftwege untersucht. Rasch nach dem Tode wurden 3 Kaninchen und 2 Hunden möglichst peripher gelegene Theile der Lungen und Bronchien entnommen und nach Durchschütteln in Bouillon zu Platten verarbeitet. Auch an menschlichen Leichen wurden Versuche angestellt, die eventuellen Keime genau bestimmt. Die Thierversuche waren, wohl in Folge Verunreinigung durch die Luft, nicht besonders günstig, doch glaubt Barthel, dass die Lungen von gesunden Kaninchen für gewöhnlich keimfrei seien. Die Lungen von gesunden Menschen wurden stets keimfrei gefunden, dagegen fanden sich fast immer pathogene Keime in den grösseren und mittleren Bronchien. Ihre eventuelle Rolle für die Infection bespricht er ausführlich. Wenn Dürck zu anderen Resultaten gekommen sei, so liege dies daran, dass er zu lang nach dem Tod untersucht habe. *Walz.*

Dürck (2023) wendet sich namentlich gegen den Schlusssatz der vorstehenden Arbeit. Barthel habe durch eigene Untersuchungen keinen Beweis für die Keimfreiheit der Lunge erbracht, und das Resultat von D.'s positiven Befunden durch seine Untersuchungen nicht widerlegt, ferner D.'s Untersuchungsergebnisse bei Schlachtthieren ausser Acht gelassen. *Walz.*

Barthel (2020) erwidert hierauf, dass er nicht behauptet habe, die Lungen gesunder Menschen seien keimfrei, sondern nur, dass er bei seinen Untersuchungen keine pathogenen Keime gefunden habe*. *Walz.*

Hopkins (2025) beschreibt eine asporogene, scheinbar unbewegliche, gelben Farbstoff bildende, vorläufig als „Mikrokokkus subnormalis" bezeichnete, im Mund vorkommende, nichtpathogene Bacterienart. Dieselbe wächst am besten (auf den üblichen Nährböden) bei Zimmertemperatur, zeigt aber auch ein üppiges Wachsthum bei 8-10° C. Selbst die bei ca. minus 2,5° C. gehaltenen Culturen sollen ein geringes, aber deutliches Wachsthum nach 3 Wochen gezeigt haben. Das Wachsthumsmaximum liegt „einige Grade unterhalb 37° C." Da H. diese Art nach Ablauf von 3 Monaten wieder in demselben Mund finden konnte, betrachtet er sie (trotzdem sie nicht bei Körpertemperatur in Culturen wächst) als „undoubtedly a mouth form". Unter ungünstigen Bedingungen nimmt das Bacterium eine kokkenartige Form an, unter günstigen werden Stäbchen gebildet. Es schien, als ob die letzteren aus Kokkenketten beständen. H. möchte sich aber nicht definitiv darüber aussprechen. Zwei Photogramme begleiten den Text. Die Beschreibung ist recht mangelhaft. *Nuttall.*

Rappin und **Sabot** (2033). Am Ende ihrer Mittheilung über die

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 90. Ref.

*) Ich möchte nicht unterlassen, hier nochmals darauf hinzuweisen, dass ich s. Z. in mit Hildebrand (cf. Jahresber. IV, 1888, p. 378) angestellten, vollkommen einwurfsfreien Versuchen festgestellt habe, dass die unteren Luftwege und die Lungen gesunder Kaninchen vollständig keimfrei sind. *Baumgarten.*

Lehre von der Tollwuth geben Verff. an, dass sie über den Bacteriengehalt des Speichels des normalen Hundes Untersuchungen angestellt haben, bei welchen sie eine bestimmte Anzahl von aëroben und anaëroben Keimen isoliren konnten. *Charrin.*

In der Absicht, die bisher in noch grossem Maasse bestehende Ungewissheit bezüglich der Pathogenese der Appendicitis zu klären, untersuchte **Luzzatto** (2027) den normalen bacteriellen Inhalt des Proc. vermicularis vergleichsweise mit jenem des Coecum. Die Untersuchung wurde angestellt an 25 Leichen verschiedenen Alters, Geschlechts und Todesursachen — ausgeschlossen selbstverständlich stets die mit Erkrankungen des Darms, Peritoneums und des Wurmfortsatzes. — Aus diesen Untersuchungen ergab sich, dass der bacterielle Inhalt des normalen Proc. vermicularis von jenem des Coecum qualitativ absolut nicht verschieden ist, indem beide aus Reinculturen oder fast Reinculturen des Bact. coli commune bestehen. Quantitativ enthielt der Wurmfortsatz in 3 von 25 Fällen eine grössere Anzahl Mikroorganismen, als das Coecum. Bei den übrigen 22 Fällen zeigte sich folgendes Verhältniss: In 6 Fällen enthielten Proc. vermicularis und Coecum die gleiche Anzahl Mikroorganismen; in 16 Fällen der Wurmfortsatz eine auffallend geringere Anzahl als das Coecum. Sowohl das aus dem Wurmfortsatz, als das aus dem Coecum isolirte Bact. coli commune besassen gleiche Virulenz. *Trambusti.*

Müller (2030) hat die für die Milchsterilisirung und für die Aetiologie der Sommerdiarrhöen wichtigen sporenbildenden Bacterien im Säuglingsdarm untersucht. Er experimentirte mit den Stühlen gesunder mit Kuhmilch ernährter Kinder und isolirte nach Erhitzung 3 Formen von facultativ anaëroben milchsäurebildenden und 10 Formen facultativer anaërober, die Milch peptonisirender Bac., welche er in ihren Culturmerkmalen beschreibt. Ueber die Pathogenität dieser Bac. stellte er keine Versuche an, glaubt jedoch, dass die Gruppe der Heubac. für manche Formen der Sommerdiarrhöen verantwortlich zu machen sind. *Walz.*

Deschemaker (2022). Verf. lässt die verschiedenen Mikrobien Revue passiren, welche in dem Darm des gesunden Menschen wuchern. Er legt ganz besonderes Gewicht auf die wechselnde Virulenz des Bact. coli und auf die Schädlichkeiten, die es hervorrufen kann. Der Mensch, sagt er, entgeht der Autointoxication von Seiten des Darmes dank der zerstörenden Wirkung, welche die Leber auf die organischen Gifte oder Mikrobien ausübt, dank auch den Ausscheidungsvorgängen in Nieren, Lungen, Haut und Rectum. Wenn das Gleichgewicht zwischen der Formation der Producte der Mikrobien im Darm und der normalen Function der Ausscheidungsorgane plötzlich zu Grunde geht, ist es unbedingt nothwendig, zur Desinficirung des Darmes seine Zuflucht zu nehmen. Die Abführmittel entfernen die Mikrobien und deren Toxine aus dem Darm. Die Antiseptica werden die Wucherung der Keime verhindern, welche die Gifte absondern. *Charrin.*

Sternberg (2036) fand dieselben langen milchsäurebildenden Stäbchen in einem Falle von Hernia incarcerata, die von Boas und Oppler be-

obachtet und später als geradezu charakteristisch für Magencarcinom angesehen wurden. Zur Identificirung wurde der BOAS'sche Milchsäurebac. aus einem zweifellosen Magencarcinomfall reingezüchtet und beide genau verglichen; es zeigte sich vollkommene Uebereinstimmung. Ferner wurden von ST. Maltosebouillon-Culturen Meerschweinchen injicirt, die im Allgemeinen nicht erkrankten. Das Blutserum der zwei Monate so behandelten Thiere zeigte aber dennoch deutlich agglutinirende Wirkung gegenüber den Milchsäurebac., während das Blutserum anderer, nicht geimpfter Meerschweinchen, dies nicht zeigte. *Migula.*

Müller (2031) giebt in diesem Referate eine eingehende Darstellung der Lehre der intestinalen Autointoxicationen mit besonderer Berücksichtigung der Autoinfectionen. Gegenüber der BOUCHARD'schen Schule steht M. auf dem Standpunkt, dass sowohl bei der Infection wie bei der Intoxication vom Darm aus den von aussen eingeführten Bacterien und ihren Producten eine ungleich viel grössere Bedeutung zuerkannt werden muss, als den im Darm normaler Weise vorhandenen Saprophyten, wohl weil der Organismus an diese bereits angepasst und gegen ihre Producte immun geworden ist. Die Versuche der BOUCHARD'schen Schule, specifische Fäulnissproducte, welche den einzelnen Folgezuständen intestinaler Autointoxication entsprechen, durch intravenöse Injection von Koth, Harn, Blut u. s. w nachzuweisen, erfahren eine herbe Kritik. *Walz.*

Burckhardt (2021) fand, dass auch bei normalen Wöchnerinnen viel häufiger Keime im Uterus sind, als man annimmt. Von den 14 unter allen Cautelen untersuchten Fällen war 1mal weder mikroskopisch noch culturell Bacteriengehalt nachweisbar, 2mal war der Befund nur mikroskopisch positiv, in allen anderen Fällen ergab die Cultur aërob oder anaërob ein positives Resultat. *Walz.*

Koblanck (2027) versucht an der Hand eigener und fremder bateriologischer Untersuchungen einen Beitrag zur Kenntniss der Ursachen und des Zustandekommens der puerperalen Infection zu liefern. Da die Resultate früherer Untersucher vielfach diametral entgegengesetzt sind, hat er die Verfahren der einzelnen Forscher nachgeprüft. Die Verschiedenheit der bisherigen Resultate kann bedingt sein durch die Art der Entnahme des Secretes, wobei besonders Verschleppung von Bacterien durch das Speculum möglich ist. Ferner ist von grosser Bedeutung die Aussaat des Secretes und die Züchtung der Bacterien. Am besten wachsen die Bacterien in 1% alkalischer Traubenzuckerbouillon; einen äusserst ungünstigen Nährboden stellt das Placentaragar KRÖNIG's[1] dar. Es ist höchst bedauerlich, dass dieser eine Verimpfung in flüssige Nährmedien und später in feste Nährboden principiell unterliess. Wie früher WALDHARD[2] konnte K. nachweisen, dass in Traubenzuckerbouillon Streptokokken aufgingen, die auf Placentaragar nicht oder schwer wuchsen. Besondere Arten von Streptok. aufzustellen, hält K. nicht für erlaubt, da eine Abgrenzung bestimmter Arten

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 948. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 600. Ref.

noch nicht gelungen sei. Die bacteriologischen Befunde überhaupt sind bis jetzt nur mit grösster Vorsicht für das klinische Handeln zu verwerthen, da die Bacteriologie mit vielen veränderlichen und zum Theil unbekannten Factoren (Virulenz, Immunität u. s. w.) arbeitet. Daher ist auch eine bestimmte Ansicht über den Einfluss der Scheidenbacterien auf den Verlauf des Wochenbettes noch nicht möglich. *Walz.*

4. Vorkommen und Verhalten der Bacterien in der Aussenwelt

Referenten: **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Doc. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Doc. Dr. K. Walz** (Tübingen)

(Beille, L.,) Sur l'analyse bactériologique de l'eau [Extrait]. Bordeaux, Impr. Gounouilhou.

2037. Bergey, D. H., The biological relation between bacteria and the more highly organized flora of running streams (Publications of the University of Pennsylvania, New Series no. 4. Contributions from the Laboratory of Hygiene, No. 1. Philadelphia [Separatabdr. 15 Seiten]). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2038. Brandenburg, G., Ueber die Verunreinigung des Moselflusses durch die Stadt Trier (Hygien. Rundschau Bd. 8 p. 560). — (S. 878)

(Délépine, S.,) Some of the ways in which milk becomes pathogenic (British med. Journal vol. 1 p. 203).

2039. Eichert, F., Durchfall bei einem Kinde nach Verabreichung von roher Milch (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 8 p. 86). — (S. 882)

2040. Gärtner, A., Ueber das Absterben von Krankheitserregern im Mist und Kompost (Ztschr. f. Hygiene Bd. 28, H. 1 p. 1-19). — (S. 884)

2041. Goldschmidt, E., A. Luxemburger, F., H. u. L. Neumayer und W. Praussnitz, Das Absterben der Mikroorganismen bei der Selbstreinigung der Flüsse (Hygien. Rundschau Bd. 8, No. 4 p. 161-174). — (S. 877)

(Günther, G., und O. Spitta,) Bericht über die Untersuchung des Berliner Leitungswassers in der Zeit April 1894 bis December 1897 (Archiv f. Hygiene Bd. 34, H. 2 p. 101-148).

2042. Hintze, E., Bericht über die Sitzung der Section XX, Wasser in hygienischer Hinsicht etc. [Chemnitz] (Ztschr. f. öffentliche Chemie Bd. 4, H. 10). — (S. 886)

2043. Hormann und Morgenroth, Ueber Bacterienbefunde in der Butter (Hygien. Rundschau Bd. 8, No. 5 p. 217-230). — (S. 882)

2044. Jäger, H., Die beabsichtigte Einleitung der Abwässer von Stuttgart in den Neckar unterhalb Cannstatt und die hiergegen erhobene Einsprache seitens der flussabwärts liegenden Gemeinden (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 73). — (S. 887)

2045. Klein, E., and Houston, Report on the bacteriological evidence of presumably recent and therefore dangerous sewage pollution of elsewise potable waters (Report of med. Officer of Local Gov. Board 1897-98, p. 318). — (S. 878)

2046. Korn, O., Die Rieselfelder der Stadt Freiburg i. B. Chemische und bacteriologische Untersuchungen der Kanalflüssigkeit und der Drainwässer (Archiv für Hygiene Bd. 32, H. 3 p. 173). — (S. 879)

2047. Koslik, V., Der Bacteriengehalt des Wassers offener Schwimmbäder (Hygien. Rundschau Bd. 8, No. 8 p. 361-514). — (S. 878)

(Kouwalewski,) Zur Frage von der Stickstoffabsorption der Luft durch die Mikroben (Russk. arch. patol. klinitsch med. i. bakteriol. Bd. 6, Abth. 2/3). [Russisch.]

2048. Kudinow, Bacteriologische Untersuchung der in Jurjew (Dorpat) verkäuflichen Milch (Ztschr. f. Thiermedicin Bd. 2 p. 149). — (S. 882)

2049. Lorente, F., Estudio quimico, micrográfico y médico sobre la leche [Die chemische, mikroskopische und ärztliche Untersuchung der Milch. Madrid 1897, Druckerei des Waisenhauses]. (Eine von einem Pharmaceuten für Sanitätsbeamte verfasste Zusammenstellung alles Bekannten von marktpolizeilichem Interesse. *Sentiñon*).

(MacFadyean, A.,) Bacteria and dust in air (Transactions of the inst. of prev. med. vol. 1, [London] 1897, p. 142).

2050. Mazé, Les microbes des nodisités des Légumineuses (Annales de l'Inst. Pasteur févr. 1897, jan. 1898, févr. 1898). — (S. 884)

2051. Mez, C., Mikroskopische Wasseranalyse. Anleitung zur Untersuchung des Wassers. Berlin, Springer. — (S. 881)

2052. Moroni, A., Di una streptothrix dell'aria (Arch. per le scienze med. vol. 22, fasc. 3). — (S. 883)

2053. Neisser, M., Ueber Luftstaubinfection. Ein Beitrag zum Studium der Infectionswege (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27 p. 175). — (S. 884)

2054. Pannwitz, G., Die Filtration von Oberflächenwasser in den deutschen Wasserwerken während der Jahre 1894-1896 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 14, H. 2 p. 153). — (S. 877)

(Poffiez, Ch.,) Analyse bactériologique des eaux alimentaires (Journal de Pharm. de Liége no. 2).

2055. Presuhn, V., Zur Frage der bacteriologischen Fleischbeschau [Diss.]. Strassburg. — (S. 883)

2056. Report of a committee of bacteriologists to the committee of the American Public Health Association on the pollution of water supplies (Reports and Papers of the Amer. public Health Assoc. vol. 23 p. 56-100, 26. Oct. 1897). — (S. 881)

2057. Rullmann, W., Ueber einen neuen chromogenen Bacillus aus städtischem Kanalwasser (Ctbl. für Bacteriol. Abth. 1, Bd. 24, No. 13). — (S. 880)

(Salzer,) Zur Frage der Rheinverseuchung (Gesundheit No. 14 p. 211-212).

2058. Schmidt, H. R., Leuchtendes Fleisch (Wchschr. f. Thierheilk. p. 325). — (S. 883)

2059. Stüler, F., Ueber die Bedeutung des Trinkwassers bei epidemischen Krankheiten (Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 15 p. 301). — (S. 887)

2060. Ulrichs, B., Können die in sterilisirter Milch nicht selten persistirenden, sehr widerstandsfähigen Keime unter Umständen auch die Ursache des Brechdurchfalls der Kinder werden? [Diss.]. Halle. — (S. 882)

(Ward, H. M.,) A violet bacillus from the Thames (Annals of botany vol. 12 p. 59).

(Wehmer, C.,) Zur Bacteriologie und Chemie der Heringslake [Abhandl. des deutschen Seefischerei-Vereins, hrsgeg. vom deutschen Seefischerei-Verein Bd. 3, No. 1. Mit 1 lith. Tafel]. Berlin, Salle.

2061. Weyl, Th., Versuche über die biologische Reinigung der Abwässer (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 608). — (S. 880)

Pannwitz (2054) stellt in einem ausführlichen Bericht die in 26 deutschen Wasserwerken gesammelten Erfahrungen über Filtration des Oberflächenwassers zusammen, welche nach Maassgabe der 1894 durch eine Commission des Kais. Gesundheitsamtes aufgestellten ‚Grundsätze' in regelmässigen, vierteljährlichen Mittheilungen niedergelegt wurden. Von den in vielfacher Hinsicht interessanten Ergebnissen ist hier nur zu erwähnen, dass diejenigen Wasserwerke, welche Rohwasser aus stehenden Gewässern verarbeiten, ein gleichmässig keimärmeres Filtrat erzeugten, als die anderen; die Seen bezw. Thalsperren, aus denen das Wasser geschöpft wird, sind als grosse Klärbassins anzusehen. Aber auch einige Werke, welche ihr Wasser Flussläufen entnehmen, bieten Beispiele dafür, dass bei ausreichender Anlage und geregeltem Betrieb selbst unter den schwierigsten Rohwasserverhältnissen durch Sandfiltration ein bacteriologisch gleichmässig gutes Trinkwasser gewonnen werden kann. Es hat sich gezeigt, dass die Forderung, ein brauchbares Filtrat dürfe in der Regel nicht mehr als 100 Keime enthalten, ein gut gewähltes Kriterium bildet. Als besonders wichtig, auch für die Erkennung feinerer Störungen im Betrieb, wird die Ausführung regelmässiger, womöglich täglicher bacteriologischer Untersuchungen sowohl des Roh- wie des Reinwassers gefordert; Wasser, das den Anforderungen nicht genügt, ist vom Gebrauch auszuschliessen. Auf die übrigen, meist technischen Erörterungen näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. *Dietrich.*

Goldschmidt, Luxemburger, Neumayer und **Praussnitz** (2041) stellten, besonders durch grössere Reihenversuche, die Schwankungen der im Isarwasser enthaltenen Keimzahlen nach Einleitung der Münchener Kanalwässer fest und lieferten damit aufklärende Beiträge zur Frage des Absterbens der Mikroorganismen bei der Selbstreinigung der Flüsse. Den von Buchner[1] angenommenen Ein-

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 575. Ref.

fluss des Lichtes auf das Absterben der Mikroorganismen während des Tages konnten sie nicht bestätigen; Belichtung scheint zwar das Absterben zu befördern, jedoch erfolgt das Verschwinden der durch das Gelatineverfahren nachweisbaren Mikroorganismen während der Tages- und der Nachtstunden, ist also durch die Belichtung des Wassers nicht bedingt. Die täglichen Schwankungen der Keimzahlen 20 km flussabwärts (Freising) liefen genau parallel der Tagescurve des Münchener Hauptkanals, welche ihrerseits abhängt von den verschiedenen Phasen des täglichen Lebens; die flussabwärts gefundenen Schwankungen hinken der letzteren nur um ein der Stromgeschwindigkeit entsprechendes Zeiteninterval nach. Das Absterben der durch das Kanalwasser eingeführten Mikroorganismen verläuft sehr schnell und zwar gehen durchschnittlich nach einem Lauf von ca. 20 km in etwa 8 Stunden 50 % der eingeschwemmten Keime zu Grunde. Durch diesen Nachweis des raschen Absterbens der Bacterien findet die alte Erfahrung, dass Epidemien nicht flussabwärts ziehen, eine genügende, für die Praxis der Städtereinigung sehr wichtige Erklärung. Die Selbstreinigung der Flüsse, d. h. das Verschwinden der eingeleiteten leblosen Verunreinigungen wird durch die Thätigkeit der Mikroorganismen nicht beeinflusst.

Dietrich.

Brandenburg (2038) untersuchte, ob durch Einleitung fast sämmtlicher Abwässer der Stadt Trier eine Verunreinigung der Mosel hervorgerufen wird. Es gelang ihm eine solche durch bacteriologische und chemische Untersuchung nicht nachzuweisen. Er constatirte dabei, dass die bacteriologischen und chemischen Zahlen unabhängig von einander steigen und fallen, ebenso wie die einzelnen chemischen Besimmungen unter sich. Die Kanalisation Triers soll zu einem sog. Sammelsystem umgestaltet und das Kanalwasser erst nach Desinfection mit Kalk in die Mosel geführt werden. Nach B. ist dies von rein hygienischem Gesichtspunkte aus unnöthig, er hält ein mechanisches Absitzenlassen der Sinkstoffe für genügend bei den günstigen Verhältnissen zwischen Grösse der Stadt und dem Fluss; die Desinfection verdächtiger oder zweifellos infectiöser Stühle sollte richtiger unmittelbar nach ihrer Production vorgenommen werden.

Dietrich.

Klein und **Houston** (2045) haben sehr kleine Mengen Schmutzwasser mit grösseren Quantitäten destillirten Wassers vermischt. Chemisch war keine Verunreinigung zu erkennen; dagegen wies die bacteriologische Untersuchung eine bedeutende Anzahl von Colonien des Bact. coli commune und Bac. enteritidis sporogenes nach. *Durham.*

Koslik (2047) gelangt bei Untersuchung zweier offener Schwimmbäder zu den gleichen Ergebnissen wie Hesse[1] bei Untersuchung des geschlossenen Dresdener Albert-Bades, nämlich dass der Gehalt des Wassers an Mikroorganismen, soweit er durch Plattenverfahren feststellbar ist, nicht der Verschmutzung und Benützungszeit des Bades proportional ist. Es zeigte sich, dass nach frischer Füllung des Bassins der Bacteriengehalt

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 955. Ref.

zunächst rapid ansteigt, darauf bald wieder schnell absinkt, wiewohl die stetig zunehmende Verschmutzung sich immer mehr bemerklich macht. Eine Erklärung für dieses Verhalten der Bacterien, das dazu führen kann, dass Bassinwasser weniger Keime enthält, als das zugeführte Flusswasser, lässt sich noch nicht geben. Jedenfalls ist die Zahl der in dem Wasser eines Schwimmbassins enthaltenen Keime nicht als Index für dessen Benutzungsfähigkeit zu betrachten. Die Möglichkeit einer Krankheitsübertragung durch das Wasser der Schwimmbassins ist nach Verf. keine grössere als durch Benutzung öffentlicher Verkehrsmittel, Trambahn etc. Es lässt sich nach der erwähnten Abnahme der Keime im Badewasser wohl auch mit Recht annehmen, dass die empfindlichen pathogenen Bacterien, wenn sie gelegentlich hineingelangen, nach recht kurzer Zeit zu Grunde gehen.

Dietrich.

Korn (2046) unterzog die Drainwässer und die Kanalflüssigkeit der Freiburger Rieselfelder einer vergleichenden chemischen und bacteriologischen Untersuchung. Die Methode der letzteren bestand in Lupenzählung von Gelatineplatten (Alkalescenzgrad 0,05 % wasserfreier Soda), deren Keimzahlen gute Vergleichswerthe lieferten, sodann in Bestimmung der vorhandenen Bacterienarten, wobei besonders Werth gelegt wurde auf das Vorkommen pathogener Spaltpilze und des Bact. coli. Aus dem häufigeren oder weniger häufigen Vorkommen und aus der Zahl der gefundenen Colonbac. glaubt K. mit Recht einen Schluss auf die Leistungsfähigkeit der Rieselfelder ziehen zu können, da nach anderweitigen Untersuchungen des Freiburger Leitungswassers, sowie des Bodens und der Luft anzunehmen ist, dass die in der Kanalflüssigkeit und in dem Drainwasser gefundenen Colonbac. nur aus den Dejectionen stammen. Pathogene Mikroorganismen, besonders Typhus- und Cholerabac., konnten niemals nachgewiesen werden. K. bestimmte unter den vorkommenden Bacterien 32 Arten genauer, die häufiger vorkommen. Ein Vergleich der Zahl der im Drainwasser enthaltenen Spaltpilze mit der in der Kanalflüssigkeit beobachteten liess die Filtrationswirkung des Bodens deutlich zu Tage treten; die Bacterienzahl der Drainwässer war, abgesehen von einigen ausnahmsweise hohen Befunden, im Allgemeinen relativ gering, dazu kommt noch, dass die Darmbewohner gegenüber den gewöhnlichen Wasser- und Bodenbacterien sehr zurücktreten; unter 165 Untersuchungen wurde 18mal Bact. coli gefunden. Eine Wechselwirkung zwischen Spaltpilzmenge und irgend einer anderen Ursache, sei es Boden, Bepflanzung, Niederschlagsmenge u. s. w. konnte nicht nachgewiesen werden, es zeigte sich im Gegentheil, dass bei ein und derselben Bodenart unter sonst gleichen Verhältnissen die Menge der Spaltpilze sehr bedeutend schwanken kann. Derartig durch Berieselung gereinigte Kanalflüssigkeiten in einen öffentlichen Flusslauf einzuleiten, hält K. für unbedenklich, namentlich in Rücksicht auf die noch dazutretende Selbstreinigung der Flüsse[1]; vielleicht könnten aber die Drainwässer einer nochmaligen Berieselung unterworfen werden. Aehnlich wie es Flügge[2]

[1]) vergl. Jahresber. VII, 1891, p. 559 u. IX, 1893, p. 575. Ref.
[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 778. Ref.

für Brunnenuntersuchungen feststellte, constatirte auch K. für die Drainwässer, dass der Gehalt an chemischen Bestandtheilen und an Bacterien von einander unabhängig sind, eine Wechselwirkung zwischen den vorhandenen chemischen Substanzen und den gleichzeitig anwesenden Bacterienmengen findet nur in der Kanalflüssigkeit selbst statt. *Dietrich.*

Weyl (2061) hat das DIBDIN'sche Verfahren der Abwässerklärung an einem Versuchsmodell studirt. Hiermit wurden aus den stark verdünnten Abwässern der technischen Hochschule Charlottenburg die organischen Bestandtheile bis auf 34 % beseitigt (4 Tage). Mit den concentrirten Abwässern Charlottenburgs war das Resultat viel günstiger, da bereits in 24 Stunden ca. 90 % organischer Substanzen zerstört wurden, ja sogar in 2½ Stunde ca. 91 %. Diese oxydative Thätigkeit des Filters wurde aber leicht geschwächt und nicht annähernd durch Ausruhen des Filters regenerirt. Verf. führt die steigende Insufficienz des Filters auf zunehmende Verschlammung zurück. Die Filtrate enthalten stets Bacterien in grosser Zahl. In den Filtraten war stets weniger nach KJELDAHL nachweisbarer Stickstoff und Ammoniak als im ursprünglichen Abwasser. Der Abbau organischer stickstoffhaltiger Substanzen kann ohne Bildung von salpetriger und Salpetersäure geschehen und es ist unzulässig, die oxydative Kraft des Filters nach dem Auftreten oder Fehlen genannter Verbindungen zu beurtheilen. Sehr stark war die Zunahme der Sulfate im Filtrat. Weitere Versuche sollen zeigen, ob dieselben aus dem Schwefel der Kohle, oder aus dem organischen Schwefel der Abwässer stammen. Im Filtrat zeigte sich ferner Vermehrung des Glührückstandes durch Mineralisirung des Glühverlustes. Das beim DIBDIN-Verfahren gewonnene Wasser steht nach Verf. dem Drainwasser eines gut bewirthschafteten Rieselfeldes am nächsten, enthält stets viel, nie weniger als 50000 Bacterien in 1 ccm. Gelänge es, die Keimzahl herabzusetzen, so würde man dem so gereinigten Abwasser ebensowenig den Einlass in Flüsse versagen können, als dem Drainwasser eines richtig geleiteten Rieselfeldes. Um Verschlammung zu vermeiden, müssten schwebende Substanzen durch Vorklärung beseitigt werden. Sauer reagirende Abwässer müssen zudem neutralisirt werden, ehe sie aufs Filter gelangen, „damit die lebenden Keime ihr Werk verrichten können". Jedenfalls bedeute das DIBDIN'sche Verfahren einen Fortschritt, da es auf viel kleinerer Fläche ebensoviel leiste, wie ein Rieselfeld. *Czaplewski.*

Rullmann (2057) fand im Münchener Kanalwasser einen Bac. dem er den Namen B. ferrugineus beilegt. Stäbchen auf Zuckerbouillon bei 22° von 0,8 μ Breite, 2,2 μ Länge, ohne Polfärbung, auf Kartoffel von 0,5 μ Breite, 1,4 μ Länge, vielfach mit Polfärbung, zeigen in WINOGRADSKY-Lösung Kapselbildung; ihre Grössenverhältnisse schwanken nach der Temperatur und den Nährmedien; im hängenden Tropfen besteht lebhafte Bewegung mit Ortsveränderung. Der Bac. wächst auf allen gebräuchlichen Nährböden, sie bei 22° intensiv rostbraun färbend. Der Farbstoff diffundirt in das ganze Nährmedium, ist in saurem und alkalischem Alkohol leicht löslich, nach Verdunstung dieses auch in Wasser. Gelatineplatten und Stichculturen sind nach 48 Stunden unter intensiver Bräunung verflüssigt,

Zuckeragar wird bei 22° nicht vergohren. Die Reaction der Culturen ist stark alkalisch. *Dietrich.*

Mez (2051) giebt eine besonders für die Beurtheilung von Trink- und Abwässern berechnete Anleitung zur Untersuchung des Wassers. Nachdem die bis vor wenig Jahren allein üblich gewesene chemische Untersuchung sich als unzulänglich erwiesen, trat ihr die bacteriologische zur Seite, welche jedoch die auf sie gesetzten Erwartungen auch nicht erfüllte. Der Beurtheilung eines Wassers durch die Methode der Plattenzählung haften grosse Fehlerquellen an, da einmal nicht alle im Wasser enthaltenen Keime zur Entwickelung gelangen, andrerseits durch die Keimzahl nicht die hygienische Güte eines Wassers beeinflusst wird. Der Nachweis von Jnfectionserregern aber, den man durch die bacteriologische Untersuchung vor allem erlangen zu können hoffte, ist so unsicher und in seinen speciellen Untersuchungsmethoden so umständlich, dass Verf. glaubt, auf die Constatirung der Krankheitserreger für die Praxis überhaupt verzichten zu können. Die der bacterioskopischen Untersuchung anhaftenden Mängel werden aufgehoben, wenn man sie zu einer allgemeinen mikroskopischen Wasseranalyse erweitert. Die Grundlage dieser ist die Erkenntniss, dass die Gesammtheit der niederen Fauna und Flora eines Wassers (Vegetationscharakter) der Ausdruck der in ihm waltenden physikalischen, chemischen, meteorologischen Verhältnisse ist. Als die schärfsten Reagentien auf diese im einzelnen fraglichen Falle unbekannten Verhältnisse bilden die Mikroorganismen die sicherste Beurtheilungs-Grundlage. Die Menge der in einem Wasser enthaltenen Mikroorganismen ist von zu vielen, bisher grösstentheils in ihrem innersten Wesen unbekannten Eigenschaften derselben abhängig, die Species dagegen allein von den Eigenschaften des Wassers und der Wandlungsfähigkeit der Art. Da die Gesammtheit der Flora und Fauna aber nicht der Ausdruck exceptionell günstiger oder vorübergehend schlechter Wasserverhältnisse ist, sondern bedingt und abhängig von der durchschnittlichen Wasserbeschaffenheit, so lässt die mikroskopische Wasseranalyse leichter ein Durchschnittsbild von den Verhältnissen gewinnen, als die anderen Untersuchungsmethoden; sie ist auch geeignet, Verunreinigungsgrenzen erkennen zu lassen, resp. verschieden starke Verunreinigungsgrade zu definiren.

Eine unbedingte Voraussetzung ist für diese Untersuchungsmethode natürlich die genaueste Kenntniss der im Wasser vorkommenden niederen Lebewelt. Zu diesem Zweck hat Verf. in dem I. Theil seines Werkes umfangreiche Schlüssel zum Bestimmen der in Betracht kommenden Mikroorganismen, sowie kurze Beschreibungen der einzelnen Arten gegeben. Der II. Theil enthält nach Feststellung der schon besprochenen theoretischen Grundlagen der mikroskopischen Wasseruntersuchung ausführliche Anleitungen zur Entnahme, Untersuchung und Beurtheilung von Wasserproben, auf die näher einzugehen hier nicht der Ort ist. Am Schluss angefügte Probegutachten zeigen praktische Beispiele für die vom Verf. empfohlenen Methoden. *Dietrich.*

Der **Bericht des Comités von Bacteriologen** (2056) an die Ame-

rican Public Health Association ist auf den von allen Seiten ausgesprochenen Wunsch geschehen, Ordnung in die Art, wie bacteriologische Befunde berichtet werden, zu bringen. Das Comité bestand aus ADAMI, SEDGWICK, FULLER, SMART, ABBOTT, CHEESMAN, SMITH und WELCH. Die gemachten Vorschläge werden hoffentlich dazu beitragen, dass die weit verbreitete oberflächliche Art vieler Mittheilungen aufhören wird. Die hervorragendsten Bacteriologen Amerikas haben sich an dieser Arbeit betheiligt, deshalb kann sie auch nicht ohne Früchte bleiben. Der vielen Einzelheiten wegen muss auf das Original verwiesen werden. *Nuttall.*

Kudinow (2048) hat die Verkaufsmilch in Dorpat auf Mikroorganismen untersucht. Aus seinen Untersuchungen ergiebt sich, dass die Milchbudenmilch den höchsten Grad der Verunreinigung mit pathogenen Bacterien aufzuweisen hat (44,4 $^0/_0$), während die Marktmilch viel weniger verunreinigt ist (11,1 $^0/_0$), und die in Jurjew (Dorpat) allgemein verkäufliche Milch in 27,5 $^0/_0$ Fällen pathogene Mikroorganismen enthält. Ebenso geht aus den Untersuchungen hervor, dass der Autor im Ganzen 6 Arten pathogener Bacterien in 40 untersuchten Milchproben constatirt hat, von denen Staphylok. pyogenes albus und aureus am häufigsten vertreten waren (in 7,5 $^0/_0$ der Fälle). Der Autor betont, dass der Procentgehalt der Tuberkelbac. in der in Jurjew verkäuflichen Milch ein noch viel grösserer sein muss, als der von ihm constatirte, weil die meisten Versuchsthiere an verschiedenen anderen acuten Infectionen schon zu Grunde gingen, bevor die Tuberkelbac. zur genügenden Entwicklung gelangt waren. *Johne.*

Der von **Eichert** (2039) beobachtete Durchfall bei einem Kinde nach Verabreichung roher Milch ist auf die Gegenwart von Bac. in der Milch zurückzuführen, welche dem bisher als Erreger der rothen Milch beschriebenen Bac. lactis erythrogenes (HUEPPE) ausserordentlich ähnlich waren. Dieser Fall ist bemerkenswerth, weil die Bac. bereits im Euter der betr. Kuh anwesend waren. *Johne.*

Ulrichs (2060) hat im hygienischen Institut in Halle Untersuchungen angestellt, ob die beim Sterilisiren der Milch persistirenden Bacterien Brechdurchfall von Kindern erregen können. Aus der Milch von Haller Molkereien isolirte er nach der Sterilisation 3 Mikroorganismen, welche Mäusen subcutan, Meerschweinchen intraabdominell nicht pathogen waren. An jungen Hunden wurde bei Fütterungsversuchen meist eine sehr geringe Diarrhoe beobachtet. U. hält sich für berechtigt zu dem Schlusse, dass diese Bacterien in keinen Zusammenhang zu dem Brechdurchfall der Kinder gebracht werden können. *Walz.*

Hormann und **Morgenroth** (2043) fanden bei Untersuchung von 10 Marktbutterproben 3mal Tuberkelbac., sowohl mikroskopisch in den nach Injection centrifugirter Butter tuberkulös erkrankten Organen, als auch durch Cultur und Weiterimpfung; einige Male gelang es nicht, aus augenscheinlich tuberkulösen Organen der Versuchsthiere die Bac. zu züchten. Ausserdem fanden sich 1mal säureresistente Bac. ohne tuberkulöse Erkrankung, die nach ihrem culturellen und sonstigen Verhalten mit

den von L. Rabinowitsch[1] beschriebenen identisch sein dürften; in einer anderen Butterprobe waren diese säurefesten Bac. mit Tuberkelbac. zusammen vorhanden. Diese neue säureresistente Bacterienart ist für Meerschweinchen in geringem Grade pathogen, die hervorgerufenen krankhaften Veränderungen sind aber nicht so beschaffen, dass sie zu einer Verwechslung mit Tuberkulose Anlass geben könnten. Endlich wurden aus den Organen einiger Versuchsthiere 4 Arten nicht säurefester Bacterien gezüchtet, die wohl aus der Butter stammend nicht mit Sicherheit als pathogen zu betrachten sind, jedenfalls aber die krankhaften Veränderungen in den betreffenden Fällen nicht allein verursacht haben; die Untersuchungen über diese sind noch nicht abgeschlossen. Der durch die auf gewöhnliche Weise bereiteten Butter drohenden Infectionsgefahr wird am besten durch Pasteurisiren der zur Verwendung gelangenden Milch vorgebeugt. *Dietrich.*

Moroni (2052) beschreibt eine wahrscheinlich der Gruppe Förster-Cohn angehörende Streptothrix, welche in einer sogenannten Chokoladewurst angetroffen und in das Laboratorium zur Prüfung geschickt worden war. Dieser Pilz entstammte der Luft, und kann als Varietät einer der bisher gekannten Streptothrixformen betrachtet werden. *Trambusti.*

Schmidt (2058) wurde von einem Viehhändler Fleisch einer 2 Tage vorher geschlachteten Kuh überbracht, welches die Eigenschaft besass, im Dunkeln zu leuchten. Der Nachweis der Leuchtbacterien gelang unschwer. Ueber die Art der Entstehung der Infection giebt Sch. Folgendes an: „Der Ueberbringer benutzte zum Aufbewahren des Fleisches seit längerer Zeit ein und dasselbe Schaff. Ein Reifen dieses Schaffes war schadhaft geworden und wurde durch einen noch gut erhaltenen Reifen eines schon gebrauchten Fasses, wie solche die Landesproducten- und Delicatessenhändler bei Seefischsendungen erhalten, ersetzt. In der übernächsten Nacht wurde das Leuchten in prachtvollster Weise wahrgenommen. Im gegebenen Falle ist die Uebertragung der Photobacterien von dem neu ersetzten Reifen mit Sicherheit anzunehmen". *Johne.*

Presuhn (2055) hat das Fleisch gesunder Thiere auf dessen Gehalt an Mikroorganismen untersucht. Aus den zahlreichen vornehmlich mit Lendenmuskulatur und Lebertheilen vorgenommenen Versuchen zieht Verf. folgende Schlussfolgerungen: Im Schlachtfleische gesunder, normaler Thiere finden sich nach dem Plattenverfahren in einer Tiefe von 1 cm und sicherlich auch in noch geringerer, keinerlei Bacterien, auch wenn ziemlich viel Substanz zur Untersuchung verwendet wird. Ein Einwandern von Mikroorganismen von der Oberfläche aus findet nicht statt, selbst wenn das Fleisch bis 7 Tage aufbewahrt wird. Trifft man trotzdem im Innern des Fleisches Bacterien an, so muss man also mit Bestimmtheit annehmen, dass sie bereits während des Lebens im Muskel vorhanden waren und dass das Fleisch von anormalen Thieren stammt. Die bacteriologische Untersuchung gestattet somit darzuthun, ob Fleisch von kranken Thieren stammt oder nicht. Bei Organen liefert die Untersuchung keine sicheren Resultate, weil dieselben meist verunreinigt in die Hände des Untersuchenden gelangen. *Johne.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 6. Ref.

Gärtner (2040) zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass Cholera- und Typhusbac. sich mehr als eine Woche lang im Mist und Koth zu halten vermögen, dass Schweinerothlaufbac. 14 Tage lang nachgewiesen werden konnte und dass die Erreger der hämorrhagischen Septikämien (Schweineseuche etc.), sowie der Tuberkulose Monate lang in den verschiedensten Mist- und Compostarten lebendig und virulent bleiben. Eine wesentliche Rolle spielt für das rasche Absterben die in dem Haufen erzeugte Temperatur; es gelang, wenn diese durch geeignete Packung auf 60-70° längere Zeit gebracht wurde, in wenigen Tagen den Mist fast keimfrei zu machen, jedenfalls alle nicht sporenbildenden Krankheitskeime abzutödten. Zur Sommerszeit in den Mist gebrachte Krankheitskeime dürften sich nicht so lange halten, wie im Winter, und ein Ueberwintern pathogener Bacterien im Mist dürfte durchaus nicht selten sein; die Bac. der Wildseuche und Tuberkulose hielten sich wenigstens den ganzen Winter hindurch. Es erklärt sich das dadurch, dass Kälte die Vermehrung der meisten Bacterien wohl beschränkt, ohne sie abzutödten, während bei wachsthumsgünstigen Temperaturen rasch eine Erschöpfung der Nährstoffe oder Vermehrung der hemmenden Ausscheidungsproducte eintritt; an Stelle der absterbenden Art tritt dann eine andere, sodass der Eindruck eines „Ueberwucherns" entsteht. *Dietrich.*

Mazé (2050). Nachdem Verf. die Chemie der Fixation des freien Stickstoffes besprochen und zu dem Schlusse über seine Untersuchungen gelangt ist, dass die Mikrobien der Wurzelknöllchen den Stickstoff ohne Hülfe der Pflanzen fixiren, wenn sie sich unter Bedingungen befinden, die der Luftzufuhr günstig sind, und wenn die nutritiven Mittel zum Mindesten 2°/₀ Saccharose einschliessen, bespricht er specieller die Morphologie dieser Mikrobien.

Die bewegliche Bacillenform und die, welche man häufig erhält, die Zweig- und Sternform, werden bei hohem Gehalt von Kochsalz oder Saccharose gesehen. Auch die Birnenform der Nodositäten der Eichel erhält man unter speciellen Bedingungen der Züchtung. Die physiologischen Eigenschaften der Mikrobien variiren ebenso wie ihre Gestalt. Die Acidität des Mediums spielt in den Veränderungen eine grosse Rolle, was man in dem Moment des Saftrückflusses beobachtet. In diesem Moment werden aus den Fixirern des freien Stickstoffs Stickstoffverzehrer.

Verf. studirt darauf die Form dieser selben Mikrobien in der Erde. Seine Schlussfolgerung ist die, dass die Formen frei vom Boden in die Gewebe in dem Zustand eines Kokkobac. eindringen und die Bildung eines Meristems hervorrufen, das die Knollen erzeugt.

Wenn der Saft circulirt, nehmen sie unter dem Einfluss der Säure die Zweigform an. Wenn der Saft zurückläuft, zeigt die Pflanze nur von dem typischen Bac. entsprossene Mikrobien, die frei in dem Boden leben können.

Die von den Nodositäten frisch isolirten Bac. sind fähig, neue Knollen durch Uebertragung hervorzubringen.

Das Mikrobion ist pathogen für gewisse Arten von Thieren. *Charrin.*

Neisser (2053) stellte experimentelle Untersuchungen über die Mög-

lichkeit einer **Infection durch den Luftstaub** an. Die Gefahr einer solchen ist im Freien, bei der geringen Chance, dass ein infectiöses Partikelchen gerade auf eine geeignete Infectionspforte gelangt, so gut wie nicht vorhanden, es kommt also hauptsächlich die Uebertragung durch den im Zimmer schwebenden Luftstaub in Betracht, der schon durch äusserst schwache Luftstömung (1-4 mm pro Secunde) schwebend erhalten und eine Strecke weit transportirt werden kann. Es galt in den Versuchen einen möglichst feinen, mit einer bestimmten Bacterienart inficirten Staub, dessen Feuchtigkeitsgehalt so gewählt werden musste, dass der grösste Theil in den Luftstrom überging und nur ein Rest durch die Feuchtigkeit entstandener Conglomerate zurückblieb, aufzuschütteln und entgegen seiner Schwere durch einen Luftstrom von annähernd der erwähnten Geschwindigkeit fortzuführen. Darnach war der Staub aufzufangen und auf die Lebensfähigkeit der betreffenden Bacterien zu untersuchen. Bacterienarten, welche diesen Weg in lebendem Zustande nicht mehr passiren konnten, waren als „**nicht verstäubbar**“ anzusprechen. Als Material diente sorgfältig aller gröberen Partikel befreiter Aktenstaub, der 4 Stunden lang im Dampf sterilisirt, getrocknet und in Menge von 30 ccm durch ca. 20-30 Tropfen einer concentrirten wässrigen Aufschwemmung einer Agarcultur inficirt wurde. Unter dem Schutze eines abschliessenden Gummibeutels wurde Staub und Cultur 5-15 Min. lang innig verrieben und dann an den Verstäubungsapparat angesetzt. In diesem Apparat wurde durch einen constanten Aspirationsstrom, den aus einem Wasserthurm ausfliessendes Wasser erzeugte, die Luft durch ein 20 cm hohes Wattefilter (um Luftkeime abzuhalten) in die staubhaltige Flasche eingezogen und dadurch der beständig kräftig aufgeschüttelte Staub in den eigentlichen Verstäubungsraum geführt. Dieser war eine stehende, etwa 80 cm lange Blechröhre von bekanntem Durchmesser, mit deren unterem Ende die Staubflasche, mit derem oberen das Auffangekölbchen verbunden war; in diesem, das mit 20 ccm sterilen Wassers gefüllt war, musste sich der hindurchgeleitete Staub absetzen. Ehe die weitergeführte Luft den saugenden Wasserthurm erreichte, wurde sie noch desinficirt und gereinigt. Die Geschwindigkeiten im Verstäubungsraum liesen sich sowohl durch die Menge des ausfliessenden Wassers als durch Einschalten verschieden dicker Blechröhren verändern. Der Versuch wurde nun derart angestellt, dass der inficirte Staub so lange geschüttelt und verstäubt wurde, bis im Auffangekölbchen das Wasser sich intensiv schwarz färbte, darauf wurde der Inhalt des Kölbchens zur Plattenaussaat verwandt, gleichzeitig aber auch die Staubprobe selbst auf ihren Keimgehalt zur Controle untersucht. Bacterien, die durch Luftströme von 1 cm pro Secunde über eine Strecke von 80 cm in grosser Menge transportirt werden können, sind als verstäubbar anzusehen; es ist damit jedoch nicht gesagt, dass diese in jedem schwebenden Zimmerstaube transportirt werden können, da die Versuchsanordnung günstigere Bedingungen, als vorzukommen brauchen, darbot. Andrerseits ist aber der Schluss berechtigt, dass einzelne Arten, welche unter den günstigen Bedingungen **nicht** verstäubbar waren, auch mit natürlichem Staube nicht verstäubt werden.

Eine Verbreitung durch den schwebenden Zimmerstaub ergab sich als unmöglich bei Bac. diphther., Typh. abdominal., B. pestis, Vibrio cholerae, Pneumokokkus, Streptok. pyogenes. Eine Verstäubbarkeit ist aber nicht auszuschliessen bei Staphyl. pyog. aur., Bac. pyocyan., Bac. anthrac. (sporogen), Meningokokkus, Bac. tuberkulos. Wie letzterer aus Sputum in feinsten Staub übergehen kann, ob durch Verreiben des eingetrockneten Sputum oder durch „Tröpfcheninfection" bestehenden Staubes sei noch weiter zu prüfen.

Nachdem N. noch verschiedene Schemata der directen und indirecten Uebertragungsmöglichkeiten verschiedener Infectionserreger gegeben hat, gelangt er zu dem Schluss, dass es wohl möglich sei, dass Infectionsmaterial mit den oben angeführten Bacterien im einzelnen Falle in den Staub gelangt und sich dort lange Zeit conservirt, es ist auch denkbar, dass von da aus gelegentlich eine neue Infection durch Contact erfolgt; die Vorstellung aber, dass dieser Staub zum Schweben kommen und so eine dauernde, unsichtbare Gefahr für Wohnung, Haus und Nachbarschaft bilden könnte, ist auf Grund der Versuche nicht mehr haltbar. *Dietrich.*

Hintze's (2042) Referat über die bei der Beurtheilung von Trink- und Nutzwasser zu befolgenden Grundsätze enthält in kurzer Uebersicht die für Beurtheilung eines Trinkwassers wichtigsten Punkte. Es ist nicht nur zu beurtheilen, dass ein Wasser im Augenblick frei von Verunreinigungen ist, sondern auch in absehbarer Zeit frei von Verunreinigungen bleiben wird. In erster Linie oder ausschliesslich sollte Bodenwasser als Trinkwasser dienen. Oberflächenwasser kann durch geeignete Sandfilter wohl gebessert, niemals aber vollständig ungefährlich gemacht werden; denn nur ein Theil der Keime wird im Sandfilter zurückgehalten. Bei Bodenwasser sind aber auch die wechselnden Einflüsse auf die Bodenbeschaffenheit (Trockenheit, Frost, Regengüsse, Vegetation, Lebensthätigkeit wühlender Thiere) zu beachten, ferner bei Brunnenanlagen die Verunreinigung von aussen. Da die Zahlen, welche die chemische und bacteriologische Untersuchung ergiebt, erst durch die richtige Deutung einen Werth erhalten, so ist neben diesen die Feststellung der localen Verhältnisse niemals ausser Acht zu lassen. Die bacteriologische Untersuchung giebt über die Frage, ob ein Wasser im Boden genügend filtrirt ist, die entscheidende Antwort; sie genügt, in regelmässigen Intervallen vorgenommen, allein zur Feststellung von Veränderungen in der Filtrationskraft des Bodens. Die Zahl der entwicklungsfähigen Keime soll 200-300 nicht übersteigen; bei regelmässiger Controle wird aber auch ohne Erreichen dieser Zahl durch ein erhebliches Steigen der Keimzahl über das gewohnte Mittel eine Verschlechterung bezw. Verunreinigung angedeutet. Trifft bei einem Wasser hohe Keimzahl mit dem Vorhandensein von Ammoniak etc. zusammen, so ist es unbedingt zu verwerfen. Liegt hoher Keimgehalt einerseits und andererseits keinerlei belastendes Moment hinsichtlich der chemischen Zusammensetzung vor, so ist die Vermuthung berechtigt, dass das Wasser rein ist; die hohe Keimzahl kann durch Fehler in der Gewinnungsanlage bedingt sein. Ist ein Wasser relativ reich an gelösten Bestandtheilen, weist es

hohen Gehalt an Nitraten, Chloriden, auch Ammoniak und organische Substanzen auf, so entstammt es verunreinigtem Boden; auf Grund niederen Keimgehalts ist ein solches Wasser nicht geradezu zu beanstanden, doch darauf hinzuweisen, dass es unter geänderten Verhältnissen verunreinigt werden kann, bei Änderung in der Filtrationsfähigkeit des Bodens. *Dietrich.*

Stüler (2059) hebt ebenfalls hervor, dass die chemische Untersuchung nicht immer im Stande sein wird, die Güte eines Trinkwassers zu beurtheilen, immerhin muss auch auf ihre Ergebnisse Werth gelegt werden, da sie bei Veränderungen in der Zusammensetzung des Wassers wichtige Anhaltspunkte für die Beurtheilung geben kann. Die bacteriologische Untersuchung giebt bei Neuanlagen ein Bild von der Filtrationsfähigkeit des Bodens, bei alten Brunnen dient sie zur Beurtheilung der Möglichkeit einer Verschmutzung. Von grösster Wichtigkeit wird immer die Überwachung der Beschaffenheit der Brunnenanlage bleiben müssen. *Dietrich.*

Jäger's (2044) Gutachten über die Einleitung der Abwässer Stuttgarts in den Neckar enthält eine Fülle interessanter Einzelheiten, wegen derer auf das Original verwiesen werden muss. Die Abwässer Stuttgarts, ohne Fäcalien, werden zur Zeit oberhalb Cannstatts in den Neckar geleitet und verursachen eine hochgradige, die Umgebung belästigende Verunreinigung desselben, da zwei eingeschaltete Wehre die Selbstreinigung verhindern. Die durch einen neuen Hauptkanal geplante Umgehung des oberen Wehres würde für die weiter abwärts gelegenen Gemeinden den Uebelstand bei Beibehaltung des unteren Wehres noch verschlimmern, es besteht auch die Gefahr, dass das benachbarte Grundwasser, mit dem die betreffenden Gemeinden ihre Pumpwerke versorgen, verunreinigt wird. Zu fordern ist die Entfernung des sperrenden Wehres und Befreiung der Abwässer vor Einleitung in den Fluss von gröberen suspendirten Unreinigkeiten. Die Untersuchungen zeigen in vieler Hinsicht die Überlegenheit bacteriologischer Untersuchungen vereint mit Localinspection gegenüber den chemischen Untersuchungsmethoden. *Dietrich.*

C. Allgemeine Methodik, Desinfectionspraxis und Technisches

Referenten: **Doc. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Prof. Dr. A. Charrin** (Paris), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Obermed.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. W. Migula** (Karlsruhe), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch** (Berlin), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Dr. E. Ziemke** (Berlin)

2062. Abba, F., Ueber einen Autoclavenofen für bacteriologische Laboratorien (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 11 p. 462). — (S. 926)

2063. Abba, F., und Rastelli, Ueber einen neuen Dampfapparat zur Desinfection inficirter Objecte (Hygien. Rundschau Bd. 8, No. 7 p. 317). — (S. 927)

2064. Abba, F., und A. Rondelli, Das Formaldehyd und die öffentlichen Desinfectionen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27, H. 1 p. 49). — (S. 946)

2065. Ahlfeld, F., Ueber Desinfection der Hände, speciell in der Hebammenpraxis (Ztschr. für Medicinalbeamte Heft 17 u. 18). — (S. 934)

2066. Almquist, E., Ueber eine Methode, das specifische Gewicht von Bacterien und anderen Körperchen zu bestimmen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 38, H. 3 p. 321). — (S. 919)

2067. Antoni, Fr., Om mikrofotografien och dess betydelse för mikroskopisk forskning [Ueber die Mikrophotographie und deren Bedeutung für mikroskopische Forschung] (Hygiea Bd. 60, No. 4 p. 372). [Nichts Neues. *Stecksén.*]

2068. Aujeszky, A., Eine einfache Sporenfärbungsmethode (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 8 p. 329). — (S. 907)

2069. Baruchello, L., I terreni di cultura preparati con sangue; studio di tecnica batteriologica (Policlinico, Giugno). — (S. 909)

2070. Barszczewski, Chinosol jaho środek antyseptyczny [Chinosol als Antisepticum] (Gaz. Lek. 1897, no. 41 p. 1107). — (S. 992)

2071. Bau, A., Neue bacteriologische Doppelschalen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 4, No. 15/16 p. 645). — (S. 912)

2072. Benedicenti, A., Beiträge zur Kenntniss der chemischen und physiologischen Wirkungen des Formaldehyds. Erste Mittheilung. Ueber die Einwirkung des Formaldehyd auf einige Proteïnstoffe Archiv f. Anat. u. Physiol. 1897, Abth. 3 u. 4 p. 219, nach Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 257 p. 4-5). — (S. 938)

(Bersch,) Formalin, ein neues Desinfectionsmittel (Deutsche Weinztg. No. 22 p. 201).

2073. **Blatz, F.,** Ueber die Wirkung des Natriumsuperoxydes als Desinficiens für Trinkwasser (Apothekerztg. no. 83 p. 728). — (S. 938)

(Block, E. B.,) Technique in serum diagnosis (British med. Journal 1897, vol. 2 p. 1777).

2074. **Blumberg, M.,** Experimentelle Untersuchungen über Desinfection im Gewebe thierischer Organe [Die Arbeit ist eine gekürzte Darstellung der gleichnamigen Inaug.-Diss. des Autors (Breslau)] (Ztschr. f. Hygiene Bd. 27, H. 2 p. 201). — (S. 936)

(Bodine, D.,) A thermostat for high or varying gas pressure (Journal of applied microsc. no. 11 p. 193).

2075. **Bowhill,** Eine neue Methode der Bacterien-Geisselfärbung bei Gebrauch einer Orceïnbeize (Hygien. Rundschau Bd. 8, No. 1 p. 11). — (S. 906)

2076. **Bowhill,** Nachtrag zu meiner Mittheilung über die Färbung von Bacterien-Geisseln mit Hülfe von Orceïn (Hygien. Rundschau Bd. 8, No. 3 p. 105). — (S. 907)

(Bronner, A.,) Aplea for a more thorough sterilisation of nose and throat instrument (British med. Journal no. 1973 p. 1243).

(Buchner, E.,) Verfahren zur Gewinnung des flüssigen Zellinhaltes von Mikroorganismen in unveränderter Form [Patentschr. No. 99508] (Ztschr. f. Spiritusindustrie No. 42 p. 368).

2077. **Bumm, E.,** Antiseptik und Technik (Münchener med. Wchschr. No. 27 p. 841). — (S. 935)

2078. **Burrage, S.,** Fumigation with formaldehyde (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 23 p. 110, 26. Oct. 1897 vorgetragen). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2079. **Cantani, A.,** Ueber eine Injectionsspritze zu bacteriologischen Zwecken (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 5/6 p. 217). — (S. 922)

2080. **Claudius, M.,** Om Anvendelse af nogle almindelige Plantefarvestoffer i den mikroskopiske Farvningsteknik [Ueber Anwendung einiger gewöhnlichen Pflanzenfarbenstoffe in der mikroskopischen Färbungstechnik] (Hospitalstidende 4. R., Bd. 6, no. 42 p. 1115). — (S. 903)

2081. **Commission médicale locale** de la Ville d'Anvers. Désinfection par l'aldéhyde formique ou formol (Rapport Anvers Imprimerie de la ville L. Veydaghs & Co. 15. Octobre 1898). — (S. 983)

2082. **Czaplewski, E.,** Ueber Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd [Vortrag, geh. im Kölner Allg. ärztl. Verein Sitzg. v. 25. Juli 1898] (Verhandl. d. Allg. ärztl. Vereins 1897/1898 p. 56). — (S. 965)

2083. **Czaplewski, E.,** Ueber Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd nach einem Vortrag, geh. in der Section f. Hygiene der 70. Naturforschervers. zu Düsseldorf 21. Sept. 1898 (Münchener med. Wchschr. No. 41, ausgegeben 11. October 1898 p. 1306-1309). — (S. 968)

(Dauber, J. H.,) The sterilisation of catgut by dry heat (Lancet vol. 2, no. 17 p. 1055).

2084. Debrand, L., Note sur une nouvelle pince à l'usage des bactériologistes (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 977). [Eine Modification der Cornet'schen Pincette. Angeblich lässt sich's mit ihr leichter arbeiten; auch ist sie nicht nur für Deckgläschen, sondern auch für Objectträger geeignet. *Tangl.*]

2085. Demieville, Appareil de Schering pour la désinfection par les vapeurs de formalin (Revue méd. de le Suisse romande p. 715). — (S. 953)

(Dieudonné,) Ueber neuere Methoden zur Desinfection grösserer Räume mittels Formaldehyd (Apothekerztg. 1898, No. 3 p. 41-43). [Nichts Neues. *Dietrich.*]

2086. Dieudonné, A., Ueber neuere Methoden zur Desinfection grösserer Räume mittels Formaldehyd (Apothekerztg. No. 6; nach Referat im Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 2/3 p. 121). — (S. 953)

2087. Discussion über Formaldehyddesinfection, anschliessend an die Vorträge von Czaplewski-Köln ‚Ueber Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd' [dieser Bericht p. 965] und Schlossmann-Dresden ‚Ueber Zimmer- und Stalldesinfection mittels Glykoformals' [dieser Bericht p. 967] am 21. Sept. 1898, 70. Naturforschervers. zu Düsseldorf, Hygien. Section [vergl. auch den ausführlichen Bericht Petruschky's in Hygien. Rundschau No. 22 p. 1125] (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. und Aerzte, 70. Versamml. zu Düsseldorf 19.-24. Sept. 1898. 2. Theil, 2. Hälfte p. 401). — (S. 972)

2088. Djurberg, W., Desinfectionsförsök med den Trillat'ske Autoclaven [Desinfectionsversuche mit dem Trillat'schen Autoclaven] (Hygiea Bd. 59, H. 6. Svenska Lækaresällsk. förh. 1897, p. 121; nach Referat in Schmidt's Jahrbücher Bd. 259 p. 67). — (S. 956)

2089. Döderlein, A., Bacteriologische Untersuchungen über die Operationshandschuhe (Beiträge zur Geburtshülfe u. Gynäkologie Bd. 1, H. 1). — (S. 933)

2090. Döderlein, A., Ueber Touchierhandschuhe (Centralbl. für Gynäkologie No. 26). — (S. 933)

2091. Döderlein, A., Zur Verhütung der Infection Gebärender (Berliner klin. Wochenschr. No. 50). — (S. 933)

(Duflocq, Pet., et P. Lejonne,) La culture des organismes inférieurs dans l'eau de mer diversement modifiée (Comptes rend. de l'Acad. des Sciences t. 127, no. 19 p. 725).

2092. Durham, H. E., A simple method of for demonstrating the production of gas by bacteria (British med. Journal vol. 1 p. 1387). — (S. 917)

(Dunbar, W., und P. Musehold,) Untersuchungen über das von der Société chimique des usines du Rhône für Haare und Borsten empfohlene Desinfectionsverfahren mit Formaldehyd im luftverdünnten Raum (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.-A. Bd. 15, H. 1 p. 114).

2093. **Eckstein, H.,** Ueber den Desinfectionswerth des Kresamins [Aethylendiaminkresol] und seine therapeutische Verwendung bei Hautkrankheiten (Therapeut. Monatsh. Jhrg. 12, H. 4 p. 209). — (S. 989)

2094. **Ehrmann, O.,** Universalsterilisator mit besonderer Vorrichtung für Dampfsterilisation elastischer Katheter (Deutsche med. Wchschr. No. 8, Therapeut. Beilage, p. 62). — (S. 932)

2095. **Elsner, M., und Spiering,** Ueber Versuche mit einigen Apparaten zur Formalindesinfection (Deutsche med. Wchschr. No. 46 p. 728). — (S. 964)

2096. **Epstein, St.,** Apparat zur Cultur anaërober Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 6/7 p. 266). — (S. 915)

2097. **Esmarch, E. v.,** und Oberbürgermeister **Zweigert**-Essen, Die Wohnungsdesinfection in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht. Referat auf der Versammlung des Deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspflege zu Heidelberg (Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. H. 1 p. 156-215). — (S. 948)

2098. **Fairbanks, A. W.,** Weitere Versuche über Formaldehyd-Desinfection (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 16 p. 689). — (S. 946)

2099. **Fairbanks, A. W.,** Experimentelle Untersuchungen über Zimmerdesinfection mit Formaldehyddämpfen. Mit einem Nachwort von Prof. Dr. E. Grawitz (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 1 p. 20; No. 2 p. 80; No. 3/4 p. 138). — (S. 944)

2100. **Fessler, J.,** Ueber sterile Verbände für den praktischen Arzt (Münchener med. Wchschr. No. 14 p. 428). — (S. 931)

2101. **Fiegel, P.,** Ueber das Formaldehyd in desinfectorischer und toxischer Beziehung [Diss]. Berlin. — (S. 942)

2102. **Fiore, G.,** Influenza della cottura sulle carni infette (Annali d' Igiene sperim. [Roma] vol. 7, 1897, p. 20). — (S. 936)

2103. **Flügge, C.,** Die Wohnungsdesinfection durch Formaldehyd (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 29 p. 276-308). — (S. 975)

2104. **Foley, H.,** Contribution à l'étude de la désinfection des appartements. Recherches sur la valeur comparative de quelques agents de désinfection [Thèse]. Lyon 1895 (nach Referat der hygien. Rundschau No. 7 p. 355). — (S. 940)

2105. **Fournier, E.,** Stérilisateur autoclave postatif à trois fonctions et l'aldéhydogène. Procédé de désinfection en grand par la formacétone (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 869). — (S. 929)

2106. **Gebhardt, W.,** Ein Träger für Culturschalen zu deren mikroskopischer Beobachtung und mikrophotographischer Aufnahme (Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. 15, H. 2 p. 155). — (S. 902)

2107. **Gehrke, W.,** Versuche über die desinfectorische Wirkung der mit dem Schering'schen Apparat ‚Aesculap' erzeugten Formalindämpfe [Vortrag mit Demonstration in der Sitzung des Greifswalder Medicinischen Vereins vom 5. Februar 1898]. (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 242). — (S. 951)

2108. **Giesenhagen, K.,** Eine Vorrichtung zum Filtriren von Nähragar (Centralbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 13 p. 501). — (S. 908)

2109. **Graziani, G.,** Ricerche sperimentali sulla formalina (La Riforma med. no. 171 [nach Referat im Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 25, No. 18/19 p. 683]). — (S. 939)

2110. **Grimbert, L.,** De l'indication des méthodes de culture en bactériologie (Arch. de Parasitologie t. 1, no. 1). — (S. 910)

2111. **Gruber, M.,** Gutachten des k. u. k. obersten Sanitätsrathes über die Einreihung des Formalins unter die officiellen Desinfectionsmittel. Ref. Prof. Dr. Max Gruber (Das Oesterreich. Sanitätswesen Bd. 10, No. 40 p. 345-351; No. 41 p. 353-360). — (S. 949)

2112. **Gutachten der Königl. wissenschaftl. Deputation f. das Medicinalwesen** betreffend die von der Firma Schering empfohlene Methode der Formaldehyd-Desinfection [Erster Referent: Rubner] (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. u. öff. Sanitätswesen 3. Folge Bd. 16, H. 1, Jahrgang 1898, H. 3 p. 143). — (S. 949)

(Haefelin, H.,) Ueber Sterilisation pharmaceutischer Präparate und Nahrungsmittel (Pharmaceut. Ztg. No. 87 p. 777).

2113. **Haefelin, H.,** Ueber Sterilisation pharmaceutischer Präparate u. Nahrungsmittel (Pharmaceut. Ztg. No. 87 p. 777). — (S. 928)

2114. **Hammer, H.,** und **S. Feitler,** Ueber die elective Wirkung des Formalins auf Milzbrandbacillen [Vorläufige Mittheilung] Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 9 p. 349). — (S. 939)

2115. **Hammerl, H.,** und **F. Kermauner,** Zur Desinfectionswirkung des Formalins (Münchener med. Wchschr. No. 47 u. 48). — (S. 944)

2116. **Hanna, W.,** On a method of estimating the production of acid by bacteria in nutritive media (Journal of Path. und Bacter. vol. 5 p. 267). — (S. 909)

2117. **Harrington, C.,** A simple method for the sterilization of catgut (American Journal of the med. Sc. vol. 115, May, p. 544). — (S. 940)

2118. **Harrington, C.,** The possibilities and limitations of formaldehyde as a disinfectant (Amer. Journal of the med. Sciences vol. 115 p. 56, January). — (S. 931)

(Van der Heide, C. C.,) Gelatine-Lösungen und Verflüssigungspunkt der Nährgelatine [Diss.] Strassburg i. E. 35 p. München 1897.

2119. **Hess, O.,** Formaldehyd als Desinfectionsmittel [Diss.] 29. Juli 1898. Marburg. — (S. 955)

2120. **Hesse, W.,** und **Niedner,** Die Methodik der bacteriologischen Wasseruntersuchung (Ztschr. f. Hygiene Bd. 29, H. 3 p. 454). — (S. 920)

2121. **Hill, C. A.,** und **T. H. Abram,** The disinfection of the excreta (British med. Journal vol. 1 p. 1012). — (S. 994)

2122. **Hill, H. B.,** An apparatus for the collection of samples of water for chemical, microscopical, and bacteriological analysis (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 23 p. 193). — (S. 920)

2123. **Hill, H. B.,** A method of preparing test objects for disinfection experiments (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 24 p. 246). — (S. 938)

2124. **Hirschberg, J.,** Bemerkungen über reinliche Wundbehandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 32 p. 504). — (S. 935)

2125. **Holz, M.,** Ueber Sterilisation und Sterilisationsapparate in Apotheken (Apothekerztg. No. 43 p. 364). — (S. 929)

2126. **Hübener, W.,** Ueber die Möglichkeit der Wundinfection vom Munde aus und ihre Verhütung durch Operationsmasken (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 28 p. 384). — (S. 930)

2127. **Huon, E.,** Le procédé Aimé Girard aux abattoirs de Marseille (Recueil de Méd. vétér. t. 75 p. 501). — (S. 994)

2128. **Idelsohn, H.,** Ein modificirter Schröpfapparat zur Gewinnung grösserer Quantitäten von Blut in sterilem Zustande (Hygien. Rundschau Bd. 8, No. 6 p. 266). — (S. 909)

(Jäger, H.,) Die Bedeutung der Bacteriologie für die Krankenpflege und Hygiene des täglichen Lebens. Bericht über einen hygienisch-bacteriologischen Kursus für Frauen (Hygien. Rundschau No. 14) [Bedeutung eines solchen Kurses bei der Ausbildung der Krankenpflegerinnen. *Dietrich.*]

2129. **Johnston, W.,** Methods of testing disinfection (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 24 Sept. p. 250). — (S. 938)

(Kanthack, A. A.,) The use of formalin lamps for the disinfection of rooms [Alformant lamps and formogene Richard] (Lancet vol. 2, no. 17 p. 1049).

2130. **Kapelusch, E.,** Ueber Asepsis (Wiener med. Wchschr. No. 3 u. 4 p. 101 u. 160). [Nichts Neues! *Dietrich.*]

2131. **Kaufmann, R.,** Ueber Gegenfärbungen bei Bacterienuntersuchungen (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 365). — (S. 904)

2132. **Kaufmann, R.,** Eine neue Methode zur Färbung von Bacterienkapseln (Hygien. Rundschau Bd. 8, No. 18 p. 873). — (S. 905)

2133. **Keen, W. W.,** The sterilisation of catgut by the Jefferson method (Annals of Surgery January). — (S. 931)

2134. **Keidel. J.,** Verbrennungsofen für Thiercadaver, inficirten Mist u. dergl. (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 11 p. 466). — (S. 994)

2135. **Klein, A.,** Ein Apparat zur bequemen Herstellung von anaëroben Plattenculturen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 25 p. 967 m. 2 Fig.) — (S. 916)

2136. **Klemm, P.,** Zur Asepsis des Nahtmaterials (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 585). — (S. 930)

2137. **Knaak,** Ueber Gegenfärbungen bei Bacterienuntersuchungen. Bemerkungen zu der Abhandlung von Dr. R. Kaufmann in No. 23 dieser Wochenschrift (Deutsche med. Wchschr. Nr. 25 p. 403). — (S. 905)

2138. **Korn, G.,** Untersuchungen über verschiedene Gelatine-Nähr-

böden hinsichtlich ihres Werthes für die bacteriologische Wasseruntersuchung [Diss.] Königsberg. — (S. 908)

2139. **Kraus, R.**, Ueber einen electrisch geheizten und regulirbaren Objecttisch (Ctbl. f. Bacter. 1, Bd. 23, No. 1 p. 16). — (S. 900)

2140. **Krell, G.**, Verfahren und Vorrichtung zur Desinfection mittels eines unter Druck stehenden aus Methylalkohol erzeugten Dampfstrahles (Patentschr. No. 97500, Klasse 30: Gesundheitspflege, Pat. v. 1. Juni 1895 ausgeg. 23. Juli 1898). — (S. 982)

2141. **Krell, G.**, und **M. Elb**, Verfahren zur Desinfection mittels polymerisirten Formaldehyds (Patentschr. No. 99080, Klasse 30: Gesundheitspflege Pat. v. 7. Sept. 1897 ausgeg. 2. August 1898). — (S. 983)

2142. **Kromayer, E.**, Jodoformogen ein geruchloses Jodoformpräparat (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 217). — (S. 989)

2143. **Labosching, J.**, Studien über die Verwendbarkeit eines neuen Eiweisskörpers für bacteriologische Culturzwecke. [Diss. Freiburg (Schweiz)]. Berlin. Nach Referat Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Abth. 1, 1897, Bd. 25, No. 11 p. 391. — (S. 908)

2144. **Landerer, A.**, und **E. Krämer**, Die Desinfection des Operationsfeldes (Ctbl. f. Chirurgie No. 8 p. 209). — (S. 985)

2145. **Loebinger, W.**, Apparat zur Desinfection mit Formaldehyd (Patentschr. No. 99031, Klasse 30: Gesundheitspflege Pat. v. 3. Dez. 1897 ausgeg. 24. August 1898). — (S. 982)

2146. **Loebinger, W.**, Neuerungen zu dem unter L 11749 geschützten Apparat zur Desinfection mit Formaldehyd, Zusatz zum Patent L 11749). — (S. 983)

2147. **Loeffler, F.**, Ueber Anytin und Anytole (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 149). — (S. 990)

2148. **Lohnstein, Th.**, Ein neues Gährungssaccharometer (Berliner Klin. Wchschr. No. 39 p. 866). — (S. 917)

2149. **London, E. G.**, Notes bactériologiques (Arch. des Sciences biol. de St. Petersbourg t. 6 p. 306). — (S. 903, 909)

2150. **Lunt**, On a convenient method of preserving living cultivations of water bacteria and on their multiplication in sterilised water (Trans. Brit. Instit. prevent. med. Ser. 1, vol. 1 p. 152). — (S. 920)

(**Lunt, T.**,) On the sterilisation of water by filtration pp. 99-136 (Trans. Brit. Instit. of prevent. med. Ser. 1, vol. 1).

(**Macfadyen, A.**, und **R. T. Hewlett**, The sterilisation of milk (Trans. of the british Inst. of prev. med. ser. I 1897, p. 82).

2151. **McShane, J. F.** und **W. R. Stokes**, Some experiments with formaldehyde gas (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. vol. 23, p. 114, 26. Oct. 1897 vorgetragen). — (S. 985)

2152. **Marpmann, G.**, Eine neue Methode zur Herstellung von anaëroben Rollglasculturen mit Gelatine oder Agar (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 25 p. 1090). — (S. 916)

(Matructsch, L.,) Sur une méthode de coloration du protoplasma par le pigment des champignons (Comptes rend. de l'Acad. des Sciences t. 127, No. 22 p. 881).

2153. **Mansholt, W. H.,** Over desinfectie van vertrekken door middel van Glykoformal [Ueber Desinfection von Räumen mittels Glykoformal] (Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1899, No. 2 p. 249; nach Referat der Münchener med. Wchschr. 1899, No. 15 p. 491 und Schmidt's Jahrb. 1899, Bd. 261, 1899, No. 2 p. 183). — (S. 964)

2154. **Menge,** Zur Vorbereitung der Hände vor aseptischen Operationen (Münchener med. Wchschr. No. 4 p. 104). — (S. 932)

(Minervini, R.,) Ueber die bactericide Wirkung des Alkohols (Ztschr. f. Hygiene Bd. 29, H. 1 p. 117).

2155. **Moëller, A.,** Bacteriologische Untersuchungen über die Wirksamkeit des Formalins zur Desinfection von Wohnräumen (Görbersdorfer Veröffentlichungen I p. 121 [Stuttgart, Enke]). — (S. 952)

(Mongiardino,) Doppelfärbung der Bacillen und ihrer Sporen. II. mod. Zooiatr. p. 184; Referat in Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 6 p. 280).

2156. **Muir, R.,** Laboratory notes (Journal of Path. and Bacter. vol. 5 p. 374). — (S. 907)

2157. **Müller, N. J. C.,** Untersuchungen über pathogene Bacterien [Beiträge zur wissenschaftlichen Botanik Bd. 3, Abth. 1]. Stuttgart, Naegele. — (S. 900)

2158. **Murrill, P.,** Ein wirksamer Gasdruckregulator (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 24 p. 1057). — (S. 912)

2159. **Neumann, L.,** Om Desinfection af Värelser med Formaldehyd [Ueber Zimmerdesinfection mit Formaldehyd] (Ugeskrift for Læger 5. R., no. 10 p. 217). — (S. 952)

2160. **Novy, F. G.,** Ein neuer Thermoregulator (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 24 p. 1044). — (S. 910)

(Novy, F. G.,) Laboratory methods in bacteriology (Journal of applied microsc. no. 10 p. 175).

(Novy, F. G.,) Laboratory methods in bacteriology. III. Gram's method (Journal of applied microsc. no. 11 p. 190-192).

2161. **Novy, F. G.,** und **H. H. Waite,** The disinfection of rooms (New York) Medical News vol. 72, 21 May. [S.-A. 12 Seiten]). — (S. 987)

2162. **Opitz, E.,** Bemerkungen über Händedesinfection und Operationshandschuhe (Berliner klin. Wchschr. No. 39 p. 861-63). — (S. 934)

2163. **Oprescu,** Zur Technik der Anaërobencultur (Hygien. Rundschau Bd. 8, No. 3 p. 107). — (S. 914)

(Oetker, K.,) Ueber keimfreie Ausstopfung der Gebärmutterhöhle (Ctbl. f. Gynäk. No. 26 p. 691). [Nichts Bacteriologisches. *Dietrich.*]

2164. **Page, C. G.,** Durham's method for demonstrating the production of gas by bacteria (Journal of the Boston Soc. of Med. Sc. vol. 3 p. 31, Oct.). [Ein Referat, nichts Neues. *Nuttall.*]

2165. **Park, W. H.,** und **A. Guérard,** Formaldehyd als Desinfectionsmittel (Philadelphia med. Journal, September 1898; nach Referat der Münchener med. Wchschr. No. 74 p. 1507). — (S. 940)

2166. **Parke, Davis and Co.,** Formaldehyde Still. Apparat zur Formalindesinfection, Prospect). Detroit, Michigan. — (S. 983)

2167. **Peerenboom,** Zum Verhalten des Formaldehyds im geschlossenen Raum und zu seiner Desinfectionswirkung (Hygien. Rundschau No. 16 p. 770-776). — (S. 965)

2168. **Petri, R. J.,** und **A. Maassen,** Zur Beurtheilung der Hochdruck-Pasteurisir-Apparate (Arb. a. d. Kais. Ges.-A. Bd. 14, H. 1 p. 53). — (S. 928)

2169. **Petruschky, J.,** Ist der Schering'sche Formalin-Desinfector ('Aesculap') zur Einführung für die Wohnungsdesinfection zu empfehlen? (Verhandl. d. 16. Congr. f. Innere Medicin No. 31 p. 511). — (S. 951)

2170. **Petruschky, J.,** und **G. Hinz,** Ueber Desinfection von Kleidungsstücken mittels strömenden Formaldehyds (Deutsche med. Wchschr. No. 33). — (S. 954)

2171. **Pfaundler, M.,** Eine handliche Methode zur Messung der agglutinativen Fähigkeit des Blutes Kranker (Wiener klin. Wchschr. No. 21 p. 517-518). — (S. 919)

2172. **Pfuhl,** Zur keimtödtenden Wirksamkeit des neuen Lingner'schen Desinfectionsapparates (Hygien. Rundschau Bd. 8, No. 23 p. 1129). — (S. 963)

2173. **Phillips, O. P.,** Disinfection by the fumes from burning coffee; an experimental study (Reports and Papers of the American public Health Assoc. vol. 23 p. 121, 26. Oct. 1897 vorgetragen). — (S. 993)

2174. **Piorkowski,** Ein neuer heizbarer Färbetisch (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 318). — (S. 901)

2175. **Piorkowski,** Ein neuer Thierhalter für Meerschweinchen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 8 p. 332). — (S. 921)

2176. **Procedures recommended for the study of bacteria,** with especial reference to greater uniformity of in the description and differentiation of species being the report of a committee of American bacteriologists edited by C. Smart (Concord N. H. U. S. A. [The Rumford press]) [Empfohlen wird eine Standard-Alkalinität der Nährböden von 1,5 $^0/_0$ Acidität gegen Phenophthaleïn. Details s. im Original. *Durham.*]

2176. **Radais, M.,** Table annulaire chauffoute pour l'histologie et la bactériologie (Arch. de Parasitologie t. 1, No. 1). [Princip des Malasser'schen Apparates; eine kreisförmige vernickelte Kupferplatte wird am Rande erwärmt. *Charrin.*]

2177. **Randolph, R. L.,** Conclusions from clinical and bacteriologic experiments with holocain (Journal of the American med. Assoc. vol. 31 p. 706). — (S. 992)

2178. **Rechter, G. de,** Du pouvoir pénétrant de l'aldéhyde formique (Annales de l'Inst. Pasteur vol. 12, no. 7 p. 447). — (S. 940)

(Rideal, S.,) Disinfection and disinfectants; together with an account of the chemical substances used as antiseptics and preservatives 2. ed. 384p London, Sanitary pub. Co. 12s 6d.

2179. **Riegner, R.,** Vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit einiger Magen- und Darmantiseptica (Deutsche med. Wchschr. No. 25 p. 391). — (S. 937)

2180. **Ritter, C.,** Härtung von Blut, Sputum etc. auf Objectträgern (Ztschr. f. wiss. Mikroskopie Bd. 15, H. 2 p. 159). — (S. 902)

2181. **Robinson, F. C.,** Report of committee on disinfectants (Reports and Papers of the American public Health Assoc. vol. 23 p. 101, 26. Oct. 1897 vorgetragen). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2182. **Robson, A. W. M.,** A simple and effectual method of sterilising catgut (Lancet vol. 2 p. 874). — (S. 931)

2183. **Roger,** L'artichaut comme milieu de culture en microbiologie (Comptes rendus de la Soc. de Biologie no. 26 p. 769-771). [Verf. empfiehlt die Artischocke als Nährboden. Er hat mit 9 Bacterien und 3 Sprosspilzen Versuche gemacht. Mittels dieses Nährbodens konnte er auch den Typhusbac. vom Colibac. unterscheiden. *Tangl.*]

2184. **Rothberger, C. J.,** Differentialdiagnostische Untersuchungen mit gefärbten Nährböden. 1. Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 14 p. 513). — (S. 918)

2185. **Rubner, M.,** Zur Theorie der Dampfdesinfection. Vorläufige Mittheilung (Hygien. Rundschau No. 15 p. 721). — (S. 922)

(Sailer, S.,) A simple method of preparing alkaline-albumin for culture-media (Philadelphia med. Journal. 22. Oct.)

2186. **Saul, E.,** Die Desinfectionsenergie siedenden Alkohols. Die Desinfection der Schwämme (Archiv für klin. Chirurgie Bd. 56, H. 3 p. 686). — (S. 988)

2187. **Schaeffer, R.,** Experimentelle Beiträge zur Asepsis bei Laparatomien (Monatsschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie Bd. 8 p. 133. — (S. 934)

2188. **Schlossmann, A.,** Ueber eine neue Methode der Wohnungsdesinfection [Vortrag, geh. in der Berliner med. Ges. am 9. März 1898] (Berliner klin. Wchschr. No. 25 p. 550). — (S. 956)

2189. **Schlossmann, A.,** Zur Frage der Raumdesinfection mit Formaldehyd (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 1640). — (S. 980)

2190. **Schlossmann, R.,** Ueber Wohnungsdesinfection vermittels Glykoformals [Vortrag, geh. am 19. Sept. 1898 in d. Abth. f. Kinderheilkunde a. d. 70. Naturforschervers. zu Düsseldorf] (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. und Aerzte 2. Theil, 2. Hälfte p. 202). — (S. 967)

(Schmitt, E. F.,) Kartoffel als Culturboden mit einigen Bemerkungen über ein zusammengesetztes Ersatzmittel (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 5, 1899, No. 3 p. 102).

2191. **Schönfeld,** Mittheilung über den neuen Schlossmann'schen Desinfectionsapparat und das Glykoformal (Deutsche med. Wchschr. No. 40 p. 642). — (S. 962)

2192. **Schrank, J.,** Bacteriologische Untersuchungsstationen zur Feststellung der Diagnose bei Infectionskrankheiten (Wiener med, Wchschr. No. 33 p. 1593). — (S. 995)

2193. **Schumburg,** Zur Technik der Untersuchung bei der Formaldehyddesinfection (Deutsche med. Wchschr. No. 52 p. 834). — (S. 985)

2194. **Schweinitz, E. A. de,** The amount of formaldehyde gas yielded by different lamps and generators (Reports and Papers of the American public Health Assoc. vol. 23, p. 118; 26. Oct. 1897 vorgetragen). — (S. 985)

2195. **Serafini, A.,** Contributo sperimentale allo studio del potere disinfettante dei saponi (Annali d'Igiene sperim. vol. 8, fasc. 2 p. 195). — (S. 988)

(Seybold, C.,) Ueber die desinficirende Wirkung des Metakresols Hauff im Vergleich zu Orthokresol, Parakresol, Trikresol Schering, Phenol, Quajacol (Ztschr. f. Hygiene Bd. 29, H. 3 p. 377).

2196. **Silberschmidt, W.,** Ueber Wohnungsdesinfection (Schweiz. Correspondenzbl. Bd. 28, No. 7 u. 8 p. 193 u. 237; nach Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 260 p. 262). — (S. 948)

2197. **Simonetta, L.,** Intorno alla tecnica per investigare il potere germicida dei fiuidi (Rivista d'Igiene e Sanità pubbl. no. 1 p. 15). — (S. 938)

2198. **Simonetta, L.,** Filtrazione dell'acqua attraverso tronchi d'albero (Rivista d'Igiene e Sanità pubbl. no. 7 p. 252). — (S. 921)

(Spiro, K., und H. Bruns,) Zur Theorie der Desinfection (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 41, H. 4/5 p. 355).

2199. **Spronck, C. H. H.,** Over het doordringend vermogen van formaldehyde bij de desinfectie van groote ruimten met Trillat-Autoclaaf [Ueber das Penetrationsvermögen des Formaldehyds bei der Desinfection von Wohnräumen durch Mittel des Trillat'schen Autoclaven] (Weekblad van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2, 1898, No. 27 p. 1090-1099; nach Referat der Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 491). — (S. 954)

2200. **Stokes, W. R.** [Baltimore], Formaldehyd-Desinfection (Journal of the Amer. med. Association Mai 28, nach Referat der Münchener med. Wchschr. No. 33 p. 1069). — (S. 939)

2201. **Ströse, A.,** Die Conservirung von Fleisch mit Hilfe von Formaldehydgas [Formalingas] (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 29, 30 p. 249 u. 261). — (S. 987)

2202. **Sülzer, O.,** Ueber den Desinfectionswerth einiger Kresolkörper [Diss.]. Göttingen 1897. — (S. 992)

2203. **Symanski, W.,** Ueber die Desinfection von Wohnräumen mit Formaldehyd vermittels des Autoclaven und der Schering'schen Lampe ‚Aesculap' (Ztschr. f. Hygiene Bd. 28 p. 219-238). — (S. 953)

2204. **Tavel, E.,** Das bacteriologische Institut der Universität Bern. Mit 2 Grundrissen und 11 Photogr. (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 18/19 p. 670 u. No. 20). — (S. 995)

2205. **Tavel, E., und E. Tomarkin,** Ueber die desinficirende Wirkung des Kresapols (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 17 p. 744). — (S. 989)

2206. **Thomalla, R.,** Ueber eine vollkommen antiseptische Nähseide und antiseptisches Catgut (Berliner klin. Wchschr. No. 15 p. 334). — (S. 931)

(Thresh, F. C.,) A simple method of water analysis, especially designed for the use of medical officers of health. 2. ed. 2 s. 6 d. 56 p. London, Churchill.

2207. **Tjaden,** Die Desinfection der Hebammenhände (Ztschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkol. Bd. 38, H. 3). — (S. 934)

2208. **Tippel,** Ueber Formalindesodorisation (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 689). — (S. 986)

2209. **Trenkmann,** Das Wachsthum der anaëroben Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 24 p. 1038). — (S. 913)

2210. **Trétrop,** La désinfection des locaux. Deuxième Mémoire [Annales et Bulletin de la Société de Médicine d'Anvers 59. Année, septembre 1897 p. 201). — (984)

2211. **Valagussa, F.,** Note di tecnica batteriologica (Supplemento al Policlinico, 18. Maggio). [Valagussa bringt zwei Methoden zur praktischen und raschen Ausführung der Gruber-Widal'schen Agglutinationsreaction und zur Diagnose der Diphtherie zum Vorschlage. *Trambusti.*]

2212. **Vogel,** Eugenoformium ein neues Darmantisepticum (Oesterr. Mtsschr. f. Thierheilk. No. 11 p. 481). — (S. 992)

2213. **Vogelius, Fr.,** Om desinfektion med Formaldehyd (Ueber Desinfection mit Formaldehyd) [Vortrag in der med. Ges. zu Kopenhagen 18. Oct. 1898] (Hospitalstidende 4. R., Bd. 6, no. 47 p. 1213). — (S. 953)

2214. **Walther, R., und A. Schlossmann,** Ueber eine neue Methode der Desinfection (Journal f. prakt. Chemie N. F. Bd. 57 p. 173). — (S. 957)

2215. **Walther, R., und A. Schlossmann,** Ueber eine neue Methode der Desinfection, 2. Abhdlg. (Journal f. prakt. Chemie N. F. Bd. 57, H. 12 p. 512). — (S. 959)

2216. **Walther, R., und A. Schlossmann,** Ueber eine neue Methode der Stalldesinfection (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 2 H. 4; nach Referat in Hygien. Rundschau No. 5 p. 259). — (S. 962)

2217. **Weyl, Th.,** Ein neues Klingelthermometer für Desinfectionszwecke (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 18 p. 791). — (S. 928)

2218. **Winterberg,** Zur Methodik der Bacterienzählung (Ztschr. f. Hygiene Bd. 29, H. 1 p. 75). — (S. 911)

2219. **Wolf,** L'exécution pratique de la désinfection (Schweiz. Wchschr. f. Chemie u. Pharmacie Bd. 36 p. 177). — (S. 993)

(Wolff, L.,) Weitere Mittheilungen über Kathetersterilisation mit Glycerin (Arb. a. d. bacteriol. Inst. d. techn. Hochschule zu Karlsruhe Bd. 2, H. 2 p. 149).

2220. **Woodhead, G. S., and G. E. C. Wood,** An Inquiry into the relative Efficiency of water filters in the prevention of infective disease (British med. Journal vol. 1 p. 261). — (S. 921)

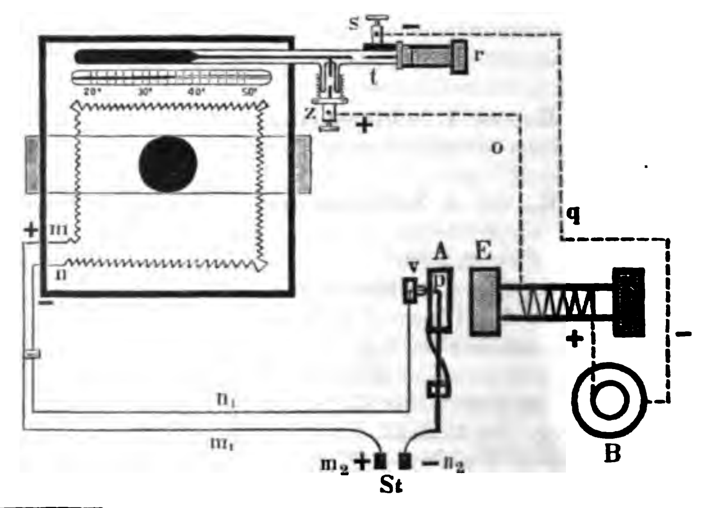
2221. **Ziemann, H.,** Eine Methode der Doppelfärbung bei Flagellaten, Pilzen, Spirillen und Bacterien, sowie bei einigen Amöben (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 25 p. 945). — (S. 904)

(Zujew, A.,) Ein Schiffsterilisator (Medcinsk pibewla k. morsk. sborn Mai) [Russisch].

2222. **Zupnik, L.,** Ueber eine neue Methode anaërober Züchtung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 24, No. 6, 7 p. 267). — (S. 914)

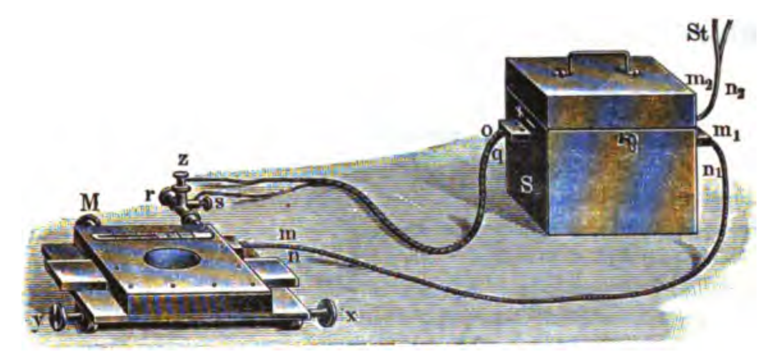
N. J. C. Müller's (2157) Untersuchungen über pathogene Bacterien zeichnen sich gleich den früheren bacteriologischen Arbeiten dieses Autors durch eine ausserordentliche Summe aufgewandter Mühe, gleichzeitig aber durch eine Art der Methodik aus, mit der sich die Bacteriologen wohl schwerlich jemals befreunden werden. Die einfachsten bacteriologischen Methoden sind wie geflissentlich durch möglichst umständliche und complicirte ersetzt. Die fremdartige Behandlung des Stoffes hat dabei nicht einmal den Vorzug, irgendwelche praktisch oder wissenschaftlich verwerthbare Resultate zu liefern. Das wichtigste Ergebniss ist, dass es dem Verf. gelungen ist, aus verunreinigten Culturen pathogener Bacterien die einzelnen darin vorhandenen Arten unter möglichster Vermeidung der einfachen Methoden rein zu züchten. *Migula.*

Kraus (2139) hat die Stein'sche Idee[1], einen durch elektrischen Strom heizbaren Objecttisch zu construiren, weiter verfolgt. Während Stein



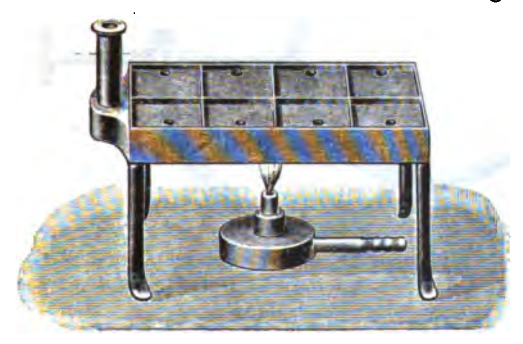
[1] Stein, Th.: Ztschr. f. wiss. Mikroskopie Bd. 1, 1884, p. 166. Ref.

die in dem hohlen Objecttisch eingeschlossene L u f t durch eine mit dem elektrischen Strom verbundene Spirale erhitzte, hat Ingenieur E h m a n n bei dem neuen KRAUS'schen Objecttisch die Luft durch Paraffinöl ersetzt. Wie die älteren heizbaren Objecttische ist der KRAUS'sche ein hohler Kasten mit Lichtöffnung. In ihm liegt circulär die Silberspirale, welche durch den



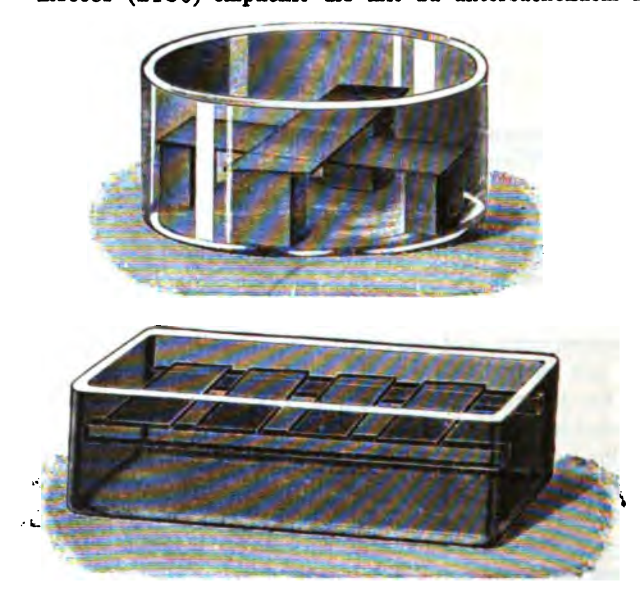
Batteriestrom erwärmt wird, und das elektrische einstellbare Contactthermometer. Durch sein Steigen schliesst das letztere bei erfolgtem Contact den Strom eines Relais, welches sofort durch Anziehen eines Ankers den Hauptstrom unterbricht. Solange der Hauptstrom durch die Silberspirale geht, wird das flüssige Paraffin, mit welchem der Objecttisch gefüllt ist, erwärmt. Mit seiner Unterbrechung sinkt daher die Temperatur des letzteren; damit fällt aber auch der Faden des Contactthermometers. Die Einstellung auf eine gewünschte Temperatur wird dadurch erzielt, dass der Hauptstrom bis zum Erreichen dieser Temperatur durchgeleitet wird. Dann wird durch Drehen der Regulirschraube des Contactthermometers der Contact hergestellt, was durch einen klappenden Ton vom Relais signalisirt wird. Durch Rückwärtsdrehen der Schraube werden höhere, durch Vorwärtsdrehen niedrigere Temperaturen hergestellt. *Czaplewski.*

Piorkowski (2174) hat einen besonders zur Färbung von Tuberkelbac.-, Sporen- und Geisselpräparaten bestimmten h e i z b a r e n F ä r b e t i s c h construirt. Derselbe besteht aus einem viereckigen, schachtelartigen, flachen, geschlossenen Wasserbade mit 4 kleinen Füssen. Derselbe wird durch eine ganz kleine Gasflamme geheizt. Der Dampf entweicht durch einen kleinen Schornstein mit Tubus. Die Oberfläche des Wasserbades enthält 8 quadratische Vertiefungen für je ein Deckglas, welche mit den betreffenden Farblösungen gefüllt werden.

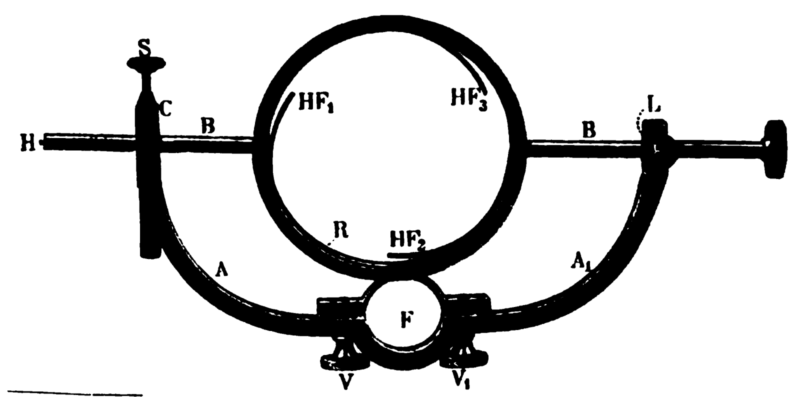


Eine Füllung des Wasserbades reicht für ca. 15 Minuten. Sporen werden in 10 Minuten gefärbt. Sehr gut soll sich der kleine Apparat für Geisselfärbungen eignen. Die besten Resultate erhielt Verf. mit Loeffler'scher Campechebeize, Bowhill'scher Orceïnbeize und wenn auch weniger prägnant, doch sehr sauber mit Gallustinte in 10 Minuten, Abspülen mit Wasser und Alkohol und Nachfärben mit Anilinwasser-Malachitgrün. *Czaplewski.*

Ritter (2180) empfiehlt die mit zu untersuchendem Material (Blut, Sputum) beschickten Objectträger mit der übergossenen Seite nach unten in einen Glaskasten zu legen, der an jeder Seite stützende Längsleisten trägt[1]; in den Kasten wird Formalin oder Osmiumsäure gegossen und ein Deckel leicht darüber gelegt. Nach der rasch erfolgenden Härtung geschieht Färben etc. in gewöhnlicher Weise. *Dietrich.*



Gebhardt (2106) construirte einen auf dem Objecttisch anzubringenden Culturschalenträger, welcher dieselben fixirt und ein bequemes



[1]) von Simons in Kiel angefertigt. Ref.

Durchmustern gestattet. „An einem mit zwei Schrauben V und V_1 am Prismenflansch des Mikroskops zu befestigenden, cylindrisch durchbohrten Mittelstück F sitzen rechts und links 2 bogenförmig ausladende Arme A und A_1, von denen A, zur Aufnahme eines drehbaren Lagers L und A für die Centrirvorrichtung C bestimmt ist. Die cylindrische Durchbohrung des drehbaren Lagers L ist zur Aufnahme der Welle B bestimmt, die beim Anziehen der Schraube K festgeklemmt wird. Die Centrirvorrichtung C besteht aus einem Messingklotz mit einer Durchbohrung von)‾(förmigem Längsschnitt, deren kleinster Querschnitt die Welle B mit sanfter Reibung in sich aufnimmt. Auf diesen Klotz wirken mit gegensätzlicher Verschiebungstendenz Feder und Schraube S, während er seine Führung durch eine Art Coulisse erhält, ähnlich wie der Kreuzkopf der Dampfmaschinen. Die Welle B ist in der Mitte unterbrochen von einem Ringsystem R, das aus einem äusseren und inneren Theil besteht. In dem äusseren Ring von ca. 105 mm Durchmesser sitzt ein zweiter, sehr dünner, mit einem über den ersten hervorragenden Rand versehen, aus dessen Wand nach innen drei Haltefedern für die Schale hervorragen, die zur Vermehrung der Reibung mit Gummi- oder Korküberzug versehen werden. Der Ring lässt sich in dem äusseren mit sanfter Reibung drehen. Die Welle B lässt sich aus C nach Zurückdrücken des federnden Anschlages H herausziehen und um L genügend herausschlagen, um den Apparat mit Hilfe der Verschraubung F befestigen zu können". Die Anwendung ergiebt sich aus der Beschreibung; zur Untersuchung genügt der gewöhnliche Condensor, bei grösserer Schalendicke wird der ZOTH'sche Condensor, bei geringerer eine einfache Sammellinse empfohlen; Unregelmässigkeiten lassen sich durch Dazwischenbringen eines Wasser- oder Oeltropfens zwischen Schale und Condensor ausgleichen[1]. *Dietrich.*

Nach **London** (2149) bringt der Ersatz der Jod-Jodkalilösung bei der GRAM'schen Färbung durch eine gesättigte wässerige oder eine wässerig-alkoholische Pikrinsäurelösung (gesättigte alkoholische Lösung 1, aqua dest. 2), manche Vortheile; so werden krystallinische Niederschläge auf den Präparaten vermieden, und bei Schnittfärbungen die Gewebe mitgefärbt. — Frische EHRLICH'sche Anilinwasserfuchsinlösungen geben selbst nach Filtrirung einen Niederschlag auf dem Präparat und sind wenig haltbar. Diese Mängel fallen fort, wenn man das Anilin durch Nelkenessenz ersetzt. Die so modificirte EHRLICH'sche Lösung hält sich, vor Licht geschützt — ca. 2 Monate. — Bei Schnittfärbung mit wässeriger 1proc. Thioninlösung färben sich die Gewebe blau, die Bacterien verschieden, einige blau, andere rothviolett, wieder andere, wie der Milzbrand- und Pestbacillus, violett. *Rabinowitsch.*

Claudius (2080) empfiehlt zur Anwendung in der mikroskopischen Technik die schwarzviolette Farbe aus einigen Georginen und die rothe aus Brombeeren und Hollunderbeeren. 100 g frische Blumenblätter oder Früchte werden wiederholt in Spiritus gekocht. Wird

[1]) Der Apparat wird von CARL ZEISS in Jena angefertigt. Ref.

zusammengegossen und kalt filtrirt. Abgedampft bis aller Spiritus heraus ist. Mit Wasser bis zu 100 ccm diluirt. Zusetzung von 1 ccm einer 25proc. Schwefelsäure und 10 Tropfen Carbolsäure (der Haltbarkeit wegen). Besonders gut mit 5 ccm concentrirter Pikrinsäurewasserlösung zusammen und nach Vorfärbung mit Methylviolett. Einige Minuten Färbung; dann absoluter Alkohol; Nelkenöl; Xylol; Canadabalsam. Die Kerne roth, Protoplasma gelb, Bacterien, die sich nach Gram färben, violett, die übrigen scharfroth. *Stecksén.*

Ziemann (2221) hat die Romanowsky'sche Blutfärbung für Malariaparasiten mit Methylenblau-Eosin, welche das Chromatin des Kerns carminroth bis carminviolett, das Protoplasma aber blau färbt, während rothe Blutkörperchen rosa, Leukocytenkerne und Blutplättchen carminroth bis carminviolett, Protoplasma des neutrophilen Leukocyten blasscarmin, das der anderen Leukocyten blau beziehungsweise bläulich, Granulationen der eosinophilen Leukocyten himbeerroth werden, weiter ausgebildet. Er fand dass zum guten Gelingen der Färbung ein bestimmtes quantitatives Verhältniss zwischen Methylenblau und Eosin vorhanden sein muss. Gut fand er eine Mischung von 1 ccm einer 1proc. Methylenblaulösung (med. puriss. Höchst) und 5 ccm einer 1proc. Eosinlösung (Marke B A oder Ag Höchst). Dieselbe enthält in den 6 ccm der Mischung 0,01 Methylenblau und 0,005 Eosin (also die Hälfte des Gewichtes des Methylenblau). Die Präparate lässt Verf. in einem Blockschälchen auf der Farblösung schwimmen (Glasdeckel). Vor Herausnahme wird mit einem Streifen Fliesspapier ein etwa gebildetes Häutchen von der Oberfläche entfernt. Mit oben geschilderter Flüssigkeit dauert die Färbung 20 Minuten. Auch mit Borax methylenblau gelangen die Färbungen. Von Boraxmethylenblau (am besten erwies sich 1 Th. Methylenblau; 2,5 Th. Borax; 100 Th. destillirtes Wasser) waren nur 4 einer 1proc. Eosinlösung (Ag Höchst) erforderlich, um in 8-10 Minuten das Chromatin der Leukocytenkerne oft schon fast schwarz zu färben. Sind die rothen Blutkörperchen zu dunkelroth, so hilft flüchtiges Eintauchen in verdünnte Methylenblaulösung. Zu stark blau gefärbte Präparate kann man umgekehrt durch Eintauchen in dünne Eosinlösung abtönen. Verf. berichtet, dass es ihm mit seinen Methoden gelungen sei, in 25-30 Min. (bei Boraxmethylenblau in 3-5 Min.) auch bei Flagellaten, Sprosspilzen, Schimmel und Fadenpilzen, Spirillen und Bacillen, rothgefärbte Chromatinkörnchen oft umgeben von einer achromatischen Zone in blauem Protoplasma nachzuweisen. Verf. erwägt selbst und dürfte damit Recht haben, dass diese Carminfärbungen des Chromatins dem Methylenblau allein zuzuschreiben seien. [Thatsächlich giebt es darüber schon eine grosse Zahl Angaben in der Literatur. Ref. hat bei Färbung mit alkalischem Methylenblau ohne Eosin oft die schönsten, vollkommen asymmetrischen Kernteilungen entsprechenden, rothgefärbten Chromatinfiguren beobachtet.] *Czaplewski.*

Kaufmann (2131) hat unter Leitung von Prof. C. Günther die Knaak'sche Methode der Bacterienfärbung[1] nachgeprüft, Knaak's Resultate

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1897, No. 42. Ref.

dagegen nicht voll bestätigen können. Bemerkt mag noch werden, dass mit dieser Methode bei Hühnercholera die Pole blau, der Bacterienleib roth gefärbt werde. Bei Milzbrandbac. werde die Kapsel roth, der Kern tiefblau bis schwarz. Weitere Berichte über Prüfungen an Kapselbac. stellt Verf. in Aussicht†. Bezüglich der differencirenden Wirkung der Silbersalze bei der KNAAK'schen Methode ergab sich zwischen Argonin einerseits und Argentum nitricum und Protargol andererseits ein grosser Gegensatz. Eine Veränderung des Methylenblau durch Argonin findet energischer in der Wärme und im Licht als in der Kälte und im Dunkeln statt. Vor Benutzung neutrale Argentumnitriumlösung reagirte nachher deutlich sauer. Verf. äussert dazu die chemisch doch wohl etwas schief ausgedrückte Ansicht, dass hierbei die Säure durch den alkalischen Farbstoff oder durch den Contact mit Eiter frei werde! $1^1/_2$ proc. Protargollösung wurde im Licht dunkler, andererseits sauer. (Von 20 Proben reagirten überhaupt 17 alkalisch, 3 sauer, 2 weitere neutral. Argonin änderte die Reaction nicht). Die Resultate seiner Arbeit fasst KAUFMANN in folgende Sätze zusammen:

„1) Die Methode von Dr. KNAAK zur Gegenfärbung von Bacterien ist überhaupt nur anwendbar für Ausstrichpräparate aus dem Thierkörper und auch hier offenbar nicht für alle Fälle. Sie versagt in Alkohol gehärteten Bacterienschnitten und Ausstrichpräparaten aus Agarculturen gegenüber.

2) Gegenfärbungen von Bacterien lassen sich ebensogut durch etwas längeres Nachfärben mit Fuchsin ohne Zuhülfenahme von Silberverbindungen erzielen.

3) Silbereiweissverbindungen wirken nur im frischen Zustande und nur unter Einwirkung von Wärme und vor allem von Licht". *Czaplewski.*

Knaak (2137) betont gegenüber KAUFMANN, dass die Resultate des Letzteren eine Bestätigung hinsichtlich der Ausstrichpräparate aus dem Thierkörper enthalten; seine eignen Versuche hätten sich fast ausschliesslich auf Bacterien der Mundflüssigkeit bezogen. Wohl könne man durch Nachfärben mit Fuchsin und Eosin wie er das schon früher erwähnt eine Doppelfärbung an Methylenblaupräparaten erzielen. Bei Silberbehandlung behielten jedoch manche Bacterien noch die blaue Farbe, die ohne Silber schon rot umgefärbt würden; er könne also den Schlusssatz 2 aus KAUFMANN's Abhandlung nicht ohne weiteres unterschreiben. Nur frische Silberlösung sei wirksam wie er ebenfalls schon früher ausgeführt. Er giebt KAUFMANN zu, dass das chemische Verhalten der Bacterien eine grosse Rolle spielt und letztere unter verschiedenen Bedingungen verschiedene färberische Eigenschaften zeigen dürften. Doppelfärbungen der beschriebenen Art seien aber nur möglich bei Methylenblau, und in abnehmend geringerem Grade bei dem zu derselben chemischen Gruppe gehörigen LAUTH'schen Violett und Methylengrün. *Czaplewski.*

Kaufmann (2132) fand zufällig, dass nach der KNAACK'schen Methode Milzbrandbac. blauschwarz mit rother Kapsel gefärbt wurden. Versuche,

†) Cf. das zweitnächste Referat, diese Seite, unten. Red.



Kapseln bei Kapselbacterien in gleicher Weise zu färben, misslangen. Erst nach vielem vergeblichen Herumprobiren kam er zu folgender Methode: „1. Vorfärben mit Loeffler'schem Methylenblau mehrere Stunden unter öfterem mächtigem Erhitzen oder etwa 2 Stunden im Brutschrank bei etwa 35°. 2. Abspülen mit Wasser, welches durch Zusatz von einigen Tropfen concentrirter Kali- oder Natronlauge alkalisch gemacht ist (auf ein grösseres Uhrschälchen voll Wasser kommen 1-2 Tropfen 33proc. Lauge). 3. Etwa 2 Minuten lange Einwirkung auf das vorher sorgfältig getrocknete Präparat von $^1/_2$proc. Silbernitratlösung. 4. Abspülen mit alkalisirtem (KOH oder NaOH) Wasser (wie bei 2. hergestellt). 5. Nachfärben 30 Secunden lang mit Fuchsinlösung (vollgesättigte alkoholische Fuchsinlösung und 20 Vol. destillirtes Wasser). 6. Ganz kurzes, nur Secunden währendes Abspülen mit alkalisirtem (KOH oder NaOH) Wasser, wie bei 2. hergestellt). 7. Trocknen und Einschliessen in Canadabalsam". Gelegentlich gelinge die Doppelfärbung (Bacterienkernblau, Kapselroth) auch wenn das Silbernitrat fortgelassen wird. Wichtig ist aber, dass mit Kali- oder Natronlauge alkalisirtes Wasser genommen wird (Ammoniak oder Soda geben keine guten Resultate). Die Methode bewährte sich an Ausstrichpräparaten von Organen und Sputum zur Kapselfärbung, nicht aber für Alkoholschnitte und Culturen. Bei Präparaten von Peritonealexsudat war es mitunter nöthig, über dem Ausstrich erst noch eine dünne Schicht von Hühnereiweiss oder Blutserum anzubringen. Gefärbt wurden mit dieser Methode die Kapseln bei Mikrokokkus tetragenus, Pneumokokkus lanceolatus, Bac. pneumoniae, B. capsulatus und B. anthracis. Als Vorzug hebt Verf. die scharfe Contrastfärbung (blauroth) und die Haltbarkeit der Präparate in Balsam hervor. *Czaplewski.*

Bowhill (2075) empfiehlt eine neue Geisselfärbung mittels Orceïnbeize. Die Beize besteht aus gleichen Theilen folgender, erst vor dem Gebrauch zusammenzumischender Lösungen: Lösung I (Orceïn 1,0 g, Alkoh. absol. 50 ccm, Wasser, destillirt, 40 ccm). Lösung II (Gerbsäure 8 g, Wasser, destillirt, 40 ccm, durch Erwärmen gelöst). Zur Färbung wurden 1. Bacterien von jungen Agarculturen in einem Reagensglas mit abgekochtem destillirten Wasser vertheilt, davon 2. nach 5 Minuten langem ruhigen Stehen ein Tropfen auf ein sauberes Deckglas ausgestrichen, an der Luft getrocknet und 3. mittels Durchziehen durch die Flamme zwischen den Fingern gehalten fixirt. Das Präparat lässt man 4. 10-15 Min. lang auf der gelinde erwärmten Beize im Uhrschälchen schwimmen, 5. spült es in Wasser ab und färbt es nach Trocknen, 6. mit frisch aufgetropfter, frisch filtrirter Ehrlich'scher Anilin-Gentianaviolett-Lösung, welche darauf bis zum Dampfen erwärmt wird. 7. Abspülen mit Wasser, Trocknen, Xylolbalsam. Die Geisseln wurden mit dieser Methode gefärbt bei Typhusbac., Proteus vulgaris und Bac. subtilis. Bei Cholerabacillenpräparaten scheinen sich Schwierigkeiten ergeben zu haben, da der Verf. ausdrücklich hervorhebt, dass bei diesen 1 ccm gesättigte Alaunlösung zu 10 ccm Orceïnlösung zugesetzt wurde, dass aber trotzdem die Präparate sehr verschieden ausfielen. *Czaplewski.*

Bowhill (2076) vereinfacht die von ihm beschriebene, oben referirte Methode der Geisselfärbung, indem er die Nachfärbung fortlässt, in folgender Weise. Die Beize besteht jetzt aus 15 ccm gesättigter alkoholischer Orceïnlösung (Orceïn von Dr. G. Grübler & Co. in Leipzig; die Lösung reift am besten vorher ca. 10 Tage), 10 ccm einer 20proc. wässerigen Tanninlösung, destillirtes Wasser 30 ccm; nach Mischung filtriren. — Das, wie in der ersten Mittheilung beschrieben, hergestellte und fixirte Präparat wird auf der gelinde erwärmten Beize schwimmend 10-15 Min. gefärbt, dann abgespült und in Wasser untersucht. Die Geisseln sind hier deutlicher als in Balsam. Ist das Präparat zu schwach gefärbt, so wird die Beizung wiederholt, dann Einschluss in Balsam. Es wurden damit gefärbt die Geisseln von Spirillum cholerae asiaticae, Bac. typhi, Bact. coli commune, Swine-Fever (Klein), B. subtilis, B. violaceus, B. fluorescens liquefaciens, B. prodigiosus, Proteus vulgaris, Vibrio Finkler-Prior, Metschnikoff, aquatilis, Berolinensis, Rugula, Bacterien aus Heu- und Haferinfus. *Czaplewski.*

Zur Geisselfärbung empfiehlt **Muir** (2156) die folgende Methode:
Beize:

10 % Tanninlösung	10 ccm	
Gesättigte $HgCl_2$-Lösung	5 ccm	
„ Alaun- „	5 ccm	
Carbolfuchsin (Ziehl-Neelsen)	5 ccm	(ungefähr 2 Wochen haltbar)

Farbe:

Gesättigte Alaun-Lösung	10 ccm	
„ alkoh. Gentianaviolett	2 ccm	(haltbar 2-3 Tage).

Das bestrichene Deckglas wird mit der Beize übergossen und über der Flamme mässig erhitzt. Abspülen 2-3 Min. in Wasser, dann trocknen lassen. Färbung unter mässiger Erhitzung 1 Min., dann in Wasser abspülen. *Durham.*

Aujeszky (2068) arbeitete, ausgehend von Versuchen, durch Verdauung mit künstlichem Magensaft gute Sporenfärbungspräparate zu erzielen, eine einfache Sporenfärbung aus. Er fand, dass hierzu das Pepsin überflüssig ist, und heisse Salzsäure genügt. „Man streicht ein wenig von der Sporen enthaltenden Cultur auf das Deckglas und während dies in der Luft trocknet, wärmt man über der Bunsenflamme in einer Porzellanschale die $^1/_2$proc. Salzsäurelösung bis zur Blasenbildung. Sobald die Lösung stärker raucht und Blasen zu bilden anfängt, zieht man die Bunsenflamme weg und legt das schon trockene, aber nicht fixirte Deckglas auf 3-4 Minuten in die Flüssigkeit. Oft ist auch eine Minute genügend, doch sicherer ist es 3-4 Minuten lang". „Nachher wird das Präparat mit Wasser abgespült, getrocknet, fixirt und mit Ziehl'scher Fuchsinlösung beträpfelt, sodann mit einer Pincette gefasst und über der Bunsenflamme bis zur Rauchbildung gewärmt. Sobald die Färbeflüssigkeit zu rauchen beginnt, zieht man das Präparat auf einige Secunden von der Flamme weg und wiederholt dann diese Erwärmung noch zweimal. Hernach lassen wir das Präparat noch 1-2 Minuten lang abkühlen, wonach die Entfärbung mit

4-5proc. Schwefelsäure und die Nachfärbung mit Malachitgrün oder Methylenblau durch 1-2 Min. folgt". Statt des ZIEHL'schen Carbolfuchsins können auch die EHRLICH'schen Anilinwasserlösungen von Fuchsin oder Gentiana (dann Nachfärbung mit Bismarckbraun oder Vesuvin) genommen werden. Die Entfärbung muss aber nicht zu stark sein, damit die Sporen nicht wieder entfärbt werden, namentlich bei Bac. subtilis. Hier empfiehlt Verf. nur 1-2proc. Schwefelsäure oder 2-3proc. Essigsäure. Auch die sonst so schwer färbbaren Milzbrandsporen liessen sich damit immer sicher färben. Nur die durch ausserordentlich widerstandsfähige dickwandige Membran ausgezeichneten Sporen des B. alvei mussten mindestens je 8-10 Minuten macerirt und gefärbt werden. — Das Verfahren lasse sich übrigens auch zum Studium einzelner Phasen der Sporenbildung verwenden. *Czaplewski.*

Giesenhagen (2108) benutzt zur Beschleunigung der Agarfiltration die Filtration im Dampfstrom und Vertheilung der Masse auf mehrere gleichzeitig arbeitende Filter. Zum Filtriren dienen kleine Blechtrichter mit umgebogenem Rande, welche mit flachen emaillirten Blechdeckeln mit übergreifendem Rande versehen werden. Je drei Trichter hängen neben einander in Ringen um die Achse eines flaschenkorkartigen Drahtgestells gruppirt über entsprechend grossen ERLENMEYER'schen Kölbchen (jeder einzelne der drei Drahtkörbe hat 16,5 cm Höhe bei 8 cm Weite). Der entsprechende Wattepfropfen des Kölbchens wird seitlich in die Maschen des Drahtkorbes geklemmt. Man kann 2, bei hohen Dampftöpfen sogar 3 solche Filtrirvorrichtungen (also 6-9 Filtrirapparate) in einen Dampftopf setzen. Filtrirt wird durch doppelte Faltenfilter. Bei Filtration von grossen Mengen fülle man nach, ehe Alles durchfiltrirt ist; Reste werden dabei besser in einen Filter zusammengegossen, während die anderen Trichter neue Filter erhalten. Dem Verf. leistet der Apparat gute Dienste bei Uebungen für Anfänger, bei denen sich jeder selbst seinen Nährboden herstellt. *Czaplewski.*

Laboschin (2143) versuchte, das Protogen zu Nährböden zu verwerthen. Das Protogen stellte er sich zuerst aus Hühnereiweiss durch Formalinzusatz selbst her; später benutzte er das käufliche Höchster Präparat. Die aus letzterem hergestellten waren mehr gelblich, sonst ohne wesentliche Unterschiede. Auf 1000 ccm Fleischwasser wurden 10 g Protogen und 3 g Kochsalz genommen. Auf solchen Nährböden sollen die meisten Bacterien besser gedeihen; wenn man sich das Protogen aus Eiweiss selbst herstellt, sollen die Nährböden billiger sein als Peptonnährböden. *Czalewski.*

Korn (2138) empfiehlt für die bacteriologische Wasseruntersuchung die schon früher v. ESMARCH[1] angegebene fleischlose Gelatine (10proc. Wasser-Pepton-Kochsalz-Gelatine), da diese ein dem gewöhnlichen Lebensmedium der Wasserbacterien ähnlicheres Nährsubstrat bildet; manche derartige Bacterien gedeihen noch besser bei Wegfallen des Kochsalzes. 20proc. Gelatine ist empfehlenswerth bei grossem Keimgehalt besonders

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 608. Ref.

verflüssigender Arten und hoher Aussentemperatur, 5 proc. bei rasch nöthiger Untersuchung.

Weiterhin findet K., dass Zusatz von Eisenpräparaten zu Nährböden namentlich für die Cultur pathogener Mikroorganismen vortheilhaft zu sein scheint. *Dietrich.*

Um die Schwierigkeiten der Herstellung von Nährböden aus Lichen Caragaheen, wie sie für die Culturen von Amöben und ähnlicher Organismen vorgeschlagen sind, zu vermindern, stellt **London** (2149) Caragaheen-Tabletten her. Er giebt dem Wunsche nach fabrikmässiger Herstellung in Form der gewöhnlichen Gelatine-Tafeln Ausdruck. *Rabinowitsch.*

Idelsohn (2128) hat zur sterilen Entziehung von Blut vom Menschen zum Zwecke der Verwendung desselben als Bacterien-Nährboden sich folgenden Schröpfkopf construirt. Ein Schröpfkopf aus Glas hat am Rande eine Schnauze (zum Ausgiessen) und an der entgegengesetzten Seite einen verjüngten offenen Glasrohransatz. Dieser wird durch einen 10 ccm starkwandigen Gummischlauch mit einem Schlauchhahn aus Hartgummi verbunden. Der Glasrohransatz erhält einen Wattepfropf. Vor Gebrauch wird das Schröpfglas und der Schröpfschnepper mit trockener Hitze sterilisirt. Auf der desinficirten Haut werden mit dem Schröpfschnepper die Hautschnitte durch leichtes Hinwegziehen nicht durch Einschnappenlassen mit dem Schnepper hervorgebracht. Dann wird das Schröpfglas, die Ausgussrinne nach unten, den Hahn nach oben gerichtet, aufgesetzt und durch den Hahn mit dem Munde angesaugt, worauf das Blut reichlich zu fliessen beginnt und sich in der Höhlung des Glases ansammelt. Durch Schliessen der Hahnes kann die Luftverdünnung erhalten bleiben. Bei Oeffnung des Hahnes gleicht sich natürlich der Luftdruck aus, so dass der Schröpfkopf leicht abgenommen werden kann. Das gewonnene Blut (man kann leicht 10 ccm erhalten) wird dann in ein steriles Reagensglas mit Wattepfropf gegossen. Gerinnt das Blut leicht, kann man das Schröpfglas absetzen, entleeren und von Neuem aufsetzen. Das Blut lässt sich bei gesunden Personen steril entnehmen. *Czaplewski.*

Baruchello (2069) weist an der Hand einer Reihe von Versuchen nach, dass man verschiedene Nährböden mit Benutzung von Blut, welches noch alle seine chemischen und morphologischen Elemente enthält, bereiten kann. Bei Benützung von derart bereiteten Nährböden entwickeln sich die verschiedenen Mikroorganismen nicht nur gut, sondern sie behalten auch lange Zeit ihre Vitalität. Wenn man als Typus der nicht verflüssigenden Mikroorganismen den Diphtheriebac. und als jenen der verflüssigenden den Bacillus pyocyaneus nimmt, so hat K. nachgewiesen, dass dem Bacillus pyocyaneus auf die Elemente des Blutes eine rapidere Wirkung zukommt als dem Diphtheriebac., indem ersterer, durch eine Art von Gährungsprocess den Zerfall der rothen Blutkörperchen in Detritus bewirkt.

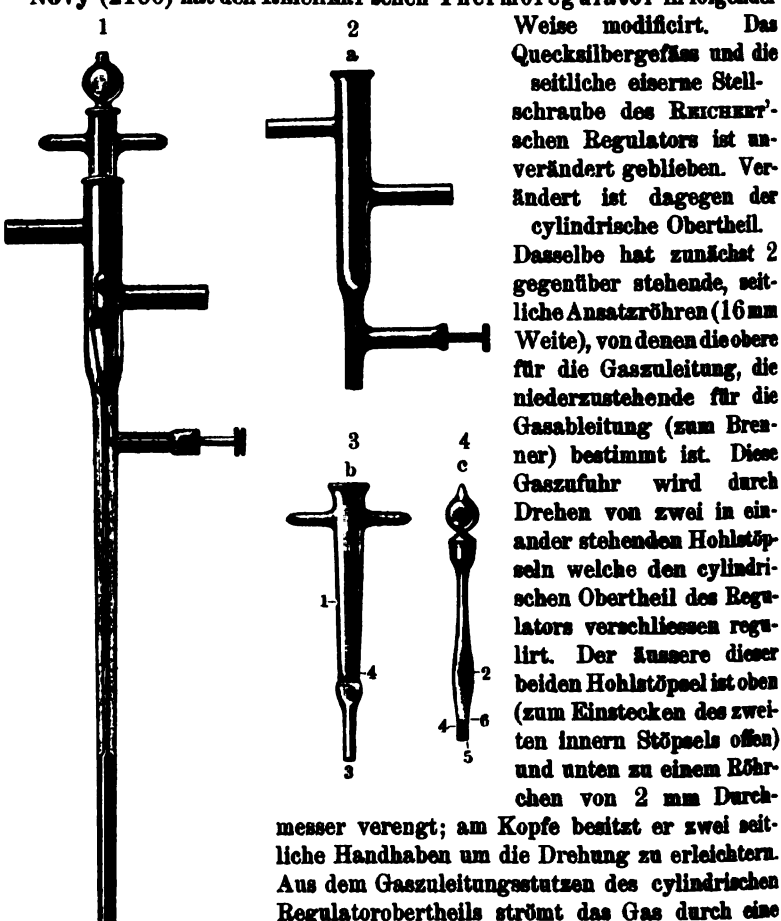
Die weissen Blutkörperchen widerstehen in diesen Nährböden der Wirkung der Mikroorganismen besser als die rothen und die Kerne der kernhaltigen rothen Blutkörperchen besser als ihr Protoplasma. *Trambusti.*

Hanna (2116) verdünnt Ochsenserum zehnfach mit destillirtem

Wasser; beim Sterilisiren im Dampfkessel wird es nicht coagulirt. Giebt man irgend welche Zuckerart dazu so bekommt man ein Medium, welches die Säureproduction sehr gut anzeigt, indem die schwächste Acidität das Eiweiss ausfällt. *Durham.*

Grimbert (2110) bespricht die Schwierigkeiten, welche den Bacteriologen begegnen, wenn sie eine Mikrobienart, welche sie auch sei, bestimmen wollen. Um diesem Uebel abzuhelfen, welches hauptsächlich von den unzähligen Verschiedenheiten in der Bereitung der Nährböden herrührt, empfiehlt Verf. Vereinheitlichung der Methoden und Identificirung der Cultur-Bedingungen. Er giebt dann einige Anweisungen zur Herstellung guter Nährböden. *Charrin.*

Novy (2160) hat den REICHERT'schen Thermoregulator in folgender Weise modificirt. Das Quecksilbergefäss und die seitliche eiserne Stellschraube des REICHERT'schen Regulators ist unverändert geblieben. Verändert ist dagegen der cylindrische Obertheil. Dasselbe hat zunächst 2 gegenüber stehende, seitliche Ansatzröhren (16 mm Weite), von denen die obere für die Gaszuleitung, die niederzustehende für die Gasableitung (zum Brenner) bestimmt ist. Diese Gaszufuhr wird durch Drehen von zwei in einander stehenden Hohlstöpseln welche den cylindrischen Obertheil des Regulators verschliessen regulirt. Der äussere dieser beiden Hohlstöpsel ist oben (zum Einstecken des zweiten innern Stöpsels offen) und unten zu einem Röhrchen von 2 mm Durchmesser verengt; am Kopfe besitzt er zwei seitliche Handhaben um die Drehung zu erleichtern. Aus dem Gaszuleitungsstutzen des cylindrischen Regulatorobertheils strömt das Gas durch eine correspondirende Oeffnung in das Innere dieses Hohlstopfens hinein, durchströmt ihn und tritt



durch die untere Mündung, welche nur 1-2 mm Abstand von der tiefsten Stelle des nach unten verjüngten Regulatorobertheils haben soll, in das Innere des Regulatorobertheils und von da durch den Ableitungsstutzen zum Brenner. Wird beim Steigen des Quecksilbers am Regulator diese gewöhnliche Communication durch den ersten Quecksilbertropfen verlegt, so muss das Gas seinen Weg durch ein in diesem ersten Hohlstopfen angelegtes Nothloch von 1 mm Durchmesser nehmen. Diese Nothlochgaszufuhr kann nun noch weiter durch den im ersten steckenden zweiten innern Hohlstopfen regulirt werden. Derselbe ist nur unten ein Röhrchen, dessen Spitze in die Verjüngung des ersten Hohlstopfens eingeschliffen ist und hier ein kleines Nothloch besitzt, welches mit dem Nothloch des ersten Hohlstopfens correspondirt. Oberhalb befindet sich eine seitliche Oeffnung, durch welche das Gas aus dem Hohlraum des ersten Hohlstopfens in den Hohlraum des zweiten Hohlstopfens einströmen kann um durch die unteren verjüngten Oeffnungen erst den zweiten dann den ersten Hohlstopfen zu verlassen. Der obere Theil des zweiten Hohlstopfens ist solide, dient als Griff und zudem als Verschluss des ersten Hohlstopfens in welchen er oben zu diesem Zwecke eingeschliffen ist. Von Wichtigkeit ist, dass alle Schliffe tadellos ausgeführt sind. Durch Drehungen der beiden Hohlstöpsel kommt die genaue Regulirung zu Stande. Der Regulator soll, namentlich in Verbindung mit dem MURRILL'schen Gasdruckregulator vorzüglich genau arbeiten. (Zu beziehen von GREINER & FRIEDRICHS, Stützerbach in Thüringen zum Preise von 8 ℳ.) *Czaplewski.*

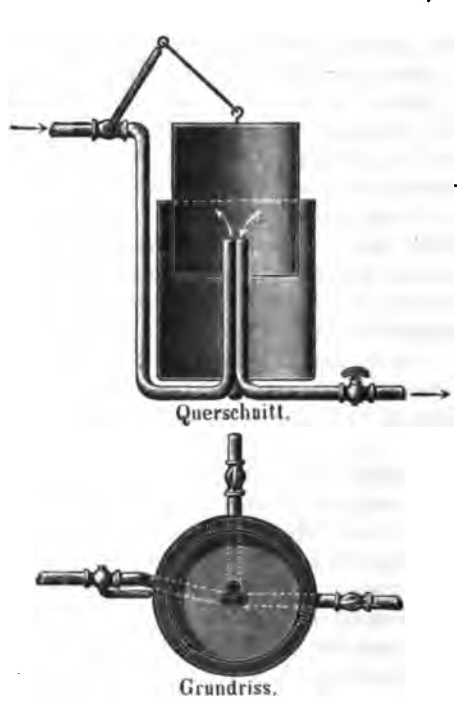
Winterberg (2218) hat die THOMA-ZEISS'sche Zählkammer zu Bacterienzählungen versucht. Reinigung der Zählkammer vor und nach jedem Gebrauch! Dabei 1) Abspülen mit Sublimat 1:2000 [dürfte bei Milzbrand und anderen pathogenen Bacterien doch wohl nicht ganz genügen! Ref.] Abtrocknen mit Lederlappen 2) Abspülen mit destillirtem Wasser 3) mit 60procentigem und absolutem Alkohol 4) Abspülen mit Aether 5) Durchziehen durch die Flamme bis zum Trocknen. Ebenso mit dem Deckglas! Zur Verdünnung wählte Verf. frisch destillirtes keimfreies Wasser. Zur Durchmusterung diente ZEISS Objectiv D und Ocular IV Zählung erst nach Absetzen. Die untere Fläche des Objectträgers wird der leichteren Verschiebung wegen mit etwas Vaseline bestrichen. Berechnung nach der Formel

$$X = \frac{n}{y} \cdot 250000$$

wobei X die Keimzahl in 1 cc n die Zahl der gezählten Keime, y die Summe der gezählten Quadrate, (deren die Kammer 16 enthält) bedeutet. Ausführliche Protocolle illustriren die Art der Anwendung der Methode. — Verf. fasst seine Resultate selbst in folgende Sätze zusammen: Die Kammerzählung ist als solche gut ausführbar. Sie liefert viel bessere Ergebnisse als die mikroskopische Plattenzählung, die sie aber in practischer Beziehung nicht zu erzetzen vermag. Für einzelne wissenschaftliche Probleme dürfte sie mit Vortheil angewendet werden. Als quantitative Methode ist auch

sie nicht anzusehen". [Für die Zählung der Hefen ist die Zählkammer ja schon längst mit Erfolg eingeführt. Ref.] *Czaplewski.*

Murrill (2158) beschreibt einen wirksamen **Gasdruckregulator**, welcher im Wesentlichen aus einem Gasometer besteht, bei welchem durch Hebung der Gasometerglocke infolge Hebelübertragung der Hahn der Gaszuführung mehr oder weniger geschlossen wird. Das äussere Bassin ist 18 cm hoch bei 15 cm Durchmesser, die Gasometerglocke 15 cm hoch bei 13 cm Durchmesser. Um Rotationen der Gasometerglocke zu vermeiden, besitzt dieselbe 3 an der Aussenseite angelöthete verticale Flanschen, die zwischen je zwei entsprechenden Schienen des Bassins, welche als Führung dienen, gleiten. Der Boden des Bassins ist im Centrum durch drei wie ein Dreibrenner angeordnete Röhren von 14·5 cm Länge durchsetzt, welche sich unter dem Boden rechtwinklig umbiegen. Zwei von denselben, welche als Gasableitungsröhren dienen besitzen an der Stelle, wo sie unter dem Bassin hervorkommen, einen Hahn. Die dritte (Zuleitungs-) Röhre biegt sich hier aber vertical 21 cm in die Höhe, biegt dann rechtwinklig nach aussen ab und hat hier erst ihren Hahn, an welchen ein 10 cm langer Hebel angeschraubt ist. Auf die Spitze dieses Hebels (Ring) wird mittels eines steifen Drahts, welcher mit einem entsprechenden Ring auf der Oberfläche der Gasometerglocke verbunden ist die Bewegung der letzteren übertragen. Dieser Draht muss eine solche Länge haben, dass der Gaszuführungshahn bei niedrigstem Stand der Glocke ganz offen ist. Das Bassin wird 13 cm hoch mit einer Sperrflüssigkeit (Wasser, Glycerin oder flüssigem Paraffin) gefüllt. Bei 700 g Gewicht der Gasometerglocke soll das Gas unter ca. 40 mm Druck abgegeben werden. Durch Belastung der Glocke lässt sich der Druck steigern. An einer der beiden Ableitungsröhren kann der Druck mittels eines Manometers gemessen werden. — Verf. theilt noch einen Vorschlag zur Improvisation des Apparates aus Glasgefässen und Glasröhren mit. *Czaplewski.*


Querschnitt.

Grundriss.

Bau (2071) beschreibt folgende **Doppelschale**, welche keimdichten Abschluss gegen Luftinfectionen gewähre. Die eigentliche Culturschale

ist im Centrum einer grösseren Schale eingeschmolzen. Der am Rande mit einer Verbreiterung versehene Deckel steht in dem äusseren Wallgraben der unteren Schale. Das Dichtungsmaterial kann beliebig gewählt werden z. B. wenn langsame Luftcirculation gewünscht wird, eine Einlage von Asbest oder Watte in den doppelten Rand, wobei die Schalen mittels Gummiband oder Klammern an einander gepresst werden können. (Ausschluss der Luft kann man z. B. durch Glycerin, Vaselinöl oder Paraffin etc. erzielen. Ref.] Die Schalen sind sicher und dabei handlich. Dieselben sind auch zur Züchtung von Askosporen der Hefen geeignet, desgleichen für die Reise. — Die Schalen werden unter dem Namen „Doppelschalen nach Beck“ von Dr. Peters & Rost Berlin N geliefert. *Czaplewski.*

Trenkmann (2209) machte die sehr wichtige Entdeckung, dass durch Zusatz von Na_2S (oder einem anderen Schwefelalkali) oder durch absorbirten Schwefelwasserstoff sich auch obligat anaërobe Bacterien, wie die Bacillen des malignen Oedems, des Tetanus und des Rauschbrandes, in Nährbouillon bei Zutritt von Luft entwickeln. Die Schwefelalkalien oder absorbirter Schwefelwasserstoff stellen also die von Kitasato und Weyl gesuchte Substanz dar, welche stärker reducirend als Traubenzucker, das Wachsthum der Anaëroben doch nicht beeinträchtigt. Hierauf begründet Verf. eine Methode der Züchtung der Anaëroben in offenen Gefässen und flüssigen Nährmedien. Er fügte zu je 10 cc Nährbouillon mit sterilen Pipetten verschiedene Tropfen einer ein- resp. 10procentigen Schwefelnatriumlösung und impfte dann mit den Reinculturen. Frische Culturen mit beweglichen Bacillen scheinen weniger Schwefelalkali zu brauchen als ältere Culturen. Bei letzteren trat sehr starke Entwicklung meist erst am 2. Tage bei 37° ein. Die Schwefelnatriumlösungen zersetzen sich langsam an der Luft wohl durch die Kohlensäure, wobei kohlensaures Natron und Schwefelwasserstoff entsteht, welcher sich mit Bleipapier nachweisen lässt. Mit Methylenblau gefärbte Bouillon wird durch Schwefelnatriumzusatz (infolge Reduction) entfärbt bei zu geringem Zusatz aber an der Luft wieder reoxydirt. Erst durch 4-10 Tropfen einer 10proc. Lösung auf 10 ccm Bouillon mit einem Tropfen concentrirter Methylenblaulösung bleiben farblos. Dies ist um Misserfolge zu vermeiden also zu berücksichtigen. Auch durch Zusatz von essigsaurem Blei lässt sich nachweisen, ob noch genügend Schwefelalkali resp. Schwefelwasserstoff vorhanden ist. Directe Versuche bewiesen z. B. für Rauschbrand, dass von der vorhandenen Quantität Schwefelalkali resp. Schwefelwasserstoff das Wachsthum abhängt. An mit kohlensaurem Blei versetzten Agar lässt sich nachweisen, dass Schwefelwasserstoff langsam aus der Atmosphäre in die Tiefe dringt. Methylenblauagar wird durch Wachsthum von Typhusbac. entfärbt. In mit kohlensaurem Blei versetzten Agar lässt sich dabei Bildung von Schwefelblei durch die Typhusbac. nachweisen. Besondere Versuche bewiesen, dass der im Nähragar absorbirte Schwefelwasserstoff sich leichter verflüchtigt, wenn die Luft freien Zutritt hat, als wenn er noch erst eine Schicht Nährbouillon zu passiren hat, ferner schneller bei 37° als bei Zimmertemperatur. Ungleichheiten im Zurückhalten der H_2S im Nährboden wachsen wohl durch grösseren oder geringeren Gehalt an Alka-

lien bedingt. Verf. ist daher der Ansicht, dass das von KEDROWSKI supponirte Ferment, welches durch Aëroben erzeugt, am Nährboden haftend das Wachsthum von Anaëroben begünstigte, Schwefelwasserstoff oder ein Schwefelalkali ist. Auch zu hohen Stichculturen für Anaërobien in Nährgelatine ist Na_2S Zusatz (2 Tropfen 10proc. Lösung zu 20 ccm) sehr geeignet, wobei nach Färbung mit einem Tropfen concentrirter Methylenblaulösung nur 0,5 cm oben wieder blau wird. Wachsthum von Anaëroben geht darin schneller und weiter nach oben als in Zuckergelatine. Die Culturen in Na_2S-Gelatine und Na_2S-Agar werden dabei wegen sehr geringer Gasbildung nicht so zerrissen, wie Culturen in Zuckeragar. Zu Plattenculturen für Anaërobe empfiehlt TRENKMANN folgendes Verfahren. In ein flaches Uhrglas von 10 cm wird ein zweites 9 cm Durchmesser gesetzt. Damit es nicht aufstösst, ruht es auf einer Art Dreifuss, welcher von drei Klammern gebildet wird. Diese werden aus einem Streifen Zinkblech von 4 cm Länge und 0,5 cm Breite folgendermaassen hergestellt. Der Streifen wird in der Mitte zusammengeklappt und reitet so auf dem Rand der unteren Schale. Dann wird der obere Schenkel nochmals zusammengeklappt, so dass er mit dem umgebogenen Stücke die obere Schale trägt. Nach Eingreifen der geimpften flüssigen Na_2S-Gelatine in die untere Schale wird die obere vorsichtig aufgesetzt, wobei Luftblasen entweichen. Aërobe wachsen nur am äusseren Ringe, Anaërobe im Centrum, facultative Anaërobe überall. Nach vorsichtiger Ablösung der oberen Schale kann man bequem abimpfen. *Czaplewski.*

Oprescu (2163) hat für Anaërobienzüchtung folgende Modification des LIBORIUS'schen Anaërobienröhrchens benutzt. In ein grösseres dickwandiges Reagensglas wird für die Gaseinleitung nach Art des LIBORIUS-schen Röhrchens seitwärts in der Mitte ein kleines heberartiges Röhrchen eingeschmolzen, dessen inneres Rohr dicht der Wand anliegt und 2 cm über dem Boden des Reagensglases endigt. Die Gläser werden wie üblich mit Agar gefüllt, mit Watte verschlossen und sterilisirt, danach der Agar gegenüber dem Einleitungsröhrchen in schräger Fläche erstarrt. Oben wird das Röhrchen dann mittels starken Gummischlauchs mit einer verjüngten Glasröhre und diese durch Gummischlauch mit einer dünneren Glasröhre zum Antritt des Wasserstoffs verbunden. Nach Einleiten des Wasserstoffs wird das Einleitungs- und Ableitungsglasröhrchen abgeschmolzen. Die Verbindungsstellen zwischen Gummi und Glas dichtet OPRESCU mit Siegellack. Die Gläser können öfter benutzt werden (da eben nur die mit Gummischlauch verbundenen Glasröhren abgeschmolzen werden) und eignen sich auch für Gelatineculturen. (Bezugsquelle: P. ALTMANN in Berlin; 60 ₰.) *Czaplewski.*

Zupnik (2222) empfiehlt eine neue Methode zur Züchtung der Anaëroben, welche im Wesentlichen auf dem Princip beruht, in einem mit Nährlösung vollständig gefüllten Gefässe ein beliebiges Quantum der Nährlösung zu entfernen und dadurch ein absolutes Vacuum zu erzielen. Der einfachste Apparat besteht aus einem cylindrischen Gefäss, welches an beiden Enden verjüngt und mit zwei luftdicht eingeschliffenen Hähnen

versehen ist. Das Gefäss wird mittels eines oberhalb des einen Hahnes angeschmolzenen Trichters mit Nährlösung gefüllt, sterilisirt und dann geimpft und geschlossen. Dann wird das Gefäss umgekehrt, sodass der obere Hahn nach unten sieht, an den unteren (jetzt also oberen) Hahn ein 80 bis 90 cm langes dickwandiges Glasrohr mittels kurzen Schlauches angesetzt und mit Quecksilber gefüllt. Die Oeffnung des Rohres wird mit dem Finger zugehalten und nach Umdrehen des Apparates in die alte Stellung unter Quecksilber gebracht, der Finger entfernt und der untere Hahn geöffnet. Es entsteht dadurch die Torricelli'sche Leere und indem die Nährflüssigkeit nachgesogen wird, im Apparat ein absolutes Vacuum. Dann wird der untere Hahn wieder geschlossen, Gummischlauch und Glasrohr entfernt (desinficiren!) und die Dichtungen der Hähne durch Paraffiniren gesichert. Nach dem geschilderten Princip lassen sich auch Züchtungen in mit Gummipfropf geschlossenen dickwandigen Reagensgläsern etc. ausführen, aber weniger bequem. Die Methode bietet auch den Vortheil, dass man die gebildeten Gase nachher gewinnen kann. *Czaplewski.*

Epstein (2096) beschreibt eine einfache Vorrichtung, welche gestattet, bei Anaërobien-Culturen das entwickelte Gas, dessen Anhäufung schädlich wirken könnte, zu entfernen und eventuell aufzufangen. Ein mit dem flüssigen Nährsubstrat vollgefülltes, sterilisirtes und geimpftes Erlenmeyer'sches Kölbchen wird mit dem passenden Kautschukstöpsel geschlossen, der in der centralen Bohrung ein Glasröhrchen trägt, das aussen mit einem Bunsen'schen Lippenventil geschlossen ist. (Das Lippenventil erzeugt man sich leicht selbst, indem man in den Boden eines kurzen, am Ende geschlossenen Kautschukröhrchens einen schiefen Scheerenschnitt macht, durch den also eine winkelförmige Klappe gebildet wird). Das Lippenventil wird seitlich hoch überragt von einem glockenförmigen Glastrichter, der es umgiebt und unten auf dem Röhrchen des Lippenventiles wasserdicht aufgesetzt wird. Der Trichter wird mit Borsäurelösung 2 : 100 gefüllt, von der das Lippenventil bedeckt sein soll. Wird eine Untersuchung der im Erlenmeyer'schen Kolben gebildeten und durch das Lippenventil austretenden Gase gewünscht, so wird in den Trichter hinein unter entsprechender Vorsicht ein mit Borsäurelösung gefülltes Eudiometerröhrchen übergeschoben. *Czaplewski.*



Marpmann (2152) legt anaërobe Rollculturen in der Weise an, dass zwei genau in einander passende Reagensgläser (an einander gebunden) zunächst sterilisirt werden. Das grössere derselben ist dabei zu etwa $^1/_4$ mit dem gelatinirbaren Nährboden gefüllt und wird dann mit den anaëroben Keimen (am besten durch sorgfältiges Verreiben des Impfstoffes mit dem Glasstab an der Wand) inficirt. Dann wird das äusserlich in der Flamme flambirte kleinere Reagensglas hineingeschoben, wodurch sich der verflüssigte inficirte Nährboden zwischen den Wandungen der beiden Gläser vertheilt. Durch Einbringen in kaltes Wasser erstarrt die Gelatine (oder der Agar) zwischen den Gläsern. Der offene Zwischenraum an den Mündungen wird durch einen Paraffinring oder eine Gummikappe geschlossen. Die gewachsenen Colonien lassen sich auch mikroskopisch gut betrachten. Will man von einer Colonie abimpfen, so umzieht man sie mit einem Tinten-Kreis, welchen man mit der Spitze eines glühenden Nagels umfährt. Meist springt das Glasstück los und lässt sich mit einer Nadel abheben. Die Colonie wird abgeimpft und der Rest mikroskopisch untersucht *Czaplewski*.

Klein (2135) giebt folgenden Apparat zur Züchtung von Anaërobien in Plattenculturen an. Eine grosse, oben mit Tubulatur versehene Glocke (17-18 cm Durchmesser; 30 cm hoch) wird mit ihrem breiten gut auf-





geschliffenen unteren Rande mittels eines Gemisches von Rindstalg und Wachs gegen eine starke mattgeschliffene Glasplatte abgedichtet. Ein in dem gutgedichteten Gummistopfen der Tubulatur steckendes rechtwinklig gebogenes Glasrohr wird mit starkem Gummischlauch und Schraubenklemme mit der Wasserstrahlluftpumpe verbunden. Die Luftverdünnung

kann so bis auf 15-20 mm Quecksilber getrieben werden. In der Glocke stehen in einer etwas kleineren Glasschale 1. ein Gestell mit 10 PETRI-Schalen und einem Schüsselchen mit feuchter Watte, 2. ein kleines Gestell, welches a) ein verkürztes U-förmiges Quecksilbermanometer mit Scala, b) eine U-förmige Röhre, welche im geschlossenen Schenkel ganz, im offenen zum Theil mit 60proc. Kalilösung gefüllt ist. Am tiefsten Punkt der U-Röhre ist ein kleiner Glasheber angeschmolzen. Beim Evacuiren steigt die Kalilauge in dem offenen Schenkel und in dem kleinen Heber, worauf dieser in Function tritt, sodass in der Schale angehäufte trockene Pyrogallussäure (2,5 g) durch die sich auf sie ergiessende Kalilauge gelöst wird. Die alkalische Pyrogallussäurelösung, welche sehr gierig Sauerstoff absorbirt und dabei an der Luft schnell braunschwarz wird, bleibt im vorliegenden Falle jedoch nur sehr hellbraun gefärbt, da nur wenig Sauerstoff übrig blieb[1]. *Czaplewski.*

Um die Gasproduction der Bacterien zu demonstriren setzt **Durham** (2092) kleine Eprouvetten mit dem offenen Ende nach unten, in die gewöhnlichen grösseren Reagensgläser. Nachdem sie mit Baumwolle gepfropft und im Trockenschrank sterilisirt worden sind, giesst man Zucker- oder Peptonlösung hinein. Beim 3maligen Sterilisiren im Dampfkessel wird das kleine innere Röhrchen vollkommen gefüllt. Die Prüfung der Gasentwickelung geschieht gerade wie bei den gebogenen Gährungsröhrchen. *Durham.*

Lohnstein (2148) macht auf verschiedene Fehlerquellen des bekannten EINHORN'schen Gährungssaccharometers aufmerksam. 1. ist dabei die Gasabsorption vernachlässigt. Die Gasabsorption in Flüssigkeiten ist aber so beträchtlich, dass man in Flüssigkeiten von weniger als 0,35 Procent Zuckergehalt noch gar keine Abscheidung gasförmiger Kohlensäure im Gährungssacharometer erwarten darf, da die gebildete CO_2 vollkommen von der Flüssigkeit absorbirt wird. 2. ist der Abschluss an der U-förmigen Stelle fehlerhafter Weise verworfen. 3. die gebrauchte Presshefenmenge ist zu gross. 4. die Scalatheilung ist falsch. Verf. hat nun den Apparat in folgender Weise verbessert: Das neue LOHNSTEIN'sche Gährungssaccharometer „besteht aus einem beiderseits offenen U-Rohr, dessen längerer Schenkel, das die Scala enthaltende Messrohr durch einen eingeschliffenen Stöpsel während der Gährung verschlossen wird. Der Stöpsel enthält ein Luftloch, dem ein Luftloch an der zugehörigen Verjüngung des Messrohres entspricht. Beim Gebrauche wird der Stöpsel zunächst so gestellt, dass die Luftlöcher über einander liegen, sodass die Luft aus dem Messrohr entweichen kann, wenn die zu untersuchende Flüssigkeit eingefüllt wird. Letzteres geschieht von dem anderen Rohr aus, welches stets offen bleibt. Ein dem Apparat beigegebenes Reagensglas dient zum Abmessen des Harns, zu dem man noch die Hefe in der Menge eines leicht mit der Hand zu formenden Kügelchens von 6-8 mm Durchmesser vorher zugiebt; durch Umschwenken des mit der Hand verschlossenen Reagensrohres schüttelt man die Flüssigkeit

---

[1]) Der Apparat ist von Instrumentenmacher SALM in Amsterdam zu beziehen. Ref.

zu einer gleichmässigen Hefe-Suspension. Diese wird von dem offenen Schenkel aus in den Apparat gegossen; man überzeugt sich, dass sich die Flüssigkeit auf dem Nullpunkt der Scala eingestellt hat, dreht jetzt den Stöpsel, sodass die Luftlöcher nicht mehr mit einander communiciren, das Messrohr also luftdicht abgeschlossen ist, und giesst jetzt erst das zum Absperren dienende (dem Apparat in der nöthigen Menge beigegebene) Quecksilber in das Saccharometer. Um die Gährung schnell in Gang zu bringen, stellt man zweckmässig den Apparat in einen irdenen Topf mit Wasser von 35-40° C. (je nach der Aussentemperatur) und stellt diesen an einen solchen Ort (in der Nähe des Kochherdes, oder im Winter hinter den Ofen), dass die Temperatur nicht unter 25° C. sinke, für welche Temperatur die Scala richtig ist. Sie giebt ohne weitere Rechnung den Zuckerprocentgehalt an. Direct verwendbar ist der Apparat für Urine mit weniger als ein Procent Zuckergehalt. Bei höherem Zuckergehalt ist entsprechende Verdünnung nothwendig. Dadurch, dass Luft über der gährenden Flüssigkeit vorhanden ist, erfolgt die Entwickelung des CO_2 unter Partialdruck. Es wird demzufolge auch nur noch der dem Henry'schen Gesetze entsprechende Theil von der Flüssigkeit zurückgehalten. Die Absperrung des U-förmigen Rohres durch das Quecksilber ist aber nothwendig, weil die CO_2-Bildung im offenen Schenkel des Rohres unter ganz anderem Partialdruck erfolgt, weshalb eine Mischung der Flüssigkeiten beider Schenkel verhindert werden muss. Die Gährung erfolgt am besten bei etwa 30°. Die Ablesung muss auch bei dieser Temperatur erfolgen, da sich bei Abkühlung das Gasgemenge contrahirt und Wasserdampf condensirt. — Das neue verbesserte Instrument, welches die Fehlerquellen des alten Einhorn'schen Saccharometers in glücklicher Weise vermeidet, dürfte nicht bloss zu den klinischen saccharometrischen Studien, sondern auch — mutatis mutandis — in der Bacteriologie zu einer Modificirung der gebräuchlichen Gährungsröhrchen führen.

Czaplewski.

Rothberger (2184) berichtet nach ausführlicher Uebersicht über die Versuche älterer Autoren über eigene Experimente, welche darauf abzielen, gefärbte Nährböden zur Differentialdiagnose von Bacterien zu verwenden. Seine Methode besteht darin, dass er Agarröhrchen verflüssigt, bei 100° mit 2-3 Tropfen einer sterilisirten concentrirten wässerigen Lösung des zu untersuchenden Farbstoffes versetzt, auf 40° abkühlt und dann mit Bouilloncultur impft. Durch Einstellen in kaltes Wasser erstarrt die Schüttelcultur. Nach Einbringen in den Thermostaten bei 37° sind meist schon nach 24 Stunden sinnfällige Veränderungen wahrnehmbar. Zuerst prüfte er Culturen von Bac. typhi und Bac. coli gegenüber Neutralroth (Toluylenroth) und Safranin. Neutralrothagar wird in 24 Stunden durch B. coli aufgehellt mit Ausnahme von etwa 0,5 cm unter der Oberfläche und fluorescirt, während die Typhuscultur unverändert braunroth aussieht.

Diese Reaction des B. coli gegenüber Neutralrothagar schien (bei 20 Coli- und 4 Typhusstämmen) geprüft für Coli charakteristisch; sie fehlte bei Typhusbac., Staphylokokkus aureus und albus, Cholerabac., Vibrio Metschnikoff, Danubicus, Deneke, B. rhinoscleromatos, Friedlaender, B. pyo-

cyaneus und Diphtheriae. Eine Beeinträchtigung der Reaction durch Typhusbacillenbeimischung zu B. coli wurde nicht gefunden. Die Fluorescenz tritt nur bei Sauerstoffabschluss auf. In Neutralroth-Gelatine und Bouillon wird übrigens die Farbe eingeimpfter Nährböden durch Auskrystallisiren eines braunrothen Farbstoffes unter dem Einfluss des Luftsauerstoffes zerstört.

Wie Neutralrothagar wird auch Saffraninagar durch B. coli bis auf die oberste $^1/_2$ cm hohe Schicht entfärbt aber ohne Fluorescenz, während gleichartige Typhusculturen unverändert roth bleiben. Die Reaction ist aber nicht für B. coli specifisch, da sie auch von B. Friedlaender und Rhinosklerombac. erzeugt wird. Bei den erwähnten Reactionen dürfte es sich um einen Reductionsvorgang handeln. *Czaplewski.*

Pfaundler (2171) bedient sich zur Ausführung der Gruber-Widal-schen Serumreaction des Melangeur's des Thoma-Zeiss'schen Blutkörperchenzählapparats. Aus der Fingerbeere wird bis zu einer Marke des Apparats angesaugt, darauf die Pipette völlig mit einer Typhusbouillonemulsion, die durch 3 Oesen einer 24stünd. Agarcultur in Bouillon hergestellt wurde, gefüllt. Durch Ansaugen bis zu den verschiedenen Marken der Pipette lassen sich die Veränderungen variiren. Die in ein Reagensglas ausgespritzten Mischungen werden zur Befreiung von den Blutkörperchen centrifugirt oder absetzen lassen, sodann Proben im hängenden Tropfen untersucht. Für die Berechnung der Verdünnung auf den Serumgehalt des Bluts dient als Anhalt, dass nach Kossler das Serumvolumen auf zwei Drittel des Blutvolumens anzusetzen ist. Die Vortheile dieser Methode sind nach Pf. der geringe Eingriff der Blutentnahme und die Schnelligkeit der Ausführung. *Dietrich.*

Almquist (2066) bestimmte das specifische Gewicht einiger Bacterien durch Centrifugiren mittels eines de Laval'schen Lactocrits, der ca. 7-8000 Umdrehungen in der Minute ausführt. Werden in starkwandigen, unten spitz ausgezogenen Glasröhrchen Bacterienaufschwemmungen centrifugirt, so lagern sich im Bodensatz die verschiedenen Bestandtheile nach der Schwere. Durch Benutzung verschiedener Medien für die Aufschwemmung oder verschiedene Concentration einer Lösung lässt sich leicht die Grenze der Sedimentirung und somit das specifische Gewicht ermitteln. Es wurden dazu starke Lösungen von Kochsalz, Jodnatrium, Chlorcalcium, Rohrzucker, Glycerin u. a. benutzt; am besten bewährte sich Jodnatrium, von dem sich leicht eine Lösung mit 1,8 spec. Gewicht herstellen lässt. Es ist natürlich bei der Wahl der Flüssigkeiten Vorsicht nöthig, um eine schädliche Einwirkung derselben auf die Bacterienleiber auszuschliessen. Es werden auch bei specifisch leichten Flüssigkeiten niemals alle Individuen sedimentirt, was sich aus Abweichungen im Gewicht oder Anhaften an Glas und leichteren Theilchen erklärt. Sporen von Heubacterien zeigten nach dieser Methode ein specifisches Gewicht von 1,35-1,40, Tuberkelbac. etwas über 1,3, doch zeigten letztere grössere Unterschiede in einer Cultur, die wahrscheinlich viel leichtere, abgestorbene Stäbchen enthält. Weiterhin lassen sich durch Mischungen verschiedener Bacterien in einer Sus-

pension die einzelnen Arten nach ihrem specifischen Gewicht vergleichen. Die störende Adhäsion an der Glaswandung scheint sich durch Zusatz einiger Tropfen Essig- oder Valeriansäure vermeiden zu lassen; Eigenbewegung der Bacterien ist anscheinend ohne wesentlichen Einfluss. Die gleiche Methode ist natürlich auch für die Bestimmung des specifischen Gewichts kleiner Körperchen z. B. Blutkörperchen anwendbar*. *Dietrich.*

Lunt (2150) empfiehlt sterilisirtes Leitungswasser als Medium für Wasserbacterien. B. liquefac. fluoresc. z. B. wächst nach 2 Jahre langem Aufenthalt in sterilisirtem Themse-Wasser noch kräftig. *Durham.*

Hill (2122) giebt einen einfachen Apparat an, welcher sich zum Sammeln von Wasserproben zu chemischen, mikroskopischen und bacteriologischen Zwecke gut eignen soll. Die Flaschen werden mit champignonförmigem Stöpsel versehen in einen aus galvanisirtem Eisen gemachten Halter gebracht. Der Halter welcher an einer Stange oder an einen Faden befestigt wird, hat die Form eines der Längsachse entlang halbirten Cylinders. Die Wand und der Boden des Cylinders sind von Löchern durchbohrt, welche das Durchfliessen des Wassers gestatten. Die Flasche wird durch auf Charniren sich bewegende Messingstreifen festgehalten. Der Stöpsel wird mit einer einfachen Zugvorrichtung in Verbindung gesetzt, welche auch eine Spiralfeder trägt, welche den herausgezogenen Stöpsel wieder in die Flasche zurückdrückt, nachdem man die Zugvorrichtung freilässt. *Nuttall.*

Hesse und **Niedner** (2120) haben sich eingehend mit Fehlerquellen bei der bacteriologischen Wasseruntersuchung beschäftigt. Die Arbeit enthält zahlreiche interessante Details und sei deshalb Interessenten warm zum eingehenden Nachlesen empfohlen. Hier seien nur die Schlusssätze der Verff. welche alles wesentliche enthalten, wörtlich wiedergegeben: „1. Die Aussaat ist so einzurichten, dass nicht mehr Colonien in einer Platte zur Entwicklung kommen, als mühelos und sicher gezählt werden können, also nicht über 100. 2. Jeder Einzelversuch hat im Ausgiessen von mindestens 5 Platten zu bestehen. Liefern diese 5 Platten nahezu übereinstimmende Zahlen, so kann das arithmetische Mittel derselben als wahrscheinlichster Werth gelten. Weicht die Zahl der Colonien auf einer Platte von dem Mittelwerth um mehr als 100 % ab, so ist diese Platte als unbrauchbar zu betrachten und besser ausser Betracht zu lassen. 3. Die Platten sind bei Zimmertemperatur im Dunkeln aufzubewahren so lange bis keine neuen Colonien mehr in ihnen auftreten und die aufgetretenen mit Sicherheit zu erkennen sind, also 2 bis 3 Wochen. Erst die nach diesem Zeitpunkt vorgenommenen Zählungen der Colonien haben Anspruch auf Zuverlässigkeit. In Rücksicht auf die währenddem stattfindende Verdunstung sind für jede Platte mindestens 10 ccm Nährboden zu verwenden. Zum Vergleich bestimmte Zählungen sollten keinesfalls vor dem 10. Tage nach der Aussaat ausgeführt werden, weil die vor dieser Zeit erhaltenen Colonienzahlen zu niedrig und zu verschieden ausfallen. Jedenfalls ist bei Untersuchungen

---

*) Die Almquist'sche Methode giebt nach Rubner (Hygien. Rundschau Bd. 9, 1899, No. 7 p. 333) zu hohe Werthe. *Czaplewski.*



die Züchtungstemperatur und die nach Aussaat verflossene Zeit sorgfältig zu berücksichtigen. 4. Nährgelatine ist als Material für quantitative Bestimmung der Wasserbacterien aufzugeben. An ihre Stelle hat Nähr-Agar-Agar zu treten. 5. Die Doppelschalen sind umgekehrt, mit dem Nährboden nach oben, aufzubewahren. Man benutzt am vortheilhaftesten Petri'sche Doppelschalen, deren innerer an der Aussenfläche eine Theilung in Quadratcentimeter eingeätzt ist. 6. Der geeignetste Nährboden für bacteriologische Wasseruntersuchungen besitzt folgende Zusammensetzung: Agar-Agar 1,25 $^0/_0$; Albumose (Nährstoff Heyden) 0,75 $^0/_0$; destillirtes Wasser 98 $^0/_0$. Dieser Nährboden bedarf keiner Correctur durch Säure oder Alkali. Seine allgemeine Anwendung, die wir hiermit empfehlen, würde ermöglichen, die an verschiedenen Untersuchungsstellen gewonnenen Versuchsergebnisse untereinander zu vergleichen". [Es bleibt jedenfalls abzuwarten, wie sich die Praktiker zu diesen mit den Anforderungen der Praxis zum Theil ganz unvereinbaren Anforderungen stellen werden. Ref.] *Czaplewski.*

Woodhead und **Wood** (2220) machten eingehende Untersuchungen der Filter-Systeme nach Pasteur-Chamberland, Berkefeld, Porceleine d'Amiante, Pukall, Slack & Brownlow, und Duff, die alle zu empfehlen sind. Näheres über die Versuche im Original. *Durham.*

Simonetta (2198) untersuchte, ob ein Baumstamm (Pappel) im Stande sei, die Mikroorganismen zurückzuhalten, in der gleichen Weise, wie er die Salze des Meerwassers zurückhält (Fister). Aus den angestellten Untersuchungen gelangt er zu dem Schlusse, dass der Pappelstamm in frischem Zustande die im Wasser enthaltenen Bacterien, welches man in longitudinaler Richtung durch seine Fasern strömen lässt, nicht zurückhält. *Trambusti.*

Piorkowski (2175) beschreibt einen von der Firma F. u. M. Lautenschlaeger construirten einfachen Thierhalter für Meerschweinchen.



Derselbe besteht aus einem 40 cm langen und 15 cm breiten Tischchen, das auf 10 cm hohen Füsschen ruht. Der Kopfhalter besteht aus zwei parallel gestellten, nach vorn gekrümmten Kopfgabeln, in deren bogenförmigen Schlitzen ein mit Schraubengewinde versehener Querbalken den

Kopf des Thieres niedergedrückt fixirt. Der Querbalken ist durch ein Schnellgewinde festzustellen. Die Pfoten der Thiere werden durch Schnurschlingen fixirt, welche durch eine obere und seitliche Oeffnung des Kopfes einer Mutterschraube des unter dem Brett durch ein Schnellgewinde zu fixirenden Beinhalters (nach Art des Cowl'schen) festgestellt werden. Die Beinhalter lassen sich in zwei Längsschlitzen des Brettes entsprechend der Grösse des Thieres verstellen. Das Tischchen gestattet Anwendung für Rücken- und Bauchlage sowohl bei Meerschweinchen als auch Ratten und jungen Katzen. Die Aufbringung der Thiere ist in kürzester Zeit vollendet, ausserdem ist dadurch, dass der ganze Apparat vernickelt ist, die Reinigung sehr erleichtert und gesichert. *Czaplewski.*

Cantani (2079) schlägt vor, die Construction einer einfachen bacteriologischen Spritze auf folgende Weise zu bewirken. Das zur Spritze bestimmte enge Glasrohr wird am Ende ausgezogen und hier die Kanülen-



nadel eingeschmolzen. Das entgegengesetzte Ende wird einige Centimeter (1-2) von der Mündung fast capillär verengt und erhält einen Wattebausch als Luftfilter. Die Aspiration und Exspiration in der Spritze wird wie bei dem Koch'schen Modell mittels eines kleinen Gummiballs bewirkt, dessen fester durchbohrter Stiel durch einen kurzen Gummischlauch mit dem oberen Spritzenende verbunden wird. Durch Knicken des Schlauches, welches schon durch Herabhängen des Gummiballs erfolgt, wird die Verbindung aufgehoben. Die Spritze verbindet die Vortheile der Tursini'schen und Koch'schen Spritze. Sie ist zu beziehen von F. u. M. Lautenschlaeger in Berlin. *Czaplewski.*

Rubner (2185) betont, dass, wenn man zur Erklärung des Vorgangs bei der Dampfdesinfection kommen will, zwischen dem aus physikalischen Thatsachen zu erklärenden Vordringen der Wärme in die Desinfectionsobjecte (Waarenballen, Kleider, Decken u. s. w.) und der Wirkung auf die Infectionserreger selbst trennen müsse und will in vorliegender Abhandlung prüfen, inwieweit wir die Durchwärmung der Objecte bei dem Dampfdesinfections-Verfahren zu erklären im Stande sind. Nach heutiger Anschauung müsse die Luft, weil sie schlechter Wärmeleiter ist und wenig Dampf und Feuchtigkeit aufnimmt, aus dem Apparat und den Objecten vollständig entfernt werden. Aus grossen Hohlräumen falle sie in Folge ihrer eigenen specifischen Schwere heraus, aus den capillaren Räumen werde sie durch das capillarangesaugte condensirte Wasser verdrängt. Der eigentliche desinfectorische Effect sei dieser Condensation von Wasser zuzuschreiben, welche das zur Anfeuchtung der Bacterien erforderliche Wasser liefert und zur Erwärmung der Objecte beiträgt. Dies seien aber grösstentheils nur abgeleitete „Schlüsse", nur zum kleinsten Theil durch Experimente belegt, aber keine befriedigende Theorie, weil sie von der Art der Objecte ganz absehen. Verf. behandelt zunächst nun Dampf-

wärmung und Wärmeleitung in gut luftdurchgängigen Objecten. In einer durchlöcherten (Sieb-) Kugel erreicht das Thermometer nach 3, in einer allseitig geschlossenen Kugel erst nach 10 Minuten denselben Temperaturgrad, wenn beide mit Watte gefüllt im auswechselbaren Helm des Dampfkochtopfes dem Dampf ausgesetzt werden. Hier ist also ausschliesslich und in erster Linie eine Durchdringung mit dem wärmespendenden Medium Ursache der Erwärmung. Der Dampf dürfte ganz wesentlich dabei betheiligt sein; nicht ausgeschlossen erscheine aber die gleichzeitige Anwesenheit von Luft. Die Zeitdauer der Dampfdurchdringung sei wohl noch zu lange angenommen. Wassercondensation im Object ist nicht wahrnehmbar; die Hohlräume sind so gross wie bei Flanell bis 0,05 mm Durchmesser. Den ersten Antrieb zum Eindringen der Wärme in die Objecte sieht Verf. wie Walz, Gruber und Heydenreich in dem Unterschied des specifischen Gewichts der Luft und des Dampfes, daher Begünstigung der Entleerung der schwereren Luft durch Abzug nach unten. Doch ist nicht hierdurch allein der ganze Process der Dampfdesinfection bedingt. Verf. geht sodann zur Besprechung der Beziehung des Dampfes zu den Objecten über. Die bis jetzt vorgetragenen Meinungen widersprechen zum Theil geradezu physikalischen Thatsachen, oder sie sind, wie die Sambuc'sche Hypothèse, leicht zu widerlegen. In nicht sehr dichte umfangreiche Objecte dringt der Dampf so rasch ein, und die Erhitzung ist so hochgradig, dass sich alle Theilchen fast unmittelbar erwärmen. An festen Körpern (so an den Elementartheilen der Gewebe) wird bei Eintauchen in Dampf an der Oberfläche „so viel Wasser condensirt, als nothwendig ist, um den betreffenden Gegenstand von seiner Anfangstemperatur auf Dampftemperatur zu bringen". Da die specifische Wärme der Gewebe durch Rubner's Untersuchungen bestimmt ist, kann man diese Grösse berechnen. Die bei der Dampfdesinfection aufgenommene Wärme stammt überwiegend aus dieser Condensation, welche jedoch keinesfalls als gleichbedeutend mit Ausscheidung von tropfbar flüssigem Wasser angesehen werden darf. Die Luft wird also nicht, entsprechend der Sambuc'schen Hypothese, durch condensirtes Wasser verdrängt, da diese Condensation nur ausnahmsweise und nie hochgradig genug auftritt, um die gedachten mechanischen Wirkungen zu erzeugen, sondern wird schon beim Dampfeinstrom so gut wie ganz entfernt. Verf. geht dann zu den hygroskopischen Eigenschaften und ihrer Wirkung bei der Desinfection über. Er weist überzeugend nach, dass der Grad des hygroskopischen Wassergehalts der Gewebe bestimmend ist für die Art des Desinfectionsverlaufs im Dampfstrom. Frühere Beobachtungen berichten wohl auch, dass Thermometer in Decken gelegentlich einige Grad über 100° zeigten, ohne dass man doch den Kern der Sache traf. Theoretisch könnte sich bei plötzlicher voller Sättigung mit Wasser Wolle auf 305°, Seide auf 155° und Baumwollwatte auf 143° erwärmen. Nur ist die Geschwindigkeit der Sättigung in Dampf keine plötzliche, immerhin steigt in einer Siebkugel mit trockener Wolle das Thermometer in wenigen Minuten auf 114-115° und bleibt darauf 30-40 Minuten, während der Dampf nur gegen 100° hat. Baumwolle giebt geringere Ueberhitzung. Mit Wasser-

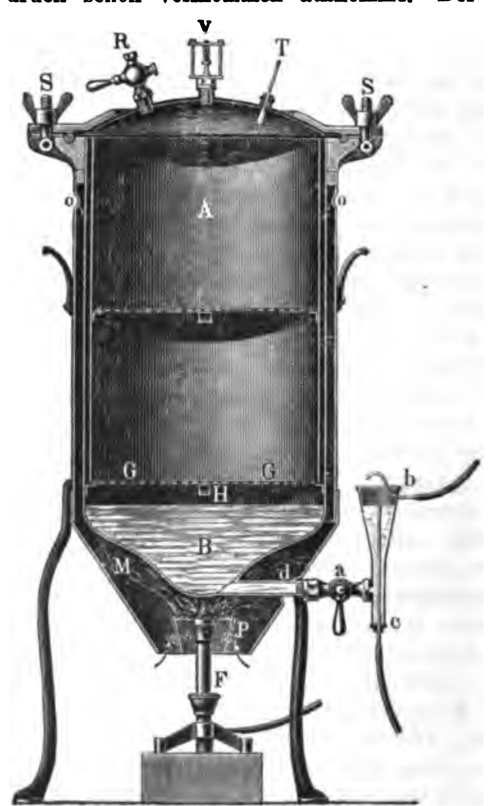
dampf vorher gesättigte Wolle oder Baumwolle giebt viel geringere Condensation. Die bei allmählicher Erwärmung der Objecte vor sich gehende Condensation ist also weit weniger wirksam, als die Anziehung der Feuchtigkeit durch die hygroskopischen Eigenschaften des Stoffs, welche eine bedeutungsvolle Wärmequelle im Desinfectionsact darstellen. Zur Demonstration der Unterschiede wurden Proben vorher mit Wasserdampf gesättigt, andere über Schwefelsäure getrocknet und neben einander in 2 Siebkugeln beobachtet. Schwach hygroskopische Körper (z. B. Asbest) zeigen geringe, stark hygroskopische Körper sehr hochgradige „Eigenerwärmung“ (in grobkörnigem Chlorcalcium stieg die Temperatur in 11 Min. in der Siebkugel im Dampf auf 174° C). Das aufgenommene Wasserquantum entspricht nur einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Sättigung mit hygroskopischem Wasser. Bei mit Wasserdampf vorher gesättigten Gegenständen deckt sich die latente Wärme des condensirten Wasserdampfes gut mit der theoretischen Forderung, um die Objecte auf 100° und höher zu bringen. Bei trockenen Geweben wird aber mehr Wasser als zur einfachen Erwärmung nothwendig gebunden. Die hygroskopische Feuchtigkeit genügt also reichlich zur Erwärmung. Die dabei überhitzte Siebkugel kühlt sich nur langsam durch „Wärmeleitung“ am Dampfstrom ab, ein Verlust, der durch neue Aufnahme von hygroskopischem Wasser gedeckt wird. Vorwärmung[1] der Objecte z. B. bei Wolle und Rosshaar erzeugt noch stärkere Erwärmung (bei auf 88° vorgewärmter Wolle von 0,095 spec. Gew. in 10 Min. 134° entsprechend 3 Atmosphären, wobei ein mächtiger, die Siebkugel schwärzender Schwefelwasserstoffstrom erzeugt wird). Durch Steigerung der Dichte z. B. in einem dichtgewickelten Wollknäuel ist die Erwärmung noch beträchtlicher, erreichte über 147° und dauerte auf über 140° eine Stunde. Hier ist der Dampf natürlich nicht mehr gesättigt, sondern „überhitzt“. Die Temperatur des abströmenden Dampfes giebt also keineswegs die Temperatur der Objecte. Auch bei 100° Angabe kann ungesättigter, also überhitzter Dampf, mit dem man bei trockenen Objecten stets rechnen muss, in den Objecten vorhanden sein. Die erfolgende Temperatursteigerung der Objecte hängt ab von der relativen Feuchtigkeit, von Vorwärmung und der Dichte der Substanz. — Verf. geht dann zum Einfluss der Permeabilität über, welche nach seinen Untersuchungen bei gleicher Stoffdicke um das 254fache variiren kann. Die Durchlässigkeit für Dampf werde zwar nicht die gleiche wie für Luft sein, doch liege kein Grund vor, die aus den Erfahrungen mit Luft gewonnenen relativen Werthe nicht auf die Dampfbewegung zu übertragen. Da die Zeit des Durchgangs für Gase proportional mit der Schichtdicke wächst, so können bei practisch in Betracht kommenden Fällen dichte Stoffe bei erheblicher Dicke wegen Verlängerung dieser Zeit so gut wie undurchdringbar sein, dagegen werden mässig dicke Objecte zu denen der Dampf zutreten kann ungemein prompt durchdrungen. Bei Unterschieden in der Dichte von 0,15-0,21 und 0,3 sind die Differenzen jedoch nicht erheblich, aber eine einzige Zwischenlage eines dichtes Stoffes z. B. von 0,6 spec. Gewicht könne eine beachtenswerthe Verzögerung des Wärmezu-

[1]) durch welche eben auch eine Trocknung herbeigeführt wird. Ref.

wachses geben. Homogenität der Stoffe ist vortheilhaft. Durchnässung der Objecte erzeugte stärkere Grade von Impermeabilität, doch gehe auch durch durchnässte Wolle und Baumwolle der Dampf schnell hindurch. Für die Darstellung der Entlüftung (erster Act der Dampfdesinfection) könne man sich für homogene Objecte nur das Schema der natürlichen Lüftung der Wohnräume umgekehrt denken. Bei dem zweiten Akt, dem Dampfeinstrom wirkt der Dampf mit voller Gewalt; sind alle Räume gefüllt, so werde weiterer Dampfeinstrom ganz abhängig sein vom Sinken des Drucks welcher entweder durch Condensation an nicht genügend erwärmten Objecten oder durch hygroskopische Anziehung entsteht. Letztere geht sehr langsam vor sich, es werde nur ein ganz minimaler Theil der vorhandenen Kraft für den Dampfeinstrom verbraucht. Hat der Dampf Eingang in die Capillaren gefunden, so kann derselbe auch sehr dicke Schichten durchdringen, solange nicht die Dampfpermeabilität unterbrochen wird. Practisch muss man also dem Dampf „directen Angriff“ ermöglichen. Sodann behandelt Verf. „Die ungenügende Entlüftung“. Die Dampfdesinfection ist in gewissem Sinne Dampfheizung der Objecte mit der Beschränkung, dass das Condenswasser in den kleinen Poren und Hohlräumen der Objecte selbst zurückbleibt“. Luftgefüllte Stellen sind von der Dampfheizung und dem Dampfstrom ausgeschlossen und sind ebenso störend wie impermeable Körper. Hinter einem impermeablen Körper werden die folgenden Schichten wesentlich durch „Leitung“ erwärmt und lagern die der impermeablen Begrenzung naheliegenden Schichten der weiter wandernden Wärme äquivalente Schichten von Condenswasser ein, wodurch es zu völliger Durchnässung kommen kann. Verf. hat durch besondere Apparate, welche er genauer beschreibt und abbildet, den schädigenden Einfluss der Luft im Dampf bestimmt, sowie den qualitativen und quantitativen Nachweis der Luft im Dampf, geführt. Nach geringem Heben des Helms entwickelte der Dampfkochtopf erst in 5-6 Min., nach Abnehmen desselben aber erst in 10-20 Min. reinen Dampf. Man muss daher mit 2 Siebkugeln relative Vergleiche machen. Das Eindringen der Wärme erfolgt aber sofort auch im unreinen Dampf. Durch hygroskopische Absorption oder einfache Condensation der Dämpfe wird die verdünnte Luft in den Capillaren verdichtet und kann dann auch in der 2. Periode der Dampfdurchwärmung vermöge ihres höheren specifischen Gewichts nach Aussen gelangen. Verf. kommt jetzt zum II. Theil der Erwärmung impermeabler oder schwer permeabler (von Natur oder durch Durchnässung oder Lufteinschluss) Objecte. Hier kann die Wärme nur durch Leitung (bei grossem Luftraum durch Wärmetransport) weiter dringen. An den Begrenzungsflächen entsteht soviel flüssiges Wasser, als nach Maassgabe der latenten Wärme nothwendig ist, um die Erwärmung der durch Leitung versorgten Objecte zu vollziehen. Unter Uebergehung der Wärmeleitung in festen Körpern wie Metallen, Holz etc. berücksichtigt Verf. nur poröse Körper und Gewebe. Bei diesen lässt sich, wenn man Anfangstemperatur, Oberflächentemperatur, Wärmeleitungsfähigkeit, specifische Wärme, Form und Masse kennt, berechnen nach welcher Zeit ein Thermometer im Object eine bestimmte Temperatur zeigt.

In dichter Kugel von glattem Baumwollenstoff von 5 cm Radius würde ein Thermometer 100° erst nach fast 5 St., bei 50 cm Radius dagegen erst nach 20 Tagen erreichen. Es kommt dabei mehr auf die Dichte als auf die Leitungswärme an. Durch hygroskopische Feuchtigkeit wird die Leitungsgeschwindigkeit erhöht. Mit Erhöhung der Anfangstemperatur wird auch die Geschwindigkeit der Durchdringung eines Körpers erhöht. So wurde ein homogener Körper aus Flanellwolle bei 0° Anfangstemperatur in 84 Stunden, bei 30° Anfangstemperatur in 78 Stunden auf 100° erhitzt. Wärmetransport durch Leitung dauert nicht nur länger sondern ist auch weniger vortheilhaft, da die geleitete Wärme als „trockene Hitze" weniger wirksam ist. *Czaplewski.*

Abba (2062) hat einen neuen Sterilisator angegeben, welcher sowohl als Autoklav als auch als Dampfkochtopf benutzt werden kann. Die in den Laboratorien gebräuchlichen Autoklaven werden dadurch enorm vertheuert, dass dieselben auf einen sehr hohen Druck eingerichtet, also sehr solide ausgeführt werden müssen. Diese hohe Resistenz hält er aber für zwecklos, da man im bacteriologischen Laboratorium mit $^1/_2$ Atmosphäre Ueberdruck schon vollkommen auskomme. Der Abba'sche Autoklav ist im Wesentlichen nichts als ein solid ausgeführter etwas modificirter Schimmelbusch'scher Dampfsterilisator. Wie bei diesem kann der abhebbare flache Deckel mit Flügelschrauben und Gummiring dampfdicht geschlossen werden. Im Deckel sind ein Sicherheitsventil ein Thermometer und ein Lufteinlasshahn angebracht. Der Kessel endet geschweift conisch in den Wasserbehälter, von dem ein Rohr mit Hahn zu einer Vorrichtung für constantes Niveau führt. In den Dampfraum wird ein Metalleinsatz mit Siebboden für die Objecte eingestellt. Wie beim Schimmelbusch'schen Dampfsterilisator ist der ganze Kessel von einem Schutzmantel, welcher die Heizgase des Brenners zusammenhält und auch obere seitliche Oeffnungen aus-



treten lässt, umgeben. Will man den Apparat als KOCH'schen Dampftopf benutzen, so lässt man den Hahn welcher zum constanten Niveau führt offen, ebenso den Luftzuleitungshahn des Deckels und schliesst den Deckel selbst nicht fest, (bis Temperatur 100° steigt — dann kann man die Heizflamme wohl etwas niedriger machen). Will man den Apparat aber als Autoklaven verwenden, so wird der Deckel sowie der zum constanten Niveau führende Hahn geschlossen, während der Luftzuführungshahn des Deckels zunächst offen bleibt bis alle Luft entwichen ist. Zeigt das Thermometer jetzt 98-99° so wird auch dieser Hahn geschlossen, worauf das Thermometer bis auf 112° (ca. $^1/_2$ Atmosphäre Druck) steigt. Wenn das Sicherheitsventil abbläst, kann man die Flamme kleiner machen, doch so, dass die Temperatur constant bleibt. Durch Reguliren der Flamme, des Ausströmungshahns und des Sicherheitsventils lassen sich Zwischenwerthe zwischen 100 und 112° C erzielen. Nach Schluss der Sterilisation löscht ABBA die Flamme und lässt den Autoklaven bis unter 100° abkühlen unter Oeffnung des Lufthahnes ehe er den Deckel öffnet. [Sonst lässt man bei Autoklaven besser nach Oeffnung des Lufthahnes die Flamme bis zur Rückkehr auf 100° brennen, löscht dann erst die Flamme und lässt den Dampf vollkommen abströmen, ehe man den Deckel öffnet, weil sonst der Inhalt leicht überkocht. Ref.] *Czaplewski.*

Abba und Rastelli (2063) haben die Apparate für Dampfdesinfection im Grossen auf folgende Weise zu verbessern und zu vereinfachen gesucht. Der Dampfgenerator befindet sich in die untere Hälfte des Desinfectionsraumes eingebaut. Das Wasser in demselben steht nur 6 cm hoch; unter ihm sind 7 doppelt rechtwinklig gebogene ⊔ Siederöhren angeordnet, welche von den Flammen des Feuerraumes erhitzt werden. Der Dampfgenerator wird ausserdem von dem Feuerraum und den Rauchleitungsröhren fast vollständig umgeben. Der Desinfectionsraum ist liegend cylindrisch 1,98 m lang, 1,25 m im Durchmesser, besitzt Manometer Sicherheitsventil und Wasserstandsrohr. Von 2 tiefsten Punkten an den Enden des Cylinders gehen Dampfablassrohre ab, welche sich zu einem gemeinsamen abwärts gebogenen Rohr mit Hahn vereinigen und kurz oberhalb ein gemeinsames Thermometer besitzen. Der Apparat kann mit ungespanntem (100°) und gespanntem Dampf (112°) arbeiten. Am besten wird Ein- und Ausladeseite durch Einmauern in eine Wand wie üblich vollkommen getrennt. Jede besitzt eine eigene Thür. Die zu desinficirenden Objecte werden auf einem eigenen Karren auf Schienen wie üblich in den Apparat geschoben. Die obere innere Wölbung des Apparats ist zum Schutz gegen Rostflecken durch abtropfendes Condenswasser mit verzinntem Kupferblech ausgekleidet. Das Besondere an dem Apparat ist der Desinfectionskarren. Derselbe besteht aus einer um die horizontale Achse drehbaren Hohlcylinder aus Drahtnetz, welcher sich wie ein Koffer öffnen lässt und mittels entfernbarer Scheidewände in 3 kürzere Abtheilungen getheilt werden kann. Die Achse des Drahtnetzcylinders ruht in einem auf den Schienen in den Apparat einfahrbaren Gestell und kann durch eine Kurbel, deren inneres Endstück gabelförmig in entsprechende Vertiefungen am

Kopf der Achse des Cylinders eingreift, von aussen in Rotation gesetzt werden. Bei 112° C wird 2-3 Minuten unter schneller Rotation nach einer, dann der anderen Richtung desinficirt, dann in 4 verschiedenen um 90° entfernten Positionen je 5 Min. (bei $^1/_2$ Atmosphäre). Bei ungespanntem Dampf dauert die Desinfection statt 20:40 Min. Details siehe Original. Der Apparat hat Nachprüfungen gut bestanden. *Czaplewski.*

Weyl (2217) hat die bekannten elektrischen Contactthermometer welche nach Schmelzen einer Metalllegirung bei 100° ein Läutesignal geben in folgender Weise modificirt. Aus einer Art Pfropf in der Mitte einer kleinen Fussplatte ragen aus isolirendem Material in 4 mm Abstand die Enden der beiden kupfernen Leitungsdrähte ca. 7 mm senkrecht hervor. Ueber den erwähnten Pfropf ist das trichterförmige Mundstück einer abgesprengten Medicinflasche gestülpt, so dass der weite Trichter nach oben schaut, durch einige Metallfedern in der Lage erhalten. Auf der verjüngten Halsstelle des Trichters wird von oben ein passend geformter Pfropf aus einer Blei-Zinn-Wismutlegirung aufgelegt. Ueber den kleinen Apparat ist ein Schutzmantel aus Metall mit untern seitlichen Luftlöchern, oben nur mit Drahtgewebe verschlossen gestülpt, durch Bajonettverschluss fixirbar. Eine Schraube im Drahtboden des Deckels dient dazu den Pfropf der Legirung gegen das Glas des Trichters fest anzudrücken. Der Apparat wird in den Desinfectionsraum gestellt oder mittels zweier Oesen des Deckels darin aufgehängt. Vorher überzeuge man sich durch metallische Verbindung der beiden Kupferdrahtenden z. B. mit einer Münze nach Entfernung der Aussentheile, dass auch die electrische Klingel wirklich functionirt. Bei 100° schmilzt dann die Legirung, tropft auf die beiden Kupferdrähte und stellt dadurch den Contact her, worauf das Signal ertönt. Nachher lässt sich die geschmolzene Legirung leicht mittels Meissel entfernen, worauf der Apparat gleich wieder benutzbar ist.

Der Apparat wird von F. und M. Lautenschlaeger, Berlin N Oranienburgerstr. 54 geliefert. Auch werden Legirungspfropfen mit höherem oder geringerem Schmelzpunkt abgegeben. *Czaplewski.*

Haefelin (2113) empfiehlt die Sterilisirapparate nach J. Weck's Patent, die auf dem Prinzip der Soxhlet-Apparate beruhen. In einem Blechtopf befindet sich ein Gestell, auf welches die zur Aufnahme der Konserven dienenden Gläser zu stehen kommen. Das Gestell verhindert, dass die Gläser den Boden des Kochtopfs berühren und hält ausserdem mittels einer Feder die Deckel der Gläser fest. Der obere Rand der einzelnen Gläser ist oben abgeschliffen, ebenso der untere Rand des Glasdeckels. Die Dichtung erfolgt mittels zwischengelegten Gummiringes durch Luftdruck. Der Kochtopf kann auf jedes beliebige offene Feuer gesetzt werden. *Dietrich.*

Petri und **Maassen** (2168) stellten mit einem älteren und einem verbesserten Versuchsmodelle der Firma Kleemann & Comp. Versuche über Hochdruck-Pasteurisation von Milch an. Es kann hier auf die interessanten Details des Apparates und der Versuche nicht näher eingegangen und muss dieserhalb auf das Original verwiesen werden. Durch eine

Kugelventilpumpe wird die zu pasteurisirende Milch in den Erhitzer gepumpt. Die Füllung kann je nach Stellung der Pumpe in 5, 10 und 15 Min. erfolgen, wonach von einem Fünf- resp. Zehn- oder Fünfzehnminutenbetrieb gesprochen wird. Die Milch durchfliesst den Erhitzer in der Achse eintretend und durch ein Rührwerk bewegt unter zwangläufiger Führung in den Zwischenräumen zweier in einander geschachtelter Hohlcylinder, welche von innen durch Dampf geheizt werden. Die Verff. schliessen wörtlich: 1. Der Apparat von KLEEMANN & COMP. war den bisher in den Molkereien gebräuchlichen Erhitzern für continuirlichen Betrieb überlegen. 2. Die neueste Construction des Apparates hatte einige Mängel der älteren Apparate der Firma beseitigt, wurde aber den hygienischen Anforderungen noch nicht vollkommen gerecht. 3. Der Apparat litt wie alle bisherigen Pasteurisirapparate für continuirlichen Betrieb an dem Fehler, dass bei ihm eine sichere Bestimmung der Erhitzungsdauer nicht möglich war, und dass diese zudem abhing von Zufälligkeiten im Gange des Motors, der Pumpe und des Rührwerkes. Die Fehler des continuirlichen Betriebes wurden indessen durch die bei dem Verfahren angewandte hohe Temperatur zum Theil ausgeglichen. 4. Die wahre Erhitzungsdauer im Erhitzer des Versuchsapparates betrug für den Fünfminutenbetrieb durchschnittlich nur $^1/_2$ Min., für den Fünfzehnminutenbetrieb nur $2^1/_2$ Min. Hieraus ergiebt sich, dass bei dem Verfahren eine kürzere Erhitzungsdauer, wie sie der Fünfminutenbetrieb bietet, sowie Temperaturen unter 100^0 nicht angängig sind. 5. Die Bedienung des Apparates erwies sich zwar als verhältnissmässig einfach, erforderte aber, besonders beim Beginne und beim Ende des Betriebes zur Vermeidung von Fehlern ein nicht unerhebliches Maass von Aufmerksamkeit.

Die zu den Versuchen benutzte Milch war leider nicht frisch erhältlich, sondern meist dem Umschlagen nahe. Zur Bestimmung der Durchlaufsgeschwindigkeit durch den Apparat wurde suspendirtes Mangansuperoxydhydrat (Trübung) oder besser Bariumcarbonat (chemischer Nachweis) benutzt. *Czaplewski.*

Holz (2125) beschreibt die sich für Apotheken eignenden Sterilisationsapparate, darunter eine von ihm construirte einfache Büchse aus Kupferblech mit seitlichen Löchern in der Höhe von 4-6 cm, die in jedes Decoctorium eingestellt werden kann[1]. Eingehender bespricht sodann H. einen geeigneten Flaschenverschluss und empfiehlt einen Zinnverschluss ähnlich dem an Parfümflaschen bekannten. Er unterscheidet sich von letzterem dadurch, dass er die durch einen übergreifenden Schraubentheil verschliessbaren Oeffnungen seitlich, nicht oben trägt, dass der Deckel über den Flaschenrand reicht, dass er ein französisches Gewinde hat und durch einen Gummiring abgedichtet wird. *Dietrich.*

Der von **Fournier** (2105) construirte Apparat kann 1. als „sterilisateur-autoclave“, 2. als Thermostat und 3. als Desinfections-Apparat verwendet werden. (In letzterem Falle geschieht die Desinfection mittels

[1]) Angefertigt von Dr. HERMANN ROHRBECK in Berlin. Ref.

Formaceton.) Das neueste Modell (1898) unterscheidet sich vom ersten (1897) hauptsächlich durch seine Heizvorrichtung (Alkohollampe). Bezüglich der Details sei auf das Original verwiesen, in welchem der Apparat auch durch Abbildungen veranschaulicht ist. *Tangl.*

Nach Flügge's[1] Untersuchungen liegt die Möglichkeit vor, dass keimhaltige Flüssigkeiten in Form allerfeinster Tröpfchen bei ganz geringen Luftströmungen über weite Flächen hinweg transportirt werden und dass beim Sprechen, Husten, Niessen ein Verschleudern solch feiner und allerfeinster Tröpfchen des Mund- und Nasensecrets stattfindet. Noch in einer Entfernung von mehreren Metern zeigten sich nach jedem etwas lauteren und lebhaften Sprechen die Agarplatten mit Bacteriencolonien bedeckt. Es ist klar, dass nach diesen Thatsachen eine neue noch nicht gekannte Infectionsquelle bei Operationen in Betracht gezogen werden muss, die Mundhöhle des Operateurs, der Assistenten und Zuschauer. **Hübener** (2126) stellte Untersuchungen darüber an, ob es gelingt, durch eine zweckmässig construirte Operationsmaske die Möglichkeit einer Wundinfection auf diesem Wege auszuschliessen. Seine Versuche wurden mit Aufschwemmungen von Prodigiosusculturen angestellt und ergaben, dass die Verhütung der Infection durch Operationsmasken möglich ist, welche, um einigermaassen zuverlässig zu wirken, einen gewissen nicht zu gering bemessenen, aber praktisch möglichen Abstand vom Munde haben. Bei gewöhnlichem Sprechen und Husten hielt solch eine Maske fast alle Keime zurück, aber schon bei einmaligem Niesen erwies sie sich als unzuverlässig. Die Maske besteht aus einem der Esmarch'schen Chloroformmaske ähnlichen Drahtgestell, an welchem seitlich zwei Brillenbügel angebracht sind. Sie ist mit doppelter Lage engmaschiger hydrophiler Gaze überzogen. *Ziemke.*

Klemm (2136) scheidet in seiner Arbeit über ‚Asepsis des Nahtmaterials' die Wundinfectionen in solche durch Contact und solche durch Implantation. Für letzteren Infectionsmodus kämen hauptsächlich Ligaturen und Nähte in Betracht, welche mitunter Eiterung mit, aber auch ohne Bacterien verursachen. Für den Chirurgen seien am wichtigsten jedenfalls die durch Bacterien hervorgerufenen Eiterungen. Wenn auch das Nahtmaterial steril hergerichtet werde, könne doch leicht beim Zureichen durch Unvorsichtigkeit Infection eintreten. Um diese Fehlerquelle zu verhüten, knüpft Verf. die Ligaturen um vernickelte viereckige Rahmen aus Metallstäben mit Füssen, wobei das eine Ende am Knoten kurz geschnitten wird, während das andere lang bleibt (50-60 auf einem Rahmen parallel). Der Rahmen wird kurz vor Gebrauch ausgekocht und dann in eine Schale mit 2proc. Borwasser aufbewahrt. Bei Gebrauch fasst der Operateur mit der Pincette das lange Ende und schneidet den Knoten durch. Für Suturen knüpft Verf. den Faden ins Oehr und wickelt den Faden um Glastäfelchen (deren Farbe je nach Dicke des Fadens verschieden ist), die Nadel wird oberflächlich unter die Fäden gesteckt. Diese Täfelchen werden in der zu erwartenden Zahl vorher zubereitet und abgekocht. Verf.

[1]) Zeitschr. f. Hygiene Bd. 25, 1897. Ref.

stellt als Regel auf: „Das zur Implantation in die Wunde bestimmte Material soll nie von mehr als einer Person berührt werden". Auch für die Contactinfection gelte mutatis mutandis das Gleiche. Besonders gefährlich sind die schwer zu sterilisirenden Hände. Beim stumpfen Präpariren mit dem Finger umwickle man denselben mit steriler Gaze. Alles was mit der Wunde direct oder indirect in Berührung kommt, müsse leicht sterilisirbar sein. Als Unterlagen (Rollen, Kissen) empfiehlt er solche aus Leinwand mit steriler Holzwolle als Füllung. Durch sorgfältiges Studium würden sich immer mehr Fehlerquellen vermeiden lassen. *Czaplewski.*

Keen (2133) empfiehlt zur Sterilisation des Catgut folgende Methode: Derselbe kommt zunächst 24-48 Std. in reinen Aether, dann 5-20 Min. (je nach der Dicke der Fäden) in eine Lösung $HgCl_2$ 2,6 g, Weinsäure 13 g, Alkohol (95 %) 625 ccm. Aufbewahren in Alkohol (95 %) 560 ccm Palladiumbichlorid 4,5 mg. *Durham.*

Robson (2182) empfiehlt Erhitzen des Catguts in einem geschlossenen mit Xylol gefüllten Metall-Cylinder. Sterilisiren der Instrumente bei der Siedetemperatur 20-30 Min. Aufbewahren auch mehrere Wochen in Methylalkohol. *Durham.*

Harrington (2118) empfiehlt auf Grund von mitgetheilten Versuchen das Sterilisiren von Catgut mittels Paraformpastillen, welche zu diesem Zweck unterhalb eines Drahtnetzes in ein Becherglas gethan werden. Das Catgut wird auf das Drahtnetz gelegt, und das Ganze in eine dicht schliessende Flasche gestellt. *Nuttall.*

Thomalla (2206) legt sterile Seide oder Catgut in noch flüssige Gelatineformalinlösung, lässt dieselbe einige Zeit darin, nimmt sie dann heraus und trocknet und wickelt sie auf in sterilem Raume. Diese so behandelten Nähmaterialien sollen dann im Stichkanal der Nähte unter Auflösung der Formalingelatine Formaldehyd abspalten. Dieselben lassen sich trocken aseptisch aufbewahren. Auch hat Verf. eigene kleine Behälter construirt (Büchschen aus Glas mit Gummistopfen), in welchen auf einem Siebeinsatz über sich langsam zersetzenden Formaldehydpastillen oder über etwas Formalin diese Nähmaterialien ev. mit Nadeln oder Instrumenten aufbewahrt werden können. (Die Nähmaterialien wurden geliefert von Paul Hartmann in Heidenheim i. W., die Gefässe von Warmbrunn, Quilitz & Comp. in Berlin.) *Czaplewski.*

Fessler (2100) hat sich eingehend mit der Frage der Herstellung steriler Verbandstoffe für den practischen Arzt (Einzelportionen) beschäftigt. Zur Sterilisirung hielt er nur Dampfapparate, bei denen der Dampf von oben eindringt, für einwandfrei und will um sicher zu gehen bei der Sterilisation von allen undurchlässigen Hüllen absehen. Die zum Sterilisiren bestimmten Einzelverbände werden in eine Lage Filtrirpapier eingewickelt „um Condenswasser anzusaugen", darauf in eine Lage gewöhnlicher Baumwolle (wie es scheint meint Verf. Watte. Ref.) eingepackt und mit Bindfäden kreuzweise verschnürt. Nähseide wird in gewünschter Fadenlänge auf ein Röllchen Filtrirpapier aufgewickelt ebenso verpackt. Nach Sterilisation werden die Päckchen in Pergamentpapier und dann

Pappschachteln ev. Blechbüchsen (für Feldzug) verpackt. Die Verbandstoffe bleiben bei der Sterilisation 2 Stunden bei 1 Atmosphäre, wobei die Temperatur in der Gaze auf 130° steigt[1] und nachher mittels heissen Luftstroms völlig austrocknet (vortheilhaft für Austrocknen von Wundhöhlen). Jodoform- und Airolgaze vertragen die lange Einwirkung von 130° und das Nachtrocknen nicht. Bei Jodoformgaze wird daher die Sterilisation abgekürzt und bei gewöhnlicher Temperatur getrocknet. Diese Verbandstoffe sind von Buchner wiederholt geprüft, der ihre Form als einwandfrei gut hiess und ihren Inhalt wiederholt steril fand. *Czaplewski.*

Ehrmann (2094) hat 2 Apparate zur Sterilisation von elastischen Cathetern angegeben. Der grössere Apparat ist für den Arzt bestimmt und für mehrere Catheter construirt, der kleinere mit Spiritusheizung ist für den Patienten und einen Catheter berechnet. Die Catheter werden auf kleine Dampfröhrchen mit Ventil (ähnlich wie bei Inhalationsapparaten). Von diesen Dampfröhrchen sitzen in dem grossen Apparat mehrere auf je einem hermetisch geschlossenen Wasserkasten, welcher an den Schmalseiten eines kastenförmigen Sterilisators für Instrumente angebracht ist. Die Katheter liegen dabei ausgestreckt trocken auf einem Siebeinsatz oberhalb der im Wasser liegenden Instrumente. Die Füllung der Wasserkästen erfolgt von Aussen durch geeignete Füllröhren. Bei dem kleinen Apparat liegt der auf dem Dampfröhrchen aufgesteckte Catheter geringelt oberhalb des Wasserraumes in einer Büchse mit Deckel. Beim Sterilisiren wird der Katheter in beiden Fällen vom Dampf durchströmt und danach vom Dampf umspült, also innen und aussen sterilisirt.

Czaplewski.

Menge (2154) hält auch durch die Arbeiten Ahlfeld's und seiner Schüler die Frage nach der Möglichkeit, die Hände sicher keimfrei zu machen, nicht für gelöst. Der 70proc. Alkohol habe wohl 3 gute Eigenschaften 1) bactericide Kraft gegenüber resistenzarmen vegetativen Formen der Bacterien; 2) Das Vermögen, alle nicht direct durch den Saftstrom des Körpers direct ernährten Schichten der Oberhaut zu benetzen und zu tränken, ohne 3) die Handhaut tiefer zu schädigen. Dagegen sei dem Alkohol ein wesentlicher Mangel eigenthümlich, dass er nämlich den Dauerformen der Bacterienwelt gegenüber in jeder Concentration machtlos sei. An ein Desinfectionsmittel, welches für die Händedesinfection als durchaus geeignet und zureichend bezeichnet werden soll, stellt Verf. folgende Anforderungen: „Es muss erstens mit seinen wirksamen Bestandtheilen unbekümmert um das Hautfett und die Schichtung der Epidermis alle einzelnen Theile derselben durchtränken, es muss zweitens alle an und in der Oberhaut vorkommenden Mikrobien, auch ihre Dauerformen, in einem relativ kurzen Zeitraum unschädlich machen, es muss drittens diese Eigenschaften besitzen, ohne die Haut anzugreifen". „So lange eine Substanz nicht bekannt ist, welche über die aufgezählten Eigenthümlichkeiten gleichzeitig in ausreichendem Maasse verfügt, so lange kann es keine absolut sichere

[1]) Vergl. das Referat über Rubner diesen Bericht p. 922. Ref.

Händedesinfection geben". Die unvollkommene Ausbildung der dritten Eigenschaft lasse den Alkohol nicht als ein durchaus brauchbares Händedesinficiens anerkennen. Auch müsse man fordern, dass selbst Mikrobien von der Resistenz der Milzbrandsporen durch ein solches Händedesinfectionsmittel vernichtet würden. Von Zweifel und seiner Schule, auch von namhaften Chirurgen sei die Undurchführbarkeit einer absoluten Händedesinfection anerkannt worden. Man könne die Hände wohl keimarm, aber nicht keimfrei machen. Dafür hätten dieselben Autoren aber dankenswerthe Verbesserungsvorschläge (Operationshandschuhe) gebracht. Nach den Veröffentlichungen von Mikulicz und Perthes seien diese Operationshandschuhe auch von Zweifel in der Leipziger Universitätsfrauenklinik mit Vortheil eingeführt. Verf. hat dieselben in der Weise verbessert, dass er die Handschuhe vor Gebrauch wie ein Gewebsstück nach Trocknen mit absolutem Alkohol, Xylol und Paraffinxylol (10 g) Paraffin (45 Schmp.): 100 Xylol) tränkt und dann trocknet. Diese Handschuhe sind zwar nicht absolut, aber doch möglichst undurchlässig, saugen Wundflüssigkeiten nicht auf, sind geschmeidig, eher fester als nicht imprägnirte, pressen die Haut nicht und machen sie nicht heiss und lassen sich im Dampf sterilisiren. Um nun aber auch eine Abgabe von Keimen von der durch Alkohol zusammengezogenen Haut der Handoberfläche infolge nachträglichen Aufquellens durch wasserhaltige Medien zu verhüten, überzieht Verf. die Hautoberfläche ebenfalls mit einem feinsten Paraffinüberzuge. Die Methode gestaltet sich wie folgt: „Zunächst gründliche mechanische Reinigung der Hände mit heissem Wasser, Kaliseife und Bürste, zugleich Reinigung des Unternagelraumes und des Nagelfalzes; dabei möglichst langdauernde Wassereinweichung der Haut". Hierauf sorgfältige Desinfection der Haut in einer wässerigen oder vielleicht, wenn es die Haut verträgt, in einer spirituösen Desinfectionslösung von geringem Alkoholgehalt, welche im Stande ist, auch bacterielle Dauerformen in kurzer Zeit abzutödten (Sublimat oder Ersatz desselben)". „Dann Durchtränkung der Haut mit 70proc. Alkohol und Trocknung derselben mit sterilem Tuche". „Hierauf Ueberziehung der Hände mit einer sterilisirten Paraffinxylollösung und abermals Trocknung der Haut mit sterilem Tuche". „Die so bearbeiteten Hände können nun ohne Weiteres die Wunde berühren oder auch noch mit imprägnirten aseptischen Operationshandschuhen gedeckt werden". *Czaplewski.*

Döderlein (2089, 2090) betont, dass es möglich ist, die Haut nach der Fürbringer'schen Methode der Händedesinfection keimfrei zu machen, und dass auch bei stärkster Erweichung der Epidermis die Haut so lange keimfrei bleibt, bis von aussen wiederum Mikroorganismen in die Haut gelangen. D. verwirft die Anwendung der aus der Luft Bacterien aufsaugenden Tricothandschuhe, die nicht eine Erhöhung, sondern eine Verringerung der Asepsis bewirken. Bei den Schwierigkeiten der Durchführung einer exacten Händedesinfection empfiehlt aber D., besonders in den weiteren Veröffentlichungen (2091), für Touchiren der Studirenden und den praktischen Geburtshelfer, auch bei Operationen mit inficirten Händen den Gebrauch condomdünner Gummihandschuhe. *Dietrich.*

Opitz (2162) empfiehlt im Gegensatz zu Döderlein den Gebrauch von Zwirnhandschuhen („feiner Dienerhandschuhe") beim Operiren, die, als Tupfer wirkend, zufällig in die Wunden gelangende Keime (aus der Luft, durch Sprechen etc.) aufnehmen; auf diese Weise glaubt er die wachsende Bacterienzahl in den Handschuhen als einen Vortheil erklären zu können. Eine Sterilisirung der Hände ist nach Verf.'s Versuchen nicht absolut sicher möglich; falls Keimfreiheit erzielt wird, ist sie der gründlichen mechanischen Einwirkung zuzuschreiben, wobei einer Sublimatlösung nur die Rolle einer sterilen Flüssigkeit zukommt, eine Abtödtung der Hautkeime könne durch sie nicht erreicht werden. *Dietrich.*

Schaeffer's (2187) Ausführungen über Durchführung der Asepsis gipfeln, neben Verwerfung der Operationshandschuhe und Bestätigung der Döderlein'schen Ansichten[1] über Händedesinfection und Empfehlung der Landerer'schen Formalindesinfection[2], darin, dass der Luftinfection eine grössere Beachtung als bisher geschenkt werden müsse. Zum Niederschlagen der Luftkeime empfiehlt Sch. lebhaft, $1^1/_2$ St. und längere Dampfentwickelung oder ebenso lange thätigen Dampfspray, die mehrere Stunden später eine starke Keimverminderung des Zimmers erzeugen; einfacher und zuverlässiger wirkt aber noch ein künstlicher Regen, der in der Luft schwebende Staubtheilchen zu Boden schlägt. Auch betont Sch. die Infectionsgefahr der beim Sprechen herausgeschleuderten Speichelpartikelchen, herabfallender Kopfhaare, Barthaare und des herabtropfenden Schweisses und ihre Verhütung. *Dietrich.*

Tjaden (2207) hebt einige Mängel in der Anordnung der früheren Versuche Ahlfeld's[3] hervor, kommt aber auch bei seinen Versuchen mit Heisswasser-Alkoholdesinfection zu dem Resultat, dass Alkohol ein brauchbares Desinficiens darstellt, wenn auch die optimistische Ansicht Ahlfeld's nicht berechtigt sei. Der Alkohol erfüllt eine doppelte Wirkung, einmal die einer mechanischen Reinigung und die einer directen Keimabtödtung. Versuche die Wirkung des Alkohols auf verschiedene Bacterienarten festzustellen, die auf Deckgläser angetrocknet wurden, ergaben, dass verschiedene Kokkenarten sich gegenüber dem Alkohol verschieden verhalten können, dass die Dicke der Schicht auf welche der Alkohol einwirkt, ein sehr wesentlicher Factor für die Abtödtung ist, und dass der Alkohol intensiver wirkt, wenn die Bacterien sich in einem Quellungszustand befinden. 75proc. und 90proc. Alkohol entfalten eine stärkere keimtödtende Wirkung als absoluter und 50proc. Tj. empfiehlt die Fürbringer'sche Methode dahin zu modificiren, dass aus der Sublimatlösung die Hände nochmals in Alkohol und dann wieder in Sublimat gebracht werden. *Dietrich.*

Ahlfeld (2065) vertheidigt die Heisswasser-Alkoholdesinfection[4] gegen die Angriffe Mikulicz' und widerlegt die von Tjaden[5] an seiner Versuchsanordnung geübte Kritik. Von den bisher üblichen Desinfections-

---

[1]) Dieser Bericht, p. 933. Ref. — [2]) Dieser Bericht p. 985. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 825. Ref.
[4]) Vergl. Jahresbericht XII., 1896, p. 825. Ref.
[5]) s. vorhergehend. Referat. Ref.



mitteln (Carbolsäure, Kresole, Seifenkresol, Sublimat) leistet keines bei der Händedesinfection auch nur annähernd so viel, als der Alkohol in Verbindung mit vorausgegangener Heisswasserwaschung. Carbolsäure, Kresol, Seifenkresol (Lysol) würden in einer für die Hand nicht mehr verträglichen Concentration in Anwendung kommen müssen, wenn sie eine Händesterilisation erzeugen sollten. Sublimat hat auch nur einen untergeordneten Werth. Nur dem Alkohol kommt in Folge seiner ungemeinen Diffusionskraft es zu, tief in die vorher durchfeuchtete Oberhaut eindringen zu können. Seine bactericide Wirkung beruht auf seinem Vermögen den Mikroorganismen Wasser zu entziehen. Die Wirkung ist bei einer 5 Min. dauernden Anwendung des hochprocentigen Alkohols eine so tief gehende, dass man von einer wirklichen Sterilisirung der Hand sprechen kann. Nach einer derartigen gründlichen Desinfection ist es nicht zu erwarten, dass aus der Tiefe der Haut Mikroorganismen in die Höhe, an die Oberfläche wandern; zur Sicherheit genügt viertelstündliche Reinigung und $^1/_2$ Min. lange Anwendung von Alkohol. 96proc. Alkohol tödtet alle im gewöhnlichen Krankenhausbetriebe vorkommenden pathogenen Bacterien. Die widerstandsfähigsten (Milzbrand, Tetanus etc.) gehören nicht zu denen, mit denen in der allemeinen Praxis zu rechnen ist. Mit Verdünnung des Alkohols nimmt seine Desinfectionskraft ab, ist aber noch bis $48^0/_0$ in bemerkenswerther Weise nachweisbar. Bezüglich der Vorschriften für die Hebeammenpraxis muss aufs Original verwiesen werden. *Dietrich.*

Hirschberg (2124) tritt warm für die Asepsis speciell bei Augenoperationen ein. „Rein im Sinne des Wundarztes sind herzurichten der Ort, der Kranke, der Arzt und seine Gehilfen, die Instrumente, die Verbände, die verwendeten Augenwässer“. Seit 1869 hat er in der eigenen Praxis vollkommene Materialientrennung eingeführt und dadurch Contagionen vermieden. Ein reingehaltenes modernes Operationszimmer genügt. Er warnt vor einer Ueberschätzung von in der Luft herumfliegenden Keimen. Schwer zu reinigen ist der Kranke. Er und nicht der Arzt stellt den Schädling dar. Der Wimperboden wird am Tag vor der Staaroperation mit neutraler Seife und dann mit gekochter dünner Sublimatlösung (1 : 5000) gewaschen, mit letzterer vor der Operation ebenso der Bindehautsack, dann Ausspülung mit sterilisirter phyosol. Kochsalzlösung. Hierdurch wird zwar nicht bacteriologische absolute Sterilität erzielt, aber das Verfahren genügt um bei Staaroperationen Vereiterungen zu verhüten. Alle Instrumente etc. werden sterilisirt, Desinfection der Hände des Operateurs und seiner Assistenten, welche mit frisch gewaschenen Operationsmänteln bekleidet sind“. Zum Schluss meint Verf: Befolgen wir die hippokratische Regel, σιγῶντες d. h. möglichst schweigend unsere wichtigen Handarbeiten zu verrichten, so vermeiden wir namentlich dabei alle sprudelnde Beredsamkeit; so können die Mundbinden zu den Handschuhen in ein Museum gethan werden, das den Urenkeln zur Erbauung dienen wird. *Czaplewski.*

E. Bumm (2077) führt in einem elegant geschriebenen Artikel aus, wie die chirurgische Technik der Antiseptik zur Hülfe kommen muss um gute Operationserfolge zu erzielen. Die Antiseptik sei jetzt zu einem

kaum zu überbietenden Extrem ausgebildet worden, ihre Beherrschung leicht zu erlernen, die Technik dagegen viel schwerer. Sie sei eine wirkliche Kunst, erfordere angeborenes Geschick und sei nicht von Jedermann zu erlernen. Man solle nicht blos einseitig die Antiseptik ausbilden sondern wieder mehr auf die technische Ausbildung der jungen Aerzte Gewicht legen. *Czaplewski.*

Ehe **Fiore** (2102) an die Ausführung der das eigentliche Thema seiner Arbeit betreffenden Versuche ging, hat er es für zweckmässig erachtet, den Temperaturgrad festzustellen, welcher im centralen Theile eines nach den verschiedenen üblichen Arten zubereiteten Fleischstückes erreicht wird. Zu diesem Zwecke bediente er sich leicht schmelzender Metalllegirungen, welche er im Innern des Fleischstückes unterbrachte.

In dieser Weise gelang es ihm festzustellen:

dass ein Schnitt Fleisch von 15 mm Dicke und 200 g Gewicht, 18 Minuten lang, also gut durchgebraten, im Innern eine Temperatur von 80°-86° erreichen kann;

dass die Temperatur im Innern eines drei Stunden lang gekochten Fleischstückes von 400 g Gewicht 90° stets übersteigt;

dass das Innere eines gleichen Stück Fleisches, nach Art des Viande braisé der Franzosen zubereitet, eine Temperatur von 60°-65° erreicht;

dass die Temperatur von Fleischstücken von 3 Kilogramm Gewicht, z. B. eine Hammelkeule, in der Röhre gebraten, im Innern 60° erreicht.

Die Versuche der in Rede stehenden Arbeit selbst betreffen den Einfluss, den die oben angeführten vier Zubereitungsarten auf die Vitalität und Virulenz der Milzbrandbacillen und -Sporen, mit denen die Fleischstücke vor dem Kochen bezw. Braten künstlich inficirt wurden, ausüben.

Aus den erzielten Resultaten geht hervor:

1. Dass zur vollständigen Vernichtung sowohl der in demselben enthaltenen Bacillen als der Sporen längeres Kochen des Fleisches die geeigneteste Zubereitungsweise ist;

2. dass weder das Braten kleinerer Fleischschnitte über freiem Feuer noch das Braten von grösseren Stücken in der Röhre zur Zerstörung der Sporen genügen, dass diese Zubereitungsweise jedoch, wenn bis an die äusserste Grenze getrieben, allenfalls zur vollständigen Vernichtung der bacillären Formen genügen könnte;

3. dass die Zubereitungsweise von Fleisch in der Brühe (Fleisch über Glühkohlenfeuer, Viande braisé) weder auf die Sporen noch auf die Bacillen irgendwelchen Einfluss übt. *Trambusti.*

Blumberg (2074) berichtet über die Resultate seiner Experimentaluntersuchungen über Desinfection im Gewebe thierischer Organe[1]. Bezüglich der interessanten Details muss auf die Arbeit selbst verwiesen werden und sollen hier nur des Verf.'s Schlüsse wörtlich mitgeteilt werden:

1. Die mit den bisher üblichen Desinfectionsmethoden erhaltenen Resul-

[1]) Nach der Methode von SCHAEFFER: Münchener med. Wchschr. 1895, No. 28 und 29. Ref.

tate lassen sich auf die practischen Verhältnisse nicht direct übertragen, sobald es sich um ein Desinficiens handelt, das seine Wirksamkeit im Gewebe enthalten soll, da die chemischc Umsetzung, die das Medicament im Organismus erfährt, sowie die Tiefenwirkung zu wenig berücksichtigt werden. — 2. Zur Beseitigung dieser Fehlerquellen ist es empfehlenswert, die Desinfectionsprüfuug an Organstückchen, die von Mikroorganismen reichlich durchsetzt sind, vorzunehmen, weil hierbei die chemische Umsetzung im Gewebe und die Tiefenwirkung des Medicaments nicht vernachlässigt wird (Milzen von weissen Mäusen, die mit Milzbrand- oder Tetragenus geimpft wurden). — 3. Bei dieser Versuchsanordnung zeigt sich, dass die Silbersalze im Gewebe dem Sublimat sehr überlegen sind, da dieses im Gewebe durch chemische Umsetzung ganz erheblich an Desinfectionskraft verliert. Bei Zusatz von Kochsalz zu Sublimat, sowie bei Hydrargyrumoxycyanatum ist dies viel weniger der Fall. — 4. Unter den Silbersalzen haben sich bei der Versuchsanordnung mit bacterienhaltigen Gewebstücken Argentamin, Actol nnd Itrol als die besten erwiesen; sie zeigten sich dem Argentum nitricum und Argonin überlegen. — 5. Die Phenole (Carbol und die Kresole) behielten im organischen Gewebe eine sehr hohe Desinfectionskraft bei. *Czaplewski.*

Riegner (2179) hat verschiedene Antiseptica in ihrer Wirkung auf Magen- und Darmsaft bei Zugabe von Traubenzucker in Ewald-Moritz'schen graduirten Röhren ausgeführt. Im Magensaft zeigten salicylsaures Natrium, Menthol und Thymol relativ hohe Desinfectionskraft. Die Gährung wurde aufgehoben durch weniger als $^1/_8$ $^0/_{00}$ salicyls. Natrium, Menthol $^1/_2$ und 2 $^0/_{00}$, Thymol $^1/_8$ und $^1/_2$ $^0/_{00}$. Weniger wirksam waren und bewirkten nur Verzögerung des Gährungsprocesses: Chinosol zwischen 1 und $^1/_5$ $^0/_0$, Chloralhydrat zwischen 1 und $^1/_4$ $^0/_0$, Argentum zwischen $^1/_2$ und $^1/_4$ $^0/_0$, Actol zwischen 1 und $^1/_4$ $^0/_0$. Nur geringe Verzögerung der Gährung bewirkten Ichthyol, beginnend bei 1 $^0/_0$, Steriform, beginnend mit 2 $^0/_0$. Im Darminhalt wurde die Gährung durch Chinosol und Thymol bereits bei $^1/_{16}$ $^0/_0$ merklich gehemmt, bei $^1/_2$ $^0/_0$ aufgehoben, durch Actol, Bismuthum salicylicum, Bismuthum β-naphtholicum, Menthol bei $^1/_4$ $^0/_0$ verzögert, bei 1 $^0/_0$ gehemmt. Resorcin, Chloral und Argentum, Benzonaphthol und Steriform (besonders Resorcin 1proc.) vermochten wohl auch die Gährung zu verzögern, standen aber an Desinfectionskraft den obengenannten Mitteln nach. Vergleichende Untersuchungen, die Verf. dann unter Zugrundelegung desselben Materials, Traubenzuckerzusatzes und Concentrationsgrössen anstellte, ergaben im Allgemeinen dieselbe Scala der Wirksamkeit, wie in den Einzelversuchen. Verf. hebt hervor, dass ein Antisepticum sich gegenüber Magen- und Darminhalt ganz verschieden verhalten kann. So wirkt Menthol besser im Magen-, Actol besser im Darminhalt. Für die Therapie solle ein Magen-Darm-Antisepticum schwer löslich, möglichst fein vertheilt, Darreichung in kleinen Dosen, wodurch eine „Depot-Antisepsis“ erstrebt wird. Unter den Mitteln mit kräftiger Wirkung sind schwerlösliche, die möglichst frei von unangenehmen Nebenwirkungen sind, zu bevorzugen. Um auf tiefere Darmpartien zu wirken,

ev. Pillen mit schwer löslichem Ueberzug. Auf die näheren klinischen Details kann hier nicht eingegangen werden. *Czaplewski.*

Hill (2123) beschreibt eine einfache Methode, um Testobjecte zu Desinfectionsversuchen herzustellen. Statt Seidenfäden, Deckgläschen u. s. w. benutzt er Glasstäbchen, um welche sich etwa in der Mitte ein Wattepfropf gewunden befindet, der in ein Reagensglas gethan wird. Die Stäbchen und Röhrchen werden trocken sterilisirt. Zum Gebrauch werden die Stäbchen, welche an dem ausserhalb des Röhrchens befindlichen Ende mit einer Etiquette versehen sind, aus der Röhre gezogen, und durch Eintauchen in die wässerige Bacteriensuspension, resp. durch Hin- und Herreiben über die sich auf festen Nährböden befindlichen Bacterien, mit den letzteren beladen. Nachdem die Bacterien durch das schnell eintretende Trocknen fixirt sind, können die Stäbchen den Desinficienten ausgesetzt werden, danach, wenn nöthig, mit Wasser abgespült und direct in sterile Nährlösung geführt werden, wobei der am Glasstab befindliche Wattepfropfen gleichzeitig als Verschluss dient. Die Methode soll sich sehr bewährt haben. *Nuttall.*

Johnston (2129) benutzt schon seit längerer Zeit als Testobjecte zu seinen Desinfectionsversuchen kleine Gummistückchen, welche angetrocknete Bacterien tragen und in verschiedenfarbigen Muslinsäckchen enthalten sind. Die Muslinsäckchen lassen die gasförmigen Desinficienten leicht durch, und durch ihre verschiedenen Farben wird eine mögliche Verwechselung verhindert. Solche Testobjecte können leicht in einem gewöhnlichen Couvert durch die Post befördert werden. Bei der Prüfung von flüssigen Desinficienten haben sich kleine Wattebäuschchen als ganz praktische Träger von den zu prüfenden Bacterien erwiesen. Zu seinen Prüfungen benutzt J. für gewöhnlich den Staphylokokkus pyogenes aureus. *Nuttall.*

Nachdem **Simonetta** (2197) die Nachtheile der zu den Studium des keimtödtenden Vermögens verschiedener Substanzen gewöhnlich dienenden Vorgänge aufgezählt, schlägt er zu diesem Zwecke die Benutzung von ca. 1 mm starken und 7 cm langen Glasreitern vor, welche durch Glas- oder Metallfäden gestützt würden. Diese Reiter bewähren sich, wie S. angiebt, namentlich bei den Untersuchungen der mikrobiciden Vermögens gasförmiger Substanzen. *Trambusti.*

Blatz' (2073) Versuche ergaben, dass Natriumsuperoxyd (Na_2O_2) sehr stark bacterienhaltiges Wasser bei Zusatz im Verhältniss von 1:1000 und Einwirkungsdauer von 24 St. sicher keimfrei macht. Zur Abtödtung von Cholerabac. genügt eine Einwirkung von 3 St., für Typhusbac. von 6 St. Da Na_2O_2 auch schon nach 15 Min. bereits entwickelungshemmend wirkt, so wird auch schon nach dieser Zeit genossenes Wasser keine schädliche Bacterienwirkung mehr entfalten können. Natriumsuperoxyd ist trocken, gut haltbar, völlig unschädlich. Für den praktischen Gebrauch empfiehlt sich noch als Geschmackscorrigens ein kleiner Zusatz von Citronensäure zum Wasser. *Dietrich.*

Benedicenti (2072) hat festgestellt, dass durch Einwirkung von Formaldehyd auf Proteïnsubstanzen wirkliche chemische Verbin-

dungen entstehen können (mit Gelatine, Eieralbumin, Fibrin, Caseïn, Blutserum), welche jedoch durch den Dampfstrom gespalten werden und dann die verloren gegangenen Eigenschaften wieder annehmen, so dass nach Lösung dieser Körper in der Wärme die Gelatine beim Erkalten wieder gelatinirt, Eiweiss wieder coagulirt, auch Proteïne wieder wie vor der Formaldehydbehandlung verdaulich wird. Im Dampfstrom scheine bei der erwähnten Spaltung noch ein stickstoffhaltiger Körper abgespalten zu werden. *Czaplewski.*

Hammer und **Feitler** (2114) wollen beobachtet haben, dass das gasförmige und das in Wasser gelöste Formaldehyd auf Milzbrandbacillen besonders wirksam sei. Bemerkenswerth ist dabei, dass die Verff. zur Desinfection im Raum 5proc. Formalinlösung auf dem Wasserbad verdampften. (Später wurde bekanntlich Verdampfen verdünnter Formalinlösungen von Flügge zur Raumdesinfection empfohlen. Ref.) Mit einer Barthel'schen Formaldehydlampe wurden keine günstigen Resultate erhalten. Dagegen wurden Milzbrandsporen durch Verdampfen von $^1/_2$ l 5proc. Formalinlösung in einem Raum von 75,5 ccm auf Agarplatten abgetödtet, Typhus nicht. In 1proc. Lösung waren Milzbrandsporen nach 2 Stunden, in 2-5proc. schon nach 1 Stunde in 10 u. 20proc. Lösungen schon nach 10 Min. abgetödtet; sporenfreier Milzbrand in 1proc. Lösung sogar nach 5 Minuten (Cholera-, Diphtherie-, Pyocyaneus, Staphylokokkus, Typhusbac. erst nach 1 Stunde). In 5-10proc. Lösung werden Sporen des B. Mycoides erst nach 1 Stunde, des B. subtilis und Kartoffelbacillen nach 24 Stunden getödtet. Auch Stückchen von Milzbrandcadaver wurden durch 1proc. Formalin in 5 Min. sterilisirt (Tiefenwirkung — $^1/_3$ — 1 cm). Bei Anwendung von 36 Formalinpastillen auf 75,5 ccm wurden frische Abimpfungen von sporenfreiem Milzbrand abgetödtet, während Cholera-, Pyocyaneus, Mäusetyphus-, Prodigiosus, Sarcina, Typhusbac. gar nicht geschädigt wurden. Dagegen wurden vollentwickelte Stammculturen von sporenfreiem Milzbrandbac. selbst bei 12stündiger Einwirkung nicht einmal gehemmt. Verff. nehmen an, „dass das Formaldehyd selbst die dünne Lage der Bacterienmasse in älteren Culturen nicht zu durchdringen vermag. (Ref. hat ähnliche Beobachtungen an Serumculturen abermals gemacht). Milzbrandsporen an Seidenfäden konnten erst bei Verbrauch von 2 Pastillen auf 1 cm Luftraum und 12stündiger Einwirkung abgetödtet werden, während bei gleicher Versuchsanordnung Sporen von Kartoffelbacillen sich kaum gehemmt zeigten. *Czaplewski.*

Stokes (2200) bestätigt nach den im Health Departement von Baltimore gemachten Untersuchungen, dass das Formaldehyd ein gutes Oberflächendesinficiens ist aber ohne Tiefenwirkung (z. B. auf Betten, Kissen, Matratzen etc.) *Czaplewski.*

Graziani (2109) fand für B. coli und Choleravibrionen in Bouillon und Gelatine keine Entwicklungshemmung bei Zusatz von Formalin 1 : 7500, dagegen für Typhusbacillen. In Formalin: Wasser 1 : 1000 faulte Auswurf nicht und ging bei Uebertragung auf Nährböden nicht mehr an. Bei mit Typhusbacillen inficirten Kaninchen konnte er durch Injection von 1 cm

verdünnten Formalins (5 Tropfen auf 10 ccm Wasser) Temperaturabfall für einige Stunden erzeugen, aber die Thiere starben, wenn auch verspätet. Nach täglicher Injection von $^1/_2$ g Formalin auf 1 g Wasser starb ein Kaninchen nach 18 Tagen (183 g Gewichtsverlust). Urin eiweissfrei; bei der Obduction fand sich Hyperämie von Leber und Nieren, trübe Schwellung der Epithelien der Harnkanälchen. Bei interner Verabreichung von 5 Tropfen Formalin reagirte ein zweites Kaninchen nicht. Nach 10-15 Tropfen dagegen erfolgte Erbrechen, Nahrungsverweigerung. Nach 10 Tagen exitus, Hyperämie und Erosionen in Magen und Hyperämie der Leber. *Czaplewski.*

Harrington (2117) schliesst aus seinen mit Formaldehyd ausgeführten Versuchen, dass dasselbe eine ausserordentlich starke Wirkung auf die Oberfläche verschiedener Gegenstände ausübt. Es ist aber trotzdem nicht absolut zuverlässig. Die meisten Bacterien inclusive der resistenteren Formen werden nach $2^1/_2$ St. abgetödtet, wenn sie in einem Raum von 1000 Kubikfuss der Verdampfung von 110 ccm Formalin frei ausgesetzt sind. In einem gleichen Raume werden die meisten pathogenen Bacterien bei Verdampfung von 290 ccm Formaldehyd innerhalb einer halben Stunde, Milzbrandsporen innerhalb 45-60 Min. abgetödtet. Unter denselben Bedingungen werden durch eine Schicht von Baumwolle geschützte Typhusbac. nach 1 St., Staphylok. pyog. aur. nach 2 St., Milzbrandsporen nach 3 St. abgetödtet. 435 ccm Formaldehyd innerhalb desselben Raumes verdampft, tödten alle frei exponirten Keime nach $^1/_2$ Stunde, die durch Baumwolle geschützten innerhalb $1^1/_2$ St. Bei feuchten Gegenständen dringt das Formaldehyd nicht ein. Dass das Formaldehyd für Thiere schädlich ist, wurde experimentell an Kaninchen bewiesen. Dies stimmt auch mit mehrfachen practischen Erfahrungen überein. *Nuttall.*

Park und **Guérard** (2165) empfehlen nach den vom Health Department der Stadt New-York angeregten und geprüften Untersuchungen Formaldehyd als bestes Mittel zur Desinfection von Räumen, feinen Stoffen, Pelzwerk, Leder, Möbeln, Büchern etc. *Czaplewski.*

Foley (2104) verlangt von einem vollkommenen Raumdesinfectionsverfahren Sterilisation der Flächen und der Keime in der Luft. Bei Sublimatzerstäubungen ging nur auf glatten oder gefirnissten Oberflächen die Hauptmasse der Keime zu Grunde, während auf rauhen oder absorbirenden Flächen (Papier, unbekleidete Mauerwände etc.) höchstens $^2/_3$, auf Brettern sogar nur $^1/_4$ der Bacterien zu Grunde ging. Dagegen dürfte Formaldehyd bei Steigerung der Dosis und genügend langer Wirkungsdauer gute Resultate geben. Nur müssten die Apparate für grössere Räume vergrössert werden, da die kleinen Lampen des Handels nur für kleine Räume ausreichten. Für Ställe, Scheunen, Schauer, Gefängnisse, welche nicht beschädigt werden, könne man Salzsäure entwickeln (pro 350 cbm 340 g Kochsalz mit 240 g Schwefelsäure übergossen. *Czaplewski.*

de Rechter (2178) betont, entgegengesetzt der landläufigen Anschauung (vertreten durch Miquel, Vaillard und Lemoine, van Ermenghem, Tétrop), dass das Formaldehyd lediglich ein Oberflächendesinficiens sei,

seinerseits die Ansicht, dass entsprechend früheren Experimenten Trillat's dem Formaldehyd thatsächlich eine Tiefenwirkung nicht abgesprochen werden kann. de Rechter hatte früher im Verein mit Legros nachgewiesen, dass das sogenannte Pictet'sche Gasgemisch ($CO_2 + SO_2$) von einer ganzen Zahl Stoffe in verschiedenem Grade absorbirt wurde (Versuche in über Quecksilber im Eudiometer aufgefangenen Gas) und zwar am hochgradigsten von Wolle und Leinen, dann von Gelatine, Cautschouc, Seide, Filtrirpapier, Schreibpapier, Holz, Leder, Horn etc., während sich hydrophile Watte, Gummi arabicum, Colophonium und Kreide als ganz unwirksam erwiesen. Mit Formaldehyd waren die Versuche aber nicht so einfach, da reines Formaldehyd sich polymerisirt. Als Gas könne das Formaldehyd nur im Gemisch mit einer relativ beträchtlichen Menge Luft erhalten werden (am besten aber nach neueren Untersuchungen im Gemenge mit Wasserdampf. Ref.). Verf. fand eine deutliche Absorption des Formaldehyds durch Muskel- und Knochensubstanz, Elfenbein, frische oder gegerbte Haut, Fett, Horn, überhaupt durch alle thierischen Gewebe, ferner durch Wolle, Tuch, Baumwolle, Seide, Watte, Papier, Gelatine, Kork, während Filtrirpapier und hydrophile Watte (also fast reine Cellulose) sehr geringe und Cautchouc fast gar keine Absorptionsfähigkeit für Formaldehyd zu besitzen schienen. Verf. denkt, dass bei der Absorption des Formaldehyds z. B. durch Eiweisskörper, Gelatine etc. nicht nur, wie Trillat hervorgehoben, die Entstehung von chemischen Verbindungen in Frage käme, sondern dass hierbei auch physikalische Vorgänge mitspielen, welche sogar allein in Betracht kommen, wenn es sich um Substanzen handelt, welche mit Formaldehyd chemisch nicht reagiren. Dass dies der Fall ist, werde dadurch bewiesen, dass mit Formaldehyd gesättigte Stückchen frischer oder gegerbter Haut an der Luft durch den Geruchssinn nachweisbare Mengen Formaldehyd entwickeln und im Eudiometer in Luft eine Depression des Quecksilbers verursachen (Ref. hält diese Annahme für nicht ganz richtig; das Factum wird sehr leicht dadurch erklärt, dass absorbirtes trockenes Formaldehyd sich polymerisirt; aus dem polymerisirten Formaldehyd (Trioxymethylen) wird aber an der Luft wieder actives Formaldehyd frei). Verf. glaubt demnach, dass es sich, abgesehen von der Entstehung chemischer Verbindungen um eine wahre „Lösung“ des Gases in den festen Körpern handelt, welche sich nach einem ähnlichen Gesetze wie die Lösung der Gase in Flüssigkeiten nach dem Henry Dalton'schen Gesetze vollzieht. Ausgehend von der Annahme der Tiefenwirkung beim Formaldehyd stellte de Rechter Versuche an, diese supponirte Tiefenwirkung zur Conservirung von Cadavern zu verwerthen.

Im Verein mit seinem Bruder, Ingenieur F. de Rechter, construirte Verf. einen zweckentsprechenden Apparat. An die Expositionskammer, in welcher die Cadaver den Formaldehyddämpfen ausgesetzt werden, schliesst sich die Verdunstungskammer seitlich mit grosser Oeffnung communicirend an. Hier wird die Luft mit 40proc. Formalin, welches aus 2 nach Art der selbstthätigen Oelschmierflaschen an Maschinen eingerichteten Recipienten auf Dochte tropft, und hier von grosser Oberfläche verdunstet, imprägnirt.

Eine kleine Dynamomaschine saugt die Luft aus der Expositionskammer vom entgegengesetzten Ende derselben durch einen oberhalb gelegenen Canal wieder zurück, führt sie auf die Dochte und unterhält so eine permanente Circulation. In der That gelang es auf diese Weise, kleinere Thiere (Hunde) 5 Monate lang frei von Verwesung zu erhalten. Ein weiblicher Cadaver war nach 4 Wochen ebenso erhalten. Ja Fäulnisserscheinungen gehen sogar zurück. An trockener Luft tritt später Mumification ein. In Milzbrandmeerschweinchen nach Section, aber auch in uneröffneten (in 4 Tagen) waren die sporenlosen Milzbrandbac. getödtet, ebenso die Rotzbac. in Rotzmeerschweinchen nach 4 Tagen. Eine Perlsuchtlunge gab bis 48 St. bei Impfung noch Tuberkulose, nach 72 St. unsicheres Resultat; nach 4 Tagen fielen Impfungen negativ aus. In tuberkulösen Meerschweinchen waren die Tuberkelbac. nach 2-4 Tagen getödtet. — Diese ermuthigenden Resultate fordern dringend zu weiteren Versuchen auf. *Czaplewski.*

Fiegel (2101) giebt nach allgemeinen einleitenden Bemerkungen über den Werth resp. Unwerth gasförmiger Desinfectionsmittel eine recht ausführliche Uebersicht über unsere Kenntnisse bezüglich der Desinfectionswirkungen des Formaldehyd. Er berichtet sodann über ein Gutachten von Prof. Schottelius an das Städtische Hochbauamt Freiburg, welcher bei einem mit dem Schering'schen Apparat „Aesculap" angestellten Versuch fand, „dass das Desinfectionsverfahren mit dem Schering'schen Formalindesinfector für Oberflächendesinfection ganz vorzüglich wirkt bei einer Quantität des vergasenden Formaldehyds von 2 g auf den cbm Luftraum und einer Dauer der Einwirkung von 24 Stunden". Verf. hält das Verfahren nach dem Ausfall dieses Versuchs und den Arbeiten von Aronson, Gemünd, Fairbanks für eine Oberflächendesinfection für durchaus zuverlässig; dem Trillat'schen Verfahren sei es durchaus gleichwerthig, den anderen älteren Verfahren aber vorzuziehen. Auch vor dem Trillat'schen Verfahren würde es wegen seiner Einfachheit und Gefahrlosigkeit den Vorzug verdienen. Mit negativem Erfolge versuchte Verf. grössere Tiefenwirkung des Formaldehyds durch Erhöhung der natürlichen Ventilation (geheizter Kohlenofen) und dadurch bewirktes Strömen des Gases zu erzielen. Frei im Zimmer aufgehängte Leinwandstreifen, welche mit Bouillonculturen von Cholera, Typhus, Staph. aureus getränkt waren, blieben allerdings steril bis auf einen Staphylokokkenstreifen am Fenster. In Kleidertaschen untergebrachte, mit Fliesspapier umwickelte Streifen zeigten jedoch auf Agar gehemmtes Wachsthum (Bouilloncultur fehlt! Ref.). Bei Einleiten der Formaldehydgase aus einem Aesculap mittels eines Schornsteinansatzes in eine Kiste glaubt Verf. eine gewisse Tiefenwirkung des Formaldehyd nachgewiesen zu haben. In der Kiste befanden sich die Testobjecte auf und in einem Kleiderbündel. Die aussen auf dem Kleiderbündel und in dem obersten Kleidungsstück befindlichen Testobjecte erwiesen sich als steril, die anderen gaben ungehemmte Wirkung. (Wieder sind nur Agarculturen angelegt, welche nicht beweisend sind. Ref.) Verf. erhofft, dass mit der Zeit die Tiefenwirkung des Formaldehyds sich noch steigern lassen und eine einheitliche einseitige Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd er-

reichen lassen wird. Bezüglich toxischer Wirkungen des Formaldehyds theilt er mit, dass Prof. SCHOTTELIUS während des erwähnten Versuchs bereits Mäuse, Tauben, Hühner, Meerschweinchen, Kaninchen und einen Hund im Zimmer belassen habe. „Nach Schluss des Versuches waren sämmtliche Versuchsthiere am Leben geblieben und zeigten — abgesehen von dem Hunde — keinerlei schwere Vergiftungserscheinungen. Tauben und Hühner erschienen etwas matt, erholten sich aber an der frischen Luft sofort. Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen liessen gar keine Veränderung wahrnehmen". Der Hund erbrach, hatte Diarrhoe, nieste, hustete (leicht blutigen Schleim). ARONSON hatte bei Meerschweinchen keine Schädigungen beobachtet. Nach ZUNTZ und POTTEVIN war für Kaninchen subcutan 0,24 resp. 0,25 g pro kg Kaninchen tödtlich, nach TRILLAT und ARONSON dagegen 0,53 bezw. 0,38 g pro kg noch wirkungslos. POTTEVIN beobachtete ausgedehnte Hautnekrosen nach Einspritzung von mehr als 2proc. Lösungen. Derselbe sah Kaninchen nach 0,03 g pro kg intravenös meist in einigen Wochen im kachektischen Zustand sterben, bei 0,04 g pro kg aber sofort unter ausgedehnter Blutgerinnung. Tagelang Formaldehyddämpfen ausgesetzte Meerschweinchen gingen ein, während ARONSON bei seinen Versuchen an Meerschweinchen nicht einmal intensivere Reizerscheinungen gesehen haben wollte. Nach BRUSSET[1] soll bei Formalapplication Epidermisverdickung bei den Versuchsthieren zu beobachten sein und die Blutkörperchen, jedoch nur bei sehr starken Lösungen, untauglich werden, den Gasaustausch zu vermitteln, und nach BERGONZOLI[2] soll Blutfarbstoff durch $^1/_2$proc. Lösungen des Formaldehyds gelöst werden. Verf. knüpft sodann an die Untersuchungen BENEDICENTI's[3] an, welcher Frösche und Kaninchen nach Injection gewisser Formolmengen nach Excitation und Remission unter Dyspnoe und Krämpfen sterben sah, wobei das Blut sich dunkel zeigte und rasch coagulirte, weswegen BENEDICENTI Formaldehyd für ein typisches Blutgift erklärte. Im Blut solcher Thiere und in mit Formol versetztem oxyhämoglobinhaltigem Blute wies er Hämatin nach. Verf. wies in der That in mit Formalin versetztem Blut einen namentlich bei Bruttemperatur schneller auftretenden Absorptionsstreifen zwischen Roth und Orange nach, lässt aber die Frage offen, ob es sich um Methämoglobin oder Hämatin handelt. Bei Kaninchen und einem Hund konnte er durch Einathmung von Formaldehyd im Blut jedoch nicht die gleiche Veränderung erzielen. Der Hund starb nach mehrfacher Wiederholung des Versuches. Bei der Section zeigte sich intensive Reizung der gröberen Athmungswege, auf der Trachealschleimhaut sogar eine dicke Croupmembran. Die Lungen waren äusserst blutreich, Bronchialschleimhaut nicht geröthet oder geschwollen. Verf. kommt danach zu dem Schlusse: „Das durch die Athmung aufgenommene Formaldehydgas ist demnach als ein Blutgift nicht zu betrachten. Seine schädliche Wirkung besteht darin, dass es ganz wie Chlor, Brom, Ammoniak und andere reizende Gase, eine entzündliche Rei-

[1]) Contribution à l'étude du formol. Paris 1896. Ref.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1894. Ref.
[3]) Archiv f. Physiologie 1897, Heft 3 u. 4. Ref.

zung der Respirationswege herbeiführen kann, die nach Einathmung grösserer Mengen so hochgradig werden kann, dass der Tod durch Erstickung erfolgt". *Czaplewski.*

Hammerl und **Kermauner** (2115) berichten über Desinfectionsversuche mit Formaldehyd unter Benutzung des Schering'schen Apparates. Nach Versuchen in einer Kiste mit circulirenden Formaldehyddämpfen sprechen die Verff. dem Formalingas die Fähigkeit ab, „auch in verhältnissmässig hohen Concentrationen in einer für die Desinfection nothwendigen Sicherheit Stoffe, Kleider u. s. w. zu durchdringen". Es versagte selbst bei offen liegenden Testobjecten; auch Läuse in Converts werden nicht abgetödtet. Bezüglich ihrer Zimmerdesinfectionsversuche kommen dagegen die Verff. zu dem Schluss, dass das Formaldehyd als ein Desinficiens bezeichnet werden muss, welches im Stande ist, bei Verbrauch von mindestens 2 g pro 1 cbm unter bestimmten Bedingungen in einem Raume seiner Wirkung leicht zugängliche Mikrobien sicher zu vernichten. Die Wirkung ist nur dann verlässlich, wenn die Luft mit Wasserdämpfen übersättigt ist. Am günstigsten erwies sich ihnen das Verdampfen von Wasser und zwar der 4fachen Menge, welche bei der vorhandenen Temperatur zur Sättigung nothwendig gewesen wäre[1]. Zur Erklärung greifen sie auf Peerenboom's Angaben zurück, dass das Formaldehyd nicht als Gas, sondern in Niederschlägen gelöst wirkt. Je trockner Körper sind, um so mehr Wasser ziehen sie an, um so grösser die Desinfectionswirkung. Wurden Testobjecte erst nach dem Verdampfen von Wasser in den Raum gebracht so war die Wirkung nicht mehr so günstig. Verdampfen des Wassers von aufgehängten Tüchern war weniger günstig, weil das Sättigungsmaximum nur annähernd erreicht wurde und die feuchten Tücher selbst zu viel Formaldehyd absorbirten und nachher zu spät und ungenügend abgaben. Auf sichere Wirkung ist nur zu rechnen, „wenn der Feuchtigkeitsgehalt der zu sterilisirenden Objecte gross genug ist, um eine für die Abtötung der betreffenden Bacterien genügende Concentration des Formalin's herbeizuführen". Dass diese nur gering zu sein braucht, ist ein Vorzug und bedingt die Verwendbarkeit des Formaldehyds als Oberflächendesinficiens; dasselbe besitzt darum aber auch geringe Penetrationskraft. Unter natürlichen Verhältnissen ist die Feuchtigkeit ungleichmässig und wohl nur selten ausreichend, woher die so differirenden Angaben der verschiedenen Autoren zu erklären sind. *Czaplewski.*

Fairbanks (2099) hat unter Grawitz' Leitung Zimmerdesinfectionsversuche mit dem Aronson-Schering'schen Apparat ‚Aesculap' (Erhitzung von polymerisirten Trioxymethylen-Formalinpastillen) angestellt. Der Versuchsraum war 6 m lang, 5,2 m breit und 3 m hoch = 93,6 cbm. Abdichtung der Fenster mit Watte und Ueberkleben mit Papierstreifen. Wollene und leinene Tuchstückchen mit Milzbrand, Diphtherie, Staphylok.,

[1]) Die Verff. sind unabhängig vom Ref. also zu gleichen Resultaten gekommen, wie dieser, was sie auch hervorheben. Sein Düsseldorfer Vortrag wurde ihnen im Referat während der Niederschrift der Arbeit, seine Publication desselben während der Correctur bekannt. Ref.

Typhus, Streptok., Pyocyaneus, ferner Tuberculose, getrocknetes Sputum, Diphtheriemembran getrocknet und Zimmerstaub dienten als Testobjecte. Es wurden 1-2 Pastillen pro 1 cbm genommen; die Einwirkungsdauer betrug 25-33 Std. Die Testobjecte wurden nachher vor Untersuchung mit sterilem Ammoniak zur Entfernung von anhaftendem Formaldehyd abgespült und dann in Bouillon (bei Diphtherie auf Löffler'sches Serum) gebracht. Die Resultate der Versuche waren folgende: Ueberall wo das Formaldehyd in unmittelbare Berührung mit den Bacterien kam, zeigten diese kein Wachsthum mehr. Durch jede Bedeckung der Objecte wurde aber die Einwirkung des Formaldehyds unsicher (Einwicklung in Lappen, zwischen Matratzen). Leinwand allein schien dagegen leichter durchdrungen zu werden, da in diesem Falle bei Diphtherie auch Abtödtung erfolgte. Getrocknete Diphtheriemembranen wurden nicht steril. Im Zimmerstaub wurden die Bacterien getödtet bis auf einen kleinen kurzen Bacillus mit sehr resistenten Sporen. Verschiedene Stoffe und Objecte im Zimmer, auch Ledersachen wurden nicht geschädigt. Verf. hält die desinficirende Wirkung des Formaldehyds (2 g pro 1 cbm) auf alle offen liegenden Gegenstände für vollkommen sicher, selbst dann wenn Bacterien von ungewöhnlicher Widerstandskraft in Frage kommen, auch Tuberkelbacillen in getrocknetem Sputum wurden getödtet. In einigen Fällen, in denen noch positiv Wachsthum der Bacterien erfolgte, zeigten sich dieselben in Bezug auf Wachsthumsenergie und Virulenz herabgesetzt. —

Nachwort von Prof. E. Grawitz zu Fairbanks' Arbeit.

Durch die Versuche von Fairbanks sei erwiesen, dass 1,5-2 Pastillen pro 1 cbm Raum bei der Schering'schen Formaldehydmethode zur Abtödtung von gewöhnlichen Infectionserregern wie Typhusbac., Diphtheriebac., Bac. pyocyaneus und verschiedenen Eiterkokken, ja selbst Milzbrandsporen bei unmittelbarer Einwirkung, oder sogar bei mässig dicken Stoffumhüllungen ausreiche. Dass grössere Gewebstücke wie Diphtheriemembranen, Eiterfetzen etc. dabei nicht steril wurden, dürfte dabei ebensowenig wie die Resistenz der Milzbrandsporen in's Gewicht fallen, sobald dieselben nicht trocken und frei an der Oberfläche liegen, da letztere nur ausnahmsweise in Betracht kämen und gröbere Verunreinigungen in jedem Falle leicht durch Abwischen mit feuchten Läppchen entfernt werden könnten. Für wichtiger hält er den Umstand, dass auch die Bacterien im Staube (bis auf den einen widerstandsfähigen Saprophyten) desinficirt wurden. Grawitz hat danach die Formaldehyddesinfection in seinem Krankenhause bereits praktisch bei Diphtherie, Masern und Typhus eingeführt. Bettwäsche, Decken und Leibwäsche werden nach wie vor im Dampf desinficirt, ebenso durchfeuchtete Matratzen (bei Kindern u. Typhus). Grobe Verunreinigungen (Eiter, Sputum etc.) werden mit feuchten Sublimatläppchen entfernt und diese verbrannt. Alle Möbel und Gegenstände im Zimmer werden von der Wand abgerückt und so gelegt und faltenlos ausgebreitet (Gardinen etc.) dass die Dämpfe von allen Seiten heran können. Fenster werden fest geschlossen, Apparat vorschriftsmässig beschickt und entzündet. Nach 24 Std. Oeffnen, Staub kehren und verbrennen. Lüftung. — Grawitz rühmt die

Vorzüge der neuen gegenüber der alten Methode der Wohnungsdesinfection: Sicherheit der Oberflächendesinfection; Vermeidung von Beschädigungen; Verbilligung zumal das Personal kürzer zu arbeiten hat; Ungiftigkeit; schnelles Verfliegen des Geruches und Desodorirungs-Versuche die Einwirkungsdauer noch herabzusetzen seien im Gange. (Weitere Arbeiten anderer Forscher haben gezeigt, dass die Schering'sche Methode im Gegensatz zu Fairbanks doch nicht sicher ist, selbst bei noch grösserem Pastillenverbrauch und dass dazu namentlich genügend Wasserdampf erforderlich ist. Ref.) *Czaplewski.*

Fairbanks (2098) hat auf Anregung von E. Grawitz versucht unter gleichzeitiger Erhöhung der Temperatur der Räume eine Abkürzung der Desinfectionsdauer beim Schering'schen Formaldehydverfahren zu erzielen. In der That zeigten sich die auf einem Tisch liegenden Testobjecte (leinene und wollene Tuchstückchen mit Aufschwemmungen von Diphtherie, Streptok., Staphylok. aureus, Pneumonie, Pyocyaneus, Anthraxsporen) bei 20-23° in einem Versuche nach 12 im andern sogar schon nach 8 St. bei einem Verbrauch von 2 Pastillen auf 1 cbm abgetödtet (Aussaat in Bouillon bei 37° nach Abspülung in Ammoniak und dest. Wasser). Auch in 2 von 5 Diphtheriemembranen blieb nach der Desinfection, bei 24st. Einwirkung von 2 Pastillen auf 1 cbm Raum, das Wachsthum aus. (Wie bei der ersten Arbeit von Fairbanks und E. Grawitz ist zu bemerken, dass spätere Nachprüfungen von anderer Seite nicht die gleichen günstigen Resultate ergeben haben. Hervorgehoben mag auch werden, dass in den erwähnten ersten beiden Versuchen die Testobjecte auf einem Tische lagen. In der That findet aber in einiger Höhe vom Boden Abtödtung viel leichter statt, als z. B. auf dem Fussboden. Ref.) *Czaplewski.*

Abba und **Rondelli** (2064) haben mit Methylalkohollampen (nach Tollens und Barthel) einerseits Laboratoriumsexperimente über die Formaldehydwirkung angestellt, andererseits mit dem Trillat'schen Autoclaven Wohnungsdesinfectionen und mit der Barthel'schen Lampe Wagendesinfectionsexperimente ausgeführt. Erwähnt mag hierbei werden, dass sie als Indicator für erfolgte Formaldehydeinwirkung mit Fuchsinlösung gefärbte Kästchen verwendeten, welche durch Formaldehyd violett werden. Ihre Resultate haben die Autoren selbst in folgende Sätze wörtlich gefasst:

1. Je höher die Temperatur und je trockener die Atmosphäre des der Formaldehydeinwirkung unterworfenen Raumes ist, desto mehr tritt die Desinfectionskraft des Formaldehyds hervor. (Der zweite Theil des Satzes ist nach dem übereinstimmenden Ergebniss der neueren Untersuchungen verschiedener Autoren falsch, da im Gegentheil Sättigung des Raumes mit Wasserdampf Erforderniss ist. Ref.)

2. Das Formaldehyd im gasförmigem Zustande besitzt für sich allein fast gar kein Penetrationsvermögen. (Auch dieser Satz ist nicht richtig. Das Formaldehyd besitzt nach Trillat, de Rechter, Ref. u. A. wohl ein nicht unbeträchtliches Penetrationsvermögen, aber nur in höheren Concentrationen, mit diesen und der Einwirkungsdauer steigend. Ref.)

3. Das Formaldehyd im gasförmigen Zustande beschädigt Tuch, Pelz-

werk, Wachsleinwand, Papier, Photographien, Leder-, Kautschuk-, Holz-, Metallwaaren u. s. w. nicht.

4. Das Formaldehyd im gasförmigen Zustande greift die Farben in keiner Weise an, ausgenommen einige aus Theer bereitete, bei denen es einen gleichförmigen Farbenwechsel bewirkt, sowie die Farben frischer Blumen.

5. Das Formaldehyd im gasförmigen Zustande fixirt Blut- und Eiterflecken unauslöschlich, Kothflecken, wenn sie viele Monate alt sind, nur in geringem Grade.

6. Bezüglich der Desinfectionspraxis hat sich Folgendes ergeben: a) in den Sommermonaten, wenn der Raum warm und trocken ist, hat die Desinfection schnellere und sichere Wirkungen (cf. sub 1.)! Ref.). b) wenn der Raum nach erfolgter Desinfection nicht gehörig ventilirt werden kann, ist es vor Ablauf von 24 St. nicht möglich, sich darin aufzuhalten, noch weniger darin zu schlafen. (Ist durch Flügge's Ammoniakdesodorirung[1] ermöglicht. Ref.). Ist der Fussboden von Holz, so bleibt der Formaldehydgeruch mehrere Tage lang im Zimmer und macht den Aufenthalt in demselben unmöglich (hierzu ist das Gleiche zu bemerken. Ref.). c) Es ist fast unmöglich einen Raum zu desinficiren, ohne dass Formaldehydgeruch nach aussen dringt (Dem ist durch sachgemässes Abdichten sehr leicht abzuhelfen. Ref.). d) Betten, Wäsche, Kleider u. s. w., die wenn auch locker, auf einander liegen, werden, mag der Raum auch noch so klein sein, in ihrem Innern und an den verdeckten Stellen nicht sterilisirt. e) Freihängende Kleider aus dünnen Stoffen lassen sich sterilisiren. f) mit Blut, Eiter oder Koth beflecktes Zeug darf der Wirkung des Formaldehyds nicht ausgesetzt werden, da es die Flecken unauslöschlich fixirt. g) Farbige Stoffe, auch solche, die mit Anilinfarben gefärbt sind, können mit Formaldehyddämpfen desinficirt werden, die keine Entfärbung, wohl aber einen gleichmässigen Farbenwechsel bewirken. h) Die Desinfection der Oberfläche von Möbeln, der Wände und des Fussbodens besonders in den Ritzen, lässt sich selbst unter den günstigsten Bedingungen nicht mit Sicherheit erhalten. i) Die mit Formaldehyd vorgenommenen Desinfectionen sind langwieriger und kostspieliger als die mit Sublimat vorgenommenen. k) Die Desinfection von Wagen mit Formaldehyddämpfen giebt keine zuverlässigen Resultate und ist keine schnelle. — Solange man also dem hohen Desinfectionsvermögen des gasförmigen Formaldehyds nicht die anderen diesem fehlenden Eigenschaften (grösseres Penetrationsvermögen, schnellere und constante Wirksamkeit unter allen Bedingungen, die ein Raum bieten mag, geringeren Preis u. s. w.) hinzuzufügen vermag, damit es als ein practisches und zuverlässiges Desinfectionsmittel proclamirt werden kann, glauben wir, lässt es sich dem Sublimat bei Desinfection von Räumen und dem Wasserdampf bei Desinfection von Betten und Kleidern nicht substituiren; dagegen halten wir das Formaldehyd als sehr geeignet zur Desinfection solcher Gegenstände, die durch den Wasserdampf oder die flüssigen Desinficientien beschädigt werden

[1]) Dieser Bericht p. 979. Ref.

und glauben, dass es zu diesem Zwecke von den Desinfectionsanstalten mit Nutzen angewendet werden kann".

(Die Wünsche der Autoren bezw. der praktischen Nutzbarmachung des Formaldehyds für die Wohnungsdesinfection sind in ungeahnt schneller Weise in Erfüllung gegangen. Damit sind auch ihre unter h-k erhobenen Einwände hinfällig geworden. Ref.) *Czaplewski.*

Silberschmidt (2196) wies durch exacte Versuche die Unwirksamkeit der üblichen Wohnungsdesinfection nach. So entgingen den Desinfectoren in Spalten versteckte Läppchen mit Pyocyaneus, obwohl die Desinfectoren darauf aufmerksam gemacht waren, dass sie controlirt werden würden. Man sei bei den, mit Lösungen arbeitenden Methoden zu sehr von der Zuverlässigkeit des Personals abhängig; dieselben sind umständlich, zeitraubend und beschädigen manche Sachen. Von den gasförmigen Desinfectionsmitteln habe sich am meisten das Formalin bewährt. Mit dem Schering'schen Apparat wurden nicht zu resistente Bacterien in 20-24 Std. abgetödtet. Der Trillat'sche Autoclav leistete im vierten Theil der Zeit reichlich das Gleiche, bedarf aber geschulter Bedienung. Den Dämpfen mangelt aber Tiefenwirkung, so dass Bettzeug, dicht gehängte Kleider, geschlossene Schubladen, bacterienhaltige Flüssigkeiten sich damit nicht desinficiren lassen. Wenn auch das Formalin eine werthvolle Bereicherung für die Wohnungsdesinfection darstelle, sei richtige Durchführung und strenge Controle nothwendig und das beste Mittel bleibe doch der Wasserdampf. *Czaplewski.*

v. Esmarch (2097) hebt als Referent in der 22. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege die Nothwendigkeit der Wohnungsdesinfection hervor, wiewohl deren Nutzen sich nicht in einfacher, zahlenmässiger Weise klarlegen lasse. Es ist anzunehmen, dass bei den meisten Volkskrankheiten die Wohnung, wenigstens das Krankenzimmer, mehr oder weniger verseucht wird und eine Infectionsgefahr darstellt. Gegen diese genügten sorgfältige Lüftung und Reinigung nicht, wiewohl sie wirksam unterstützende Momente für die Desinfection sind. Die Wohnungsdesinfection muss eine zwangsweise sein, und zwar sollte sie der Entscheidung und Aufsicht eines beamteten Arztes unterliegen. In den Desinfectionsordnungen und bei Ausführung der Desinfection ist mehr wie bisher auf die Natur und Verbreitungsweise der verschiedenen Infectionskrankheiten, sowie auf die localen Verhältnisse Rücksicht zu nehmen. Es ist auch darauf zu sehen, dass auch der richtige Zeitpunkt für die Desinfection gewählt wird, damit nicht nach ihr eine neue Infection der Wohnung erfolgt; auch ist Sorge zu tragen, dass während der Ausführung derselben durch den Inhaber der Wohnung die betreffende Krankheit nicht weiter verschleppt wird, vielleicht durch Unterbringung in besonderen Asylen. Unter den Desinfectionsmitteln und -methoden werden besonders die neueren Anwendungsweisen des Formalins angeführt und besprochen, unter denen v. E. die Trillat'schen Methode für die zur Zeit beste hält.

Als Correferent betont Zweigert, dass bisher in den meisten Städten die Wohnungsdesinfection in ungenügender und wenig zweckentsprechender

Form gehandhabt werde. Er verlangt als Grundlage weiterer Verbesserungen den noch vielfach fehlenden Nachweis der Krankheitserreger in den Wohnungen bei verschiedenen Krankheiten. Viel zu grosser Werth werde auf die Anwendung künstlicher und kostspieliger Mittel gelegt; in vielen Fällen wird eine möglichst peinliche Reinigung und ausgiebige Lüftung der Krankenzimmer ausreichen, auf dem Lande und bei günstigen Wohnungsverhältnissen wird diese wohl stets genügen, jedenfalls darf diese nie neben anderen, mehr oder weniger zweifelhaft wirksamen Maassnahmen vernachlässigt werden. Zweigert bespricht eingehend die Mängel, die den bisherigen Methoden und Vorschriften anhaften und die Schwierigkeiten, die sich einer gründlichen Durchführung der Desinfection in der Praxis entgegenstellen. Zur Ausführung und Controle der Wohnungsdesinfection ist die Anstellung besonderer Desinfectoren anzustreben, Betreffs der folgenden, lebhaften, namentlich gegen Zweigert's Ausführungen gerichteten Discussion muss auf den Originalbericht verwiesen werden. *Dietrich.*

Das **Gutachten der Königl. wissensch. Deputation für das Medicinalwesen** (2112) bezeichnet die Anwendung der Trioxymethylenpastillen and den Schering'schen Desinfector ('Aesculap' Ref.) als eine Verbesserung der bisherigen Formaldehyddesinfectionsverfahren. Nach den bisherigen Versuchen könne man bei 2, besser 3 g Trioxymethylenverbrauch pro 1 cbm auf Vernichtung der wichtigeren Krankheitserreger incl. Milzbrandsporen rechnen, sofern sie oberflächlich liegen. Sachbeschädigungen wurden dagegen nicht constatirt. Meerschweinchen, Mäuse, Kaninchen vertragen den Aufenthalt im Desinfectionsraum während 24 St. ohne Schaden. Bei Menschen wurden die bekannten Reizerscheinungen aber ohne ernstere Störungen beobachtet. Die Tragweite des neuen Verfahrens werde aber weit überschätzt. Es fehle jedes tiefere Eindringen der Dämpfe, es handele sich also mehr oder weniger fast nur um reine Oberflächendesinfection. Es seien nicht weniger als 3 g pro 1 cbm Raum zu rechnen. „Aller Wahrscheinlichkeit nach entscheidet über die Wirksamkeit der Formaldehyddämpfe noch“ (ausser dem Reichthum der Luft an solchem) „die Menge des auf den Objecten in verschiedenem Maasse sich niederschlagenden Formaldehydes, welches von der Natur der Objecte und deren hygroskopischen Eigenschaften mit beeinflusst wird“. Vorläufig könne die Formaldehyddesinfection „nur als ein Hilfsmittel der Zimmerdesinfection gelten und zwar zur Wand- und Deckendesinfection unter bestimmten Voraussetzungen“. Unmittelbar inficirte Wandflächen, Scheuerleisten, Boden, Fehlboden seien auszunehmen. Laien dürfe man die Methode nicht anvertrauen. Gute Abdichtung der Räume sei nothwendig. Störend sei noch die lange Dauer des Verfahrens, so Belästigungen durch Entweichen des Gases in Nebenräume und die vorläufig noch zu hohen Kosten. Immerhin könne das Verfahren zur Wohnungsdesinfection mit herangezogen werden, aber nur bei Ausübung durch amtliche Desinfectoren nach bestimmter Dienstanweisung. *Czaplewski.*

Gruber (2111) giebt ein übersichtliches Bild über die bisherigen Erfahrungen bezw. des Formaldehyds als Desinfectionsmittel. Ein-

gehender verweilt er bei dem TRILLAT'schen Autoclave formogène und dem SCHERING'schen Apparate ‚Aesculap' und berichtet über mit diesen Apparaten im Wiener hygien. Institut angestellte Nachprüfungen. Selbst bei Verwendung von 7-9,5 cm Formochlorol pro 1 cbm und 18-25 Std. Versuchsdauer wurden offenliegende Milzbrandsporen nicht sicher desinficirt (22 von 26 und 13 von 17; 9 von 9 bedeckten). Auch Aureus wurde nicht sicher sterilisirt (4 von 16, 1 von 11; 3 von 5 bedeckten) Diphtheriebacillen werden getödtet. Auch mit dem SCHERING'schen Apparate wurden bezw. Abtödtung von Milzbrandsporen, Tuberkelbacillen, St. aureus und selbst Diphtherie keine sicheren Resultate erzielt.

Die Resultate sind in folgenden Schlüssen zusammengefasst:

Auf Grund der fremden und eigenen Beobachtungen wird der hohe Werth des Formaldehyds als Desinfectionsmittel anerkannt. „Seine wässerigen Lösungen gehören zu den kräftigsten Sporentödtungsmitteln, die wir besitzen und sind daher sehr werthvoll". „Es ist daher gegen die Einreihung des Formaldehyds unter die officiellen Desinfectionsmittel nichts einzuwenden. Diese wird sich im Gegentheile in manchen Fällen nützlich erweisen". „Auch dem Formaldehydgase, obgleich es in der Menge von 2 g pro cbm zur Tödtung der Sporen nicht ausreicht, kommt eine äusserst energische Wirkung zu, die oft mit Vortheil ausgenutzt werden kann, wie die oben angeführten Beispiele beweisen". „Einer besonderen Erwägung bedarf aber die Verwendung des Formaldehydgases zur Zimmer-, spec. zur Schulzimmerdesinfection". „Jedenfalls kann die Formaldehydgasdesinfection ausschliesslich als Oberflächendesinfection in Betracht kommen. Alle Objecte, die nicht ausschliesslich an der Oberfläche inficirt sind, müssen anders behandelt werden". „Gerade im Schulzimmer liegen die Verhältnisse scheinbar günstig, da hier fast durchwegs nur Gegenstände mit glatten und dichten Oberflächen vorhanden sind". „Wenn man aber in den Versuchsprotokollen findet, dass Keime, die in einem Kastenwinkel, unter einem Tischfuss, hinter einem Bilde, im Staube einer Fussbodenritze (VAILLARD) liegen, der Desinfection entgangen sind, dass eine einfache Schicht dünnen Filtrirpapieres bereits ein merkliches Hinderniss bildet, wird man auch beim Schulzimmer an dem Werthe dieser Methode zu zweifeln beginnen. Die Versuche lehren dann weiter, was man von vorneherein auf Grund theoretischer Ueberlegungen und nach dem Ausfalle der Desinfectionsversuche mit andern Gasen und Dämpfen erwarten musste, dass auch die stets oberflächlich sitzenden Keime nicht ganz mit voller Sicherheit überall vernichtet werden, wenn auch anerkannt werden muss, dass die Wirkung des Formaldehydgases beim TRILLAT'schen und beim SCHERING'schen Verfahren denen der anderen bisher geprüften Gase bedeutend überlegen ist. Ueber diesen Punkt: die Unmöglichkeit, in einem Raume mit undichten Wänden ein Gas überallhin gleichmässig zu vertheilen und genügend lange Zeit hindurch in der erforderlichen Concentration zu erhalten, dürfte nicht hinweg zu kommen sein. Jedenfalls müsste man wohl noch höhere Anfangsconcentrationen herstellen (3 oder 4 Pastillen pro cbm) um der Abtödtung aller an den Oberflächen sitzenden Vegetationskeime sicherer zu sein". „Der Oberste Sani-

tätsrath ist daher der Meinung, dass die Formaldehydgasdesinfection der Wohnräume, trotz mancher lockender Vorzüge bezüglich der Sicherheit jenen Verfahren nachsteht, bei welchen der Fussboden, die Geräthe, die Wände, soweit sie waschbar sind, mit wirksamen Chemikalienlösungen z. B. 3proc. Carbolsäure-, Kresol-Seifenlösungen, Formalinlösungen u. s. w. gründlich abgewaschen, die nicht waschbaren Wände durch Besprengung, eventuell Abkratzen nach Besprengung und Kalk- bezw. Kalkfarben-Anstrich desinficirt werden". Die Formaldehydgas-Desinfection, besonders die nach Schering, ist zwar anscheinend sehr einfach auszuführen, muss indessen sehr sorgfältig vorbereitet werden. Endlich sind die Kosten dieser Desinfection nicht gering. Abgesehen von dem Preise der Lampen kosten 100 Trioxymethylen-Pastillen 3 Mk., die Desinfection von je 100 cbm Raum daher beim Verbrauche von 2 Pastillen pro cbm 6 Mk". Ausführliche Versuchsprotokolle bilden den Beschluss des Artikels.

Czaplewski.

Petruschky (2169) stellte in Danzig Nachprüfungen mit dem Formaldehyddesinfectionsapparat ‚Aesculap' der Firma Schering an. Bei den Versuchen von Fairbanks-Grawitz sei zu wenig beachtet worden, dass eiweisshaltige Objecte grössere Widerstandsfähigkeit besitzen und dass das Gas schwer in „sogen. todte Winkel" hineinzudringen vermag. Als schwierig zu sterilisirende Testobjecte benutzte er sterile Läppchen, welche mit einer Mischung von sterilem Blut mit Reinculturen inficirt und bei 37° getrocknet waren. Meist wurden mehr als 2 Pastillen pro cbm Raum genommen. Die Einwirkungsdauer betrug anfangs 40 später 24 Stunden. 4 Versuche werden in extenso mitgetheilt. Verf. zieht daraus selbst den Schluss, „dass die Schering'sche Methode der Formalin-Desinfection die wichtigste Aufgabe der Zimmer-Desinfection, Winkel zu desinficiren, in Bezug auf die in praxi in Betracht kommenden eiweisshaltigen Desinfectionsobjecte nicht leistet. Sie könnte daher nur in Betracht kommen, für die kahlen Wände leerer Räume. Aller Zimmerinhalt müsste besonders desinficirt werden". „In den gewöhnlichen Wohnungen — würde sich die Combination der bisher üblichen Methode mit der Schering'schen (zum Ersatz der mechanischen Desinfection der Wände) deshalb kaum durchführen lassen, weil der zuerst zu desinficirende Zimmerinhalt (Möbel etc.) für 24 Stunden anderweitig untergebracht werden müsste, wenn die Desinfection der Wände mit Formalin ausgeführt werden soll". *Czaplewski.*

Gehrke (2107) theilt, nach allgemeinen Bemerkungen über das Formaldehyd und Versuche anderer Autoren mit den bisherigen Apparaten, die Resultate seiner eigenen Versuche mit dem Schering'schen Apparat ‚Aesculap' mit. Die Versuche wurden mit einem Apparat in einem gut abgedichteten Zimmer von 53 cbm Rauminhalt angestellt und 2 g (d. h. 2 Pastillen) pro 1 cbm verdampft (Brenndauer ca. 4, Versuchsdauer 24 St.). In allen Versuchen waren Culturen (Bouillon- oder Agarcultursuspensionen) von Typhus-, Diptheriebac., Choleravibrionen, Staphylok., B. pyocyaneus mit welchem Stücke von Leinen, Baumwollenzeug, Verbandgaze, Fäden von Wolle, Leinen, Seide getränkt waren (z. Th. mehrere Stunden im Exsinator

über Schwefelsäure getrocknet) sterilisirt — wenn sie vollkommen frei im Zimmer exponirt waren. Milzbrandsporen machten eine Ausnahme und blieben zum Theil wenigstens am Leben (abwechselnd bald Bouillon, bald Thierversuch positiv!). Mit Cholera-, Typhusbac., Staphylok. imprägnirte Leinenstückchen wurden in Beutelchen von 2 Lagen Fliesspapier auch noch sterilisirt. Es genügte aber bereits leichte Umhüllung (Einlegen zwischen die Blätter eines Schreibheftes oder ganz loses Einschlagen in ein Taschentuch) und erst recht Einstecken in die Tasche einer aufgehängten Hose, um die Sterilisirung zu verhüten. Wurden wohlentwickelte Culturröhrchen auf schrägen Agar ohne Stopfen exponirt, so gingen nach der Exposition gemachte Abimpfungen ohne jede Wachsthumsverzögerung an. Andererseits blieb bei frisch beimpft exponirten Agarröhrchen das Wachsthum scharf abgeschnitten eine gewisse Strecke weit aus. Es war dabei gleich ob die Mündung der Röhrchen nach oben oder unten gerichtet war. Bei Verschluss mit Wattepfropf reichte das Wachsthum stets 1-2 cm höher. Das Formaldehyd drang also doch auch in so enge Hohlräume ein, aber wohl nicht in genügender Menge, um die Culturschichten abzutödten. In Petri'schen Schälchen wurden sowohl oberflächliche als tiefe Colonien durch die ganze Culturschicht hindurch abgetödtet. Einwickeln in Wischtücher, Bedecken mit einem Heft Brief- oder Schreibpapier genügte jedoch, um den Effect zu vereiteln. Durchwirbelung der Zimmerluft mittels eines Kosmosventilators veränderte bei den Röhrchen das Resultat nicht. Man könne das mit dem Aesculapapparat erzeugte Formaldehyd also wohl zur Zimmerdesinfection verwerthen, aber müsse stets im Auge behalten, dass es nur Oberflächendesinfection erzielt ohne Tiefenwirkung. *Czaplewski.*

Moëller (2155) hat in Görbersdorf (Dr. Brehmer's Heilanstalt) den Schering'schen Apparat 'Aesculap' zur Desinfection von Krankenzimmern benutzt ($1^1/_2$-2 Pastillen pro 1 cbm; 36 St. Versuchsdauer). Meerschweinchen vertrugen die Dämpfe, im Zimmer herumlaufend, ohne Schaden. Zu Testobjecten wurden meist mit Sputum oder Reinculturen und getrocknete inficirte Gazestücke (ohne und mit nachträglicher Abspülung in Ammoniak) gebraucht. Abgetödtet wurden dabei Tuberkelbac. im getrockneten Sputum, gewöhnliche Staubbacterien, Reinculturen von Wasserbacterien, Diphtheriebac., Staph. aureus albus citreus, Streptok. pyogenes, Diplok., B. coli, Rosahefe. Am Leben blieben einige Male Kartoffelbac., B. fluorescens liquefaciens, St. albus und Penicillium. Auf Kalkwand fand Verf. nur die Hälfte der Bacterienzahl wie auf Tapete. Nach der Desinfection erwies sich die Kalkwand als völlig steril. Verf. schliesst, dass das Ergebniss der Versuche — „besonders bezüglich des Tuberkuloseerregers, wie ja die Thierversuche bewiesen — als ein wohl günstiges betreffend die Wirksamkeit des Formalins zur Desinfection von Krankenräumen bezeichnet werden, wozu noch die überaus einfache Handhabung des Apparates kommt, die es ermöglicht, überall in kurzer Zeit die Desinfection vorzunehmen". *Czaplewski.*

Neumann (2159) berichtet über das Resultat von mehr als 20 Versuchen mit dem Schering'schen Apparat 'Aesculap'. In einem Raum

von 52 cbm blieben Typhusbac. bei Verbrauch von 40 Pastillen und 5 St. Versuchsdauer ungeschädigt. Bei Verbrauch von 1 Pastille pro cbm wurden selbst bei 5 St. Dauer Typhusbac. getödtet. Ueberhaupt wurden bei dieser Concentration in 4-5 St. in gut verschlossenem Zimmer Bacillen (welche? Ref.) getödtet. Der Geruch haftete nicht und war schon nach $^1/_2$-1 St. verflogen. *Czaplewski.*

Demieville (2085) berichtet über Versuche, die Seiler und Astié bezüglich der Mikrobien tödtenden Wirkung des Formalindampfes, entwickelt durch den Schering'schen Apparat, angestellt haben. Geprüft wurde mit dem Loeffler'schen Bac., Staphylokokkus, Milzbrandbac., dem Eberth'schen und dem Colibac. Die Versuche waren befriedigend genug, damit die Stadt Lausanne diese Art der Desinfection annehme; aber D. betont besonders, dass diese Desinfection nur ganz oberflächlich wirkt. *Charrin.*

Vogelius (2213) hat im „Blegdamshospital“ zu Copenhagen 8 Versuche über Formalindesinfection mit den Schering'schen Lampen angestellt, und mit Bac. prodigiosus, Staphyl. pyog. aur., Bac. Diphth., Bac. typhi und Bac. anthrac. als Objecten. Gazestreifen wurden mit Bouillonculturen imbibirt, sowie Deckgläschen angeträufelt und 24 St. unter Papierdeckel eingetrocknet. Nach der Desinfection Aussaat in Bouillon, die bei negativem Resultate durch nachherige Entwicklung anderer eingeführten Bacterien controlirt wurde. Die Resultate, obgleich schlechter als die von Aronson, waren doch bei guter Abschliessung des Raumes und Verbrennung einer hinreichenden Zahl von Pastillen (wenigstens $1^1/_2$ pr. cbm) und nicht zu niedriger Temperatur (ca. $+ 20^0$) gut. Die Dämpfe drangen nicht sehr in die Tiefe. *Stecksén.*

Dieudonné (2086) theilt die neuen Formaldehydapparate in drei Gruppen. Bei der ersten wird das Formaldehyd durch gelinde Oxydation von Methylalkohol gewonnen (Formaldehydlampen) bei der zweiten durch starkes Erhitzen oder Erhitzen unter Druck aus Lösungen ausgetrieben (Rosenberg's, Trillat's Autoklav), 3. durch Verflüchtigung von Trioxymethylen mit Hilfe heisser Verbrennungsgase (Schering). Am geeignetsten für die Praxis erscheinen die Apparate von Trillat und Schering. Immerhin werde nur eine Oberflächendesinfection ohne Tiefenwirkung durch die Formaldehyddämpfe geleitet. *Czaplewski.*

Symanski (2203) berichtet über eine grössere Zahl von Wohnungsdesinfectionsversuchen mit Formaldehyd welche im Königsberger hygien. Institut theils von Prof. v. Esmarch, theils vom Verf. und seinem Vorgänger Dr. Dräer ausgeführt wurden. Die Resultate der eingehend geschilderten Versuche fasst Verf. selbst wörtlich in folgende Sätze zusammen:

„1. Die Desinfectionskraft der durch den Autoklaven erzeugten Formaldehydgase übertrifft die des Schering'schen Apparates. 2. Sichere Erfolge (selbst blosse Oberflächendesinfection) werden durch beide Apparate nicht erzielt; Sporen wurden bei meinen Versuchen nie getödtet. 3. Die sehr günstigen Resultate, welche andere Untersucher theilweise zu verzeichnen

haben, sind vielleicht auf besonders günstige Desinfectionsbedingungen zurückzuführen, denen man in der Praxis jedoch meist nicht begegnen wird. 4. Ein Penetrationsvermögen besitzt das Formaldehyd im gasförmigen Zustand nicht (vergl. dagegen DE RECHTER, Ref. u. A. Ref.) Der beste Beweis dafür ist der, dass bei verschiedenen meiner Versuche in dünnster Schicht auf Glasplatten ausgebreitete Diphtheriebac. (von einer Bouilloncultur) nach dem SCHERING'schen Verfahren nicht nur nicht abgetödtet wurden, sondern sogar virulent blieben. 5. Eine schädigende Einwirkung auf die den Dämpfen ausgesetzten Stoffe findet nicht statt, ebensowenig eine Entfärbung, doch werden einzelne farbige Stoffe (z. B. auch mit Anilinfarben gefärbte) gleichmässig umgefärbt. (Roth in Violett). 6. Je höher die Temperatur und je trockner die Atmosphäre des zu desinficirenden Raumes ist, um so mehr scheint auch die Desinfectionskraft des Formalins zuzunehmen. (Die Folge hat aber gezeigt, dass zu einer sichern Wirkung Sättigung des Raumes mit Wasserdampf gehört. Ref.) Vielleicht sind meine theilweise sehr schlechten Resultate darauf zurückzuführen, dass ein grosser Theil der Versuche in einem Zimmer angestellt wurde, das zu ebener Erde lag und von nicht geheizten Räumen umgeben und daher wohl feucht war. In der Praxis wird man es jedoch öfter mit feuchten Wohnungen (Kellerwohnungen) zu thun haben, und würde dieser Umstand den Werth der Desinfection sehr herabsetzen, eventuell gleich Null machen. 7. Der Formaldehydgeruch ist öfter sehr schwer aus den desinficirten Räumen zu entfernen und macht sich zuweilen noch Tage lang unangenehm bemerkbar. Die Formaldehyddesinfection ist zur Zeit noch kostspieliger und erfordert mehr Zeit als andere Desinfectionsverfahren". *Czaplewski.*

Spronck (2199) hat mit dem TRILLAT'schen Autoklaven in grösseren Räumen (216, 366 und 403 cbm) durchweg günstige Resultate erzielt. Auf 100 cbm Raum wurde 1 Liter Formochlorol der Soc. chimique des usines du Rhône verwendet. Widerstandsfähige Milzbrandsporen wurden theils frei, theils bedeckt abgetödtet. Die Formaldehyddämpfe durchdrangen ferner alle verwendeten Stoffe (Zeitangabe fehlt im Referat): sämisches Leder, 2 Lagen Papier, Flanell etc. und tödteten sicher alle Bacterienculturen. *Czaplewski.*

Petruschky und **Hinz** (2170) leiteten Formaldehyddämpfe mittels des TRILLAT'schen Autoklaven durch ein kleines Bohrloch in einen gewöhnlichen Kleiderschrank. In diesem hingen alte Operationsmäntel, in deren Taschen, z. T. in Fliesspapier eingeschlagen, die Testobjecte (Milzbrandsporenseidenfäden und mit Diphtherieculturen-Blut oder Blutserum beschmierte getrocknete Leinwandläppchen untergebracht waren; ferner wurden darin exponirt wollene Kleider, ein Besen mit Milzbrandfäden zwischen den Borsten und ein langschäftiger Lederstiefel. Nach einstündiger Wirkung des TRILLAT, wobei der Druck von 3 auf 2 und 1 Atmosphäre hinunterging waren alle Testobjecte bis auf folgende Ausnahmen sterilisirt: Die Milzbrandfäden zwischen den Borsten des Besens ergaben partielles, sehr verzögertes Wachsthum. In den theils mit Typhusbac., theils mit Milzbrandsporen frisch besäten Agarculturen war bis auf 13 cm Tiefe

Abtödtung erfolgt. Bei nur halbstündiger Einwirkung war die Abtödtung der sonstigen Proben noch nicht erfolgt. Durch 24stündige Nachwirkung wurde die Wirkung etwas verstärkt, doch ersetzte die 24stündige Nachwirkung nicht die auch nur halbstündige Mehreinwirkung des „strömenden“ Gases. In der Fussspitze des langen Lederstiefels untergebrachte Milzbrandsporen waren auch nach 1stündiger Wirkung des strömenden Gases und 24stündiger Nachwirkung noch nicht abgetödtet. (‚Todte Winkel‘). Verff. glauben, dass das Verfahren sich zur Desinfection von Kleidern eignet, zumal Sachbeschädigung dadurch ausgeschlossen wird. („Strömendes“ Formaldehyd wurde bereits vor den Verff. von Walther[1] empfohlen. Bei den Versuchen der Verff. wird im engen Raum eine ungeheure Concentration von Formaldehyd pro cbm Raum erzielt. Ref.) *Czaplewski.*

Hess (2119) hat in seiner Dissertation zunächst eine sehr fleissige und gründliche Zusammenstellung der ihm zugänglichen Arbeiten über Formaldehyd gegeben. (Das genaue Literaturverzeichniss enthält bereits 223 Nummern.) Des weiteren giebt er ausführliche Versuchsprotokolle über 6 mit dem Altmann'schen Autoklaven nach der Trillat'schen Methode ausgeführten Desinfectionsversuche von grösseren Räumen. Seine Hauptresultate sind: Man ist im Stande, mit dem Trillat'schen Autoklaven beliebig grosse Räume wirksam zu desinficiren, d. h. selbst die widerstandsfähigsten Sporen in denselben abzutödten.

„1. Es ist möglich, durch Verdampfen von 1 Liter 40proc. Formochlorol's auf 200 cbm Raum unter 3 Atmosphären Druck und einer Einwirkungsdauer der Dämpfe von 20 Std. eine wirksame Oberflächendesinfection zu erzielen. 2. Benutzt man ein Formochlorol von geringerem Procentgehalt, so sind grössere Mengen, wie 1 Ltr. auf 200 cbm zur Desinfection nothwendig. 3. Der Staub der Luft und der Wände ist leicht, der des Bodens schwieriger zu sterilisiren. 4. Wuchsformen der Bacterien werden frei und unter leichter Bedeckung (Schreib-Fliesspapier, leichte Kleidungsstücke) mit Sicherheit abgetödtet; fast ebenso sicher an Fäden angetrocknete Sporen, dagegen sind feuchte Sporen in Cultur sehr schwer zu vernichten. 5. Es macht für die Desinfection keinen Unterschied, ob die Proben auf dem Fussboden oder in irgend einer Zimmerhöhe angebracht sind. (Diese Angabe widerspricht den Resultaten des Ref. welcher am Boden die Abtödtung schwieriger fand cf. auch Peerenboom betr. den Formaldehydgehalt im Raum an Objecten). 6. Auf Bacterien, wie Sporen, welche tief verborgen (z. B. in einer wollenen Decke oder Tischschublade) sind, können die Formaldehyddämpfe nicht einwirken. 7. Die Wirkung der Dämpfe wird unsicher, wenn die Desinfectionsobjecte sehr weit entfernt sind. 8. Die Versuche V und VI zeigen, dass die Formaldehyddesinfection, da man mit ihr Eiter, Faeces, Sputum sterilisiren kann, für die Praxis von grosser Bedeutung ist“. Hervorgehoben mag werden, dass Hess bei seinen Versuchen zu dem Formochlorol z. Th. recht erhebliche Wassermengen zusetzte. [z. B. zu 400 ccm eines 22,5proc. Formalins 200 g $CaCl_2$ und

[1]) Zeitschr. f. Hygiene Bd. 26, H. 3 p. 471. Ref.



1000 g Wasser!] also wenigstens z. Th. mit feuchten Formaldehyddämpfen arbeitete, ohne jedoch bereits trotz seiner z. Th. sehr guten Resultate den entscheidenden Einfluss des Wasserdampfes bei der Formaldehyddesinfection zu erkennen). *Czaplewski.*

Djurberg (2088) fand, dass bei Verwendung gleicher Dosen Formochlorol die Entwicklung im Trillat'schen Autoklaven mehr als doppelt so gute Resultate ergab als bei Erhitzung in gewöhnlichen Gefässen und zwar infolge des vermehrten Ausströmungsdruckes. Die Anwendung des Trillat'schen Autoklaven sei leicht und wirke kräftig und zuverlässig desinficirend. Als Nachtheil erwähnt er, dass sich im Formochlorol, besonders innen an den Wänden des Autoklaven leicht Klumpen bilden, so dass ein Theil verloren gehe. — In der Discussion teilte J. Andersson mit, er habe ebenfalls gefunden, dass bei Verdampfung von Formochlorol ohne Autoklaven namentlich bei grösseren Räumen die Resultate schlecht seien. Die Angabe dass pro cbm Raum 10 ccm Formalin mit Chlorcalciumzusatz genügen, konnte er nicht bestätigen. *Czaplewski.*

Schlossmann (2188) führt aus, dass das Trillat'sche und Schering'sche Verfahren zur Formaldehyddesinfection nicht sicher seien und beschreibt ein vom Priv.-Doc. Dr. Walther-Dresden und Verf. ausgearbeitetes neues Verfahren. Es sei durch eine Reihe exacter Versuche gelungen, „die Polymerisation des Formaldehyds dadurch zu verhindern, dass man demselben hydrophile Körper zugesetzt hat (z. B. Chlorcalcium durch Trillat. Ref.). Am energischsten findet diese Verhinderung der Polymerisation statt, wenn man als hydrophilen Körper Glycerin nimmt und gleichzeitig für das Vorhandensein genügender Mengen Wasserdampfes sorgt". Verf. beschreibt sodann den von der Firma Lingner-Dresden gelieferten Apparat, welcher das Glykoformal („40proc. Formaldehydlösung", der 10proc. Glycerin zugesetzt sind) so schnell und energisch vernebelt, dass man nach 10 Min. bereits in einem Zimmer von 60 cbm durch den dicken Nebel hindurch eine in der Mitte brennende Glühlampe nicht zu erkennen vermag. Bereits nach 3 Stunden seien kleine Näpfchen mit Gartenerde in 3 mm dicker Schicht, beschmutzte Wäschestücke, Pferdemist in 5 mm dicker Schicht, ferner Testobjecte selbst unter Möbeln vollständig desinficirt (irgend welche Angaben über die Menge des hierzu nothwendigen Glykoformal fehlen. Ref.). Als Vorzüge des Verfahrens rühmt Verf. wörtlich: „1. Absolute Sterilisation. 2. Es ist nicht nöthig, Fenster und Thüren zu verkleben, im Gegentheil etwas Luftzug eher förderlich. 3. Gerade um einen Luftzug und eine gewisse Ventilation des Zimmers herbeizuführen, ist der Apparat so construirt, dass ein Durcheinanderwirbeln der ganzen Zimmerluft stattfindet. 4. In maximo dauert das ganze Verfahren drei Stunden, gegenüber 24 St. bei Schering oder Trillat. 5. Der Lingner'sche Apparat ist leicht bedienlich, arbeitet mit höchstens einer halben Atmosphäre Druck, sodass jede Explosionsgefahr ausgeschlossen ist. 6. Das Verfahren ist billig[1]. Das Verfahren theilt mit dem Trillat'schen und Schering'schen

[1]) Das ist im Gegentheil, wie sich später herausgestellt hat, keineswegs der Fall, da für 80 cbm 2 Liter Glykoformal à 4 *M* gebraucht werden sollen. Ref.

Apparate den Vorzug, dass die im Zimmer befindlichen Gegenstände durchaus nicht beschädigt werden (cf. dagegen FLÜGGE[1]. Ref.). 7. Die entstehenden Glykoformalnebel sind schwerer als die Luft. Durch die intensive Wirkung des Apparates werden sie energisch an die Decke des Zimmers getrieben, sinken jedoch später wieder langsam zu Boden und reissen so mechanisch alle Keime aus der Luft mit (d. h. um Stäubchen bilden sich Tröpfchen, welche dann durch ihre Schwere zu Boden sinken. Ref.). 8. Die Wirkung unseres Verfahrens ist eng begrenzt durch die physikalischen Eigenschaften der Gase. Soweit das Gas zu dringen vermag, soweit tödtet es auch alle Keime ab". — Nach beendeter Desinfection soll $^1/_2$ Stunde gelüftet werden. Dann will Verf. eine der verwandten Formaldehydmenge adäquate Menge flüssigen Ammoniaks aus einer Bombe in das Zimmer lassen (Das Verfahren wie Verf. diese adäquate Menge aus der Bombe abmessen will, giebt er leider nicht an. Ref.). Danach wird wieder energisch gelüftet, worauf der Formaldehydgeruch wieder völlig beseitigt ist. Trotz der Einfachheit des Verfahrens solle es nur durch hierzu ausgebildete Personen ausgeführt werden. Die LINGNER'schen Apparate würden in Kurzem im Handel zu haben sein. *Czaplewski.*

Walther und **Schlossmann** (2214). WALTHER hat eine neue Desinfectionsmethode erfunden und in Gemeinschaft mit Priv.-Doc. A. SCHLOSSMANN-Dresden ausgearbeitet. Die gemeinsame Abhandlung beginnt mit einem allgemeinen von SCHLOSSMANN geschriebenen Theil, welcher mit der Entstehung und Entwicklung der Bacteriologie einsetzt und allgemach zur Wohnungs-Desinfection überleitet. Für die Letztere fordert er 1. Gründlichkeit, 2. Kürze (annehmbar sei noch ein 4-5 St. in Anspruch nehmendes Verfahren), 3. Fehlen von Schädigungen oder Belästigungen, 4. Billigkeit. Als neu für die Wissenschaft müssen wir noch notiren, dass SCHL. „als Paradigma für eine Ansteckung direct in das Blut" den — Wundstarrkrampf und die Syphilis erwähnt (l. c. p. 175).

Im 2. speciellen Theil erklärt WALTHER als oberste Prohibitivmaassregel gegen eine Infection mit Recht — die Reinlichkeit. Leider sei diese zumal bei uncivilisirten Nationen undurchführbar. Er schildert die Unzulänglichkeit der bisherigen Methoden zur Wohnungsdesinfection und sagt mit vollster Berechtigung, „dass man sich bez. der Wohnungsdesinfection auch heutzutage mit Halbheiten begnügt, weil man der Thatsache Concessionen macht, dass wir überhaupt bis jetzt keine leistungsfähige Methode besitzen". Er geht dann zu den Versuchen über, das Formaldehyd für die Wohnungsdesinfection nutzbar zu machen und schildert die Wirkung der Formaldehydlampen und der Verfahren von TRILLAT, ROSENBERG, SCHERING. Letzteres bezeichnet er als einen Rückschritt gegenüber den Bestrebungen TRILLAT's. Das Formaldehyd sei in geradezu idealer Weise begünstigt, den Anforderungen, welche wir an ein Desinfectionsmittel stellen zu genügen. Leider sei es aber bis jetzt nicht gelungen dieses anscheinend so brauchbare Mittel voll auszunutzen. Für eine Wohnungsdesinfectionsmethode

[1]) Dieser Bericht p. 975. Ref.



stellt WALTHER wörtlich folgende Postulate auf: „1. Eine Desinfection muss in kürzester Zeit bequem und sicher durchführbar sein. Die Zeit beschränkt sich in den schwersten Fällen auf einige Stunden, sonst aber auf einen geringeren Zeitabschnitt. Besondere Vorsichtsmaassregeln, wie hermetisches Verschliessen der Fenster und Thüren, sollen unnöthig sein. 2. In dieser Zeit müssen nicht nur alle empfindlichen pathogenen Keime vernichtet sein, sondern auch die der Erde und der Kartoffel, weil nur so die Hoffnung berechtigt ist, dass auch die ersteren unter allen Umständen abgetödtet sind. 3. Die Versuchsbedingungen zur Prüfung einer Methode seien natürliche. Das Aufhängen von an Fäden eingetrockneten Bacterienculturen, noch dazu an exponirten Stellen, ist zu verwerfen. Doch bedenke man auch, dass es ausserhalb des Bereiches des menschlichen Könnens liegt, einfach Alles zu erreichen. Ist auch eine Sterilisirung von Gartenerde von einigen Millimetern Dicke durch Gase innerhalb einer gewissen Zeit zu verlangen, so scheint es doch als selbstverständlich, das Innere geschlossener Gefässe, die Mitte auf einander gehäufter Betten und Aehnliches ausserhalb des Erreichbaren zu lassen. Für die Eventualitäten bleibt die Behandlung in geschlossenen Apparaten mit überhitztem (Dampf? Ref. Verf. meint wohl Dampf mit geringem Ueberdruck) mit und ohne Combination eines chemischen Agens, z. B. Formaldehydgas, offen. Dass solche Mittel dann möglichst strömend — wie der technisch ausgebildete Ausdruck lautet — benutzt werden, ist vernunftgemäss". — Verf. kommt zu seinem neuen Verfahren auf Grund folgender Ueberlegungen: „Es ist bekannt, dass höchst conc. Formaldehydlösungen nach halber Verdunstung des Wassergehaltes festen Paraformaldehyd ausscheiden, der desinfectorisch weniger wirksam ist als der einfach molekulare Aldehyd. Dieser Uebelstand kommt zur Geltung, wenn namentlich der Formaldehyd in dem Raum verbreitet ist und nun nicht genügend Feuchtigkeit findet, welche die Polymerisirung aufhält, resp. vielleicht sogar wieder rückgängig macht. Man würde deshalb, da der Luftfeuchtigkeitsgehalt viel zu gering ist, vor oder während der Durchschwängerung des Raumes mit Formaldehydgas Wasserdampf in den Raum einzuleiten haben, bis zu dem Grade der Uebersättigung, dass nicht nur die Luft mit Wasserdampf gesättigt, sondern auch Durchfeuchtung aller überhaupt durchdringbaren Gegenstände erreicht wird. Die so benöthigte Wassermenge ist aber über Erwarten gross und man darf unter Beachtung verschiedener Umstände für einen Raum von 150 cbm Inhalt diese Mengen auf ca. 20 kg veranschlagen†. Dieser Weg liegt also ausserhalb des praktisch Durchführbaren". „Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn eine mit einem hygroskopischen Mittel versetzte Formaldehydlösung Verwendung findet". Dieses Mittel müsste für den Formaldehyd und die Gegenstände chemisch indifferent sein. „Als praktisch werthvoll erwies sich Glycerinzusatz, um so mehr, als dieses noch eine weitere, für den in Frage kommenden Zweck sehr werthvolle Eigenschaft mitbringt, nämlich ein

†) Verf. geht hier viel zu weit, da nach den Versuchen des Ref., HAMMERL und KERMAUNER, FLÜGGE, PRAUSNITZ viel geringere Wassermengen ausreichend sind, sodass hierauf rationelle Verfahren gegründet werden konnten. Ref.

ausgesprochenes Imbibitionsvermögen. So werden selbst fettige Körper für die Flüssigkeit adhärirbar und hierauf durchdringbar und alle Körper, die unsere Umgebung bilden, enthalten, wenn auch nur Spuren, Fett". Der Glycerinzusatz muss in einem bestimmten Procentverhältniss stehen. Die Mischung von Formalin und Glycerin nennt WALTHER Glykoformal. Verf. ist gegen eine hermetische Abschliessung der Räume um gute Circulation zu erzielen. Dazu muss auch das Glykoformal in kräftigem Strom in den Raum fein vernebelt hinaus geschleudert werden. Dies gelang mit einem von der Firma LINGNER-Dresden construirten besonderen Apparat, welcher in 20 Min. 3 Liter Glykoformal verstäuben will (d. h. 2 Liter Glykoformal und 1-1½ Liter Wasser. Ref.). Für 15 cbm Raum wurde die colossale Menge von 1 kg Glykoformallösung benutzt! Hierbei sollen die schwerst abtödtbaren Objecte, Gartenerde und Kartoffelbacillensporen z. T. in dicken Schichten und unter Bedeckung in 3 St. abgetödtet sein. Leider wurden nach Angabe des Verf.'s zur Controle nur Nährgelatineplatten benutzt, welche bekanntlich ganz trügerische Resultate geben. Verf. hofft, dass die Glykoformalmethode alle pathogenen Keime und Dauerformen in Zwischenräumen von ½ Stunden abtödten werde. *Czaplewski.*

Walther und **Schlossmann** (2215) bringen in ihrer II. Abhandlung die Fortsetzung ihrer Arbeiten über ihre neue Glykoformalmethode. Sie beginnen mit den principiellen Gesichtspunkten durch welche sie zu ihrer Methode geführt wurden. Bekanntlich werden durch eine 5proc. Carbolsäurelösung manche Sporen nicht sofort (ja mitunter nicht erst wie die Verff. meinen nach Stunden sondern erst nach Wochen Ref.) getödtet, obwohl die Verhältnisse hier äusserst günstig sind, da hier 5 ccm Carbolsäure in 100 ccm und zwar 100 ccm Wasser vertheilt sind, welches selbst, für Gase undurchdringliche Materialien (z. B. Sporenhüllen) durch Imbibition mit dem Phenol in Berührung zu bringen vermöge. Im Raum lägen die Verhältnisse wie die Autoren argumentiren viel ungünstiger. In 100 cbm Raum hätten wir 100 cbm Luft = 130 kg Luft (spec. Gew. von 1 cbm Luft = 1,3 kg angenommen). Diese 130 kg Luft würden verdichtet ca. 120 Liter als Flüssigkeit einnehmen. Um hieraus eine 5proc. Carbollösung herzustellen wären 6,5 kg 100proc. Phenol aufzulösen. In Wirklichkeit seien diese Gewichtsmengen Luft aber nicht auf 120 Liter sondern 100 cbm = 1000 × 100 Liter vertheilt. Man würde also 800mal ungünstigere Concentrationsverhältnisse haben als in einer 5proc. Phenollösung. — Nun in der Luft selbst sind die Keime wenig zahlreich, sondern finden sich grossentheils auf Flächen abgelagert. Um Abtödtung derselben zu erhalten brauchte ein Desinfectionsmittel nicht etwa wie ein Gas überall in gleicher Concentration, sondern müsste gerade in der Umgebung fester Körper in höherer Concentration zur Wirkung kommen. (Die Verff. nehmen dabei an, dass sich ein Gas gleichmässig im Raum vertheilen würde, was nicht ohne Weiteres richtig ist. Ref.) Würde nun der Raum bis zur Sättigung[1] mit

---

[1]) Die Verff. geben hierbei an, dass 1 cbm Luft bei 15° nur 9 g Wasserdampf aufzunehmen vermöge. Nach RUBNER beträgt diese Menge 12,8 g! Ref.



Wasserdampf erfüllt und dann darin z. B. eine 5proc. Phenollösung fein versprüht, so würden die Nebelmassen den Raum anfangs erfüllen, die Luftkeime würden dabei sicher vernichtet, ebenso aber dann die Keime und Bacterien, die an den Flächen haften, da eben mit der Zeit die Nebelmassen sich auf die Gegenstände lagern würden". Die Verff. supponiren dass diese Nebelmassen „wegen der Unmöglichkeit sich gasförmig aufzulösen" „stets den Procentgehalt der noch nicht verstäubten Lösung vorstellen" würden. (Zweifelhaft erscheint dem Ref. immerhin, ob hier nicht doch eine gewisse Verdünnung auftreten würde. Ref.) Ist das im Wasser vorhandene versprühte Antisepticum ein gelöstes Gas, so würde es sich wie die Verff. selbst annehmen sowohl im Nebel als auch im Niederschlag z. Th. aus den Wassertheilchen entbinden und der feinste Nebel würde beim Niederfallen Oberflächen mit sehr dünner Flüssigkeitsschicht überziehen, dadurch auch — sonst für Gase undurchdringliche — Oberflächen durchdringlich machen. Wenn diese Methode auch theoretisch rationell begründet erscheine und sichere Wirkungen erhoffen lasse, stehe ihr doch „das Hinderniss im Wege, dass übergrosse Wassermengen nöthig sind, um diesen Grad der Vollkommenheit in der Durchfeuchtung zu erzielen"[1]. Das Problem könne aber leicht gelöst werden durch Zusatz eines Mittels zu der zu versprühenden Desinfectionsflüssigkeit, „welches die Trennung des gasförmigen und in Wasser gelösten Antisepticums während und nach der Verstäubung eben vom Wasser verhindert". Hierzu eignen sich hygroskopische Körper, unter denen die Verff. das Glycerin als besonders geeignet fanden. Am besten zeigte sich eine Mischung von 30% Formaldehyd, 10% Glycerin und 60% Wasser (‚Glykoformal'). Die Verff. behaupten, dass weder durch den Gehalt an Wasser noch an Glycerin bei der Verstäubung Nachtheile entständen. (Um so mehr sind diese vom Ref. und allen Autoren, welche Nachprüfungen des Verfahrens vorgenommen haben bezüglich des Glyceringehalts hervorgehoben worden, da das fein vertheilte Glycerin alles mit einer klebrigen Schicht überzieht Ref.) Ob das Formaldehyd mit dem Glycerin nach Art anderer Aldehyde Additionsverbindungen eingeht, lassen die Verff. noch unentschieden, halten es aber nicht für unwahrscheinlich. (Bei länger stehendem Glykoformal nimmt der Formaldehydgeruch ab.) Das Glykoformal muss in möglichst kurzer Zeit im Raume vertheilt werden. Hermetische Abschliessung des Raumes halten die Verff. für nicht nothwendig bei kurzer Dauer der Desinfection. Grobe Undichtigkeiten, Ritzen, zerbrochene Fensterscheiben, offene Ofenthüren müssen verstopft werden. Die Vernebelung des Glykoformal erfolgt in kürzester Zeit durch den Lingner'schen Apparat. In einem Wärmeschutzmantel ist eine Brennerrinne (für 500 ccm denat. Spiritus von 85° Ref.) angebracht, deren Flamme in einem kupfernen Ringkessel 1½ Liter Wasser in ca. 8 (nicht 6 Min. wie die Verff. angeben, Ref.) zum Sieden erhitzt. Der entwickelte Wasserdampf

[1]) Die Verff. befinden sich hierbei, wie die Arbeiten des Ref., Hammerl und Kermauner, Flügge, Prausnitz gezeigt haben, im Irrthum. Thatsächlich sind nicht, wie sie annehmen, für 150 cbm 20 sondern nur ca. 4-6 kg Wasser zur Sättigung erforderlich. Ref.

tritt durch 2 Messingröhren (eine dritte ist keine Röhre, sondern dient als Stütze und ergänzt die Symmetrie) in einen innerhalb des Ringkessels stehenden Druckkessel mit Sicherheitsventil und drückt auf 2 Liter Glykoformal ($^1/_2$ Atmosphäre). Das Glykoformal wird durch den Druck in 4 feinen Steigröhrchen im Innern des Druckkessels gegen 4 Düsen gepresst und strömt aus diesen mit dem Wasserdampf gemischt als feinster Nebel in 4 dichten Nebelstrahlen hoch in die Höhe. Diese Thätigkeit soll ca. 15 Min. dauern, worauf der Brenner ausgebrannt, das Glykoformal versprüht und das Wasser des Ringkessels bis auf ein geringes Residuum verbraucht ist. (Bei 2 dem Ref. gelieferten Apparaten betrug die Dauer der Thätigkeit ca. 20 Min. und etwas mehr — in Uebereinstimmung mit den neueren Prospecten. Der Ringkessel brannte leer und oxydirte sich dadurch stark). Der Apparat (Preis 80 Mk.! Ref.) genügt bei einen Raum von 80 cbm. Für je weitere 80 cbm ist ein weiterer Apparat aufzustellen. Der Apparat wird in die Mitte des Zimmers auf dem Boden auf ein Stück Linoleum einen alten Teppich etc. gestellt wobei $^3/_4$ m Radius um den Apparat frei bleiben müssen. Alle Gegenstände müssen frei, Kleidungsstücke ausgebreitet, den Dämpfen zugänglich aufgestellt werden. Die Desinfectionsdauer betrage 3 Stunden obwohl die Verff. bereits nach einstündiger Einwirkung volle Wirkung erzielt haben. Dann wird die Thür geöffnet. Man betritt das Zimmer mit einer Gasmaske öffnet die Fenster und Thüren und lüftet energisch unter Heizung. Flüssigkeitsniederschläge der Glykoformalnebel werden mit Scheuertuch aufgenommen.

Bezüglich der zu Prüfungen benutzten Testobjecte verlangen die Verff. mit Unrecht, dass auch die schwerst abtödtbaren Dauerformen abgetödtet werden sollen (vergl. hierzu das Ref. über Flügge[1]) als orientirendes Verfahren empfehlen sie mit Wattebäuschchen Zimmerstaub vor und nach Desinfection zu entnehmen und in Bouillon zu bringen. Vor Irrthümern bezüglich Mitübertragung von an den Testobjecten anhaftendem Glykoformal haben sich die Verff. auf dreierlei Weise zu schützen gesucht: Erstens durch mechanische Entfernung (vorheriges Abspülen in sterilem Wasser oder Uebertragen in 2 Bouillonkolben hintereinander). Zweitens durch Abspülen mit Ammoniak, welches nach Controlversuchen von Hesse selbst nicht zur Sterilisirung genügend wirkte und drittens durch Behandlung mit Kalium permanganat. Als Testobjecte empfehlen sie dringend die Hess'schen Objecte (in Eiweiss getauchte Leinwand mit Gartenerde bestreut), 4-8fach zusammengelegt und im Brutofen getrocknet. (Vergl. hierzu die diesbezüglichen Bemerkungen des Ref. zur ersten Abhandlung der Verff.) Die Verff. halten ihr Verfahren für eigentlich unübertrefflich. Als Beläge für die Leistungen desselben führen sie an, dass sie mit 3 m dicker Gartenerdeschicht bedeckte Kartoffelschalen nebst Erde vollkommen steril werden sahen. Ferner sahen sie in einem 70 cbm grossen Zimmer nach Vernebelung von 4 Liter Glykoformal in 3 Stunden ein Hesse'sches Object im verschlossenen Couvert in der innern Brusttasche eines Gehrocks steril werden (d. h. bei Verwendung von nicht weniger als 17 g

[1]) Dieser Bericht p. 975. Ref.

Formaldehyd pro 1 cbm und bei einem Kostenaufwand von über 16 M.! Ref.) Für die Praxis schrauben die Verff. allerdings ihre Anforderungen herab. Reinlichkeit bei der Desinfection sei die Hauptsache. Grobe Verunreinigungen seien ausserdem unschädlich zu machen, die Desinfection nur durch geschulte Desinfectoren nie durch Laien auszuführen. 2 Liter Glykoformal auf 80 cbm Raum halten sie für ausreichend. Zu der Erhöhung der Wirkung im Einzelfalle ist dann eine entsprechend grössere Dosis der Desinficiens zu verwenden. Ueber Einzelheiten bei der Ausführung der Wohnungsdesinfection würde der Desinfectionsbeamte zu entscheiden haben. Ein zurecht gemachtes Bett mit Deckbett würde allerdings selbst in 24 Stunden auch mit diesem Verfahren nicht keimfrei zu machen sein. Theoretisch könnte man mit Zuhülfenahme des Vacuums noch grössere Tiefenwirkungen erzielen können, was z. B. zur Desinfection von Leihbibliotheksbüchern vielleicht verwendbar wäre. Die Verff. schliessen mit dem Satze dass die bisherigen Raumdesinfectionsmethoden nicht sicher gewesen wären. „Ohne Zweifel kommt der Erfüllung der auf eine Raumdesinfection gerichteten Wünsche die Glykoformalmethode am nächsten“.

Czaplewski.

Walther und **Schlossmann** (2216) empfehlen den von der Firma Lingner gelieferten Glykoformalapparat zur Stalldesinfection. Derselbe mache einen Raum von 80 cbm in 3 Stunden. Nach 1 St. könne der Stall wieder benutzt werden (nach den Erfahrungen an Wohnräumen ist das nicht wahrscheinlich. Ref.). Das Verfahren solle vom Thierarzt ausgeführt werden.

Czaplewski.

Schönfeld (2191) berichtet aus dem Allgemeinen Krankenhause in Mannheim über Versuche mit dem Lingner'schen Desinfectionsapparat. Testobjecte in einer wenig offenstehenden Hosentasche, doch so, dass die Dämpfe eindringen konnten, ferner ziemlich tief in einem jedoch nicht vollständig geschlossenen Rosshaarkissen wurden abgetödtet, ebenso Staphylok.-Fäden in den Spitzen von Stiefeln. Auch in Fliesspapier eingeschlagene Objecte wurden in den Taschen getödtet. In der Tiefe einer dicken wieder fest verschlossenen Matratze wurden dagegen Testobjecte durch dreistündige Einwirkung der Glykoformaldämpfe nicht desinficirt. Rosshaarmatrazen desinficirt Verf., weil Rosshaare im Dampf zu Grunde gehen, durch Uebergiessen und Tränken mit 2proc. Formallösung und Trocknen im Trockenofen. „Die Empfehlung der Lingner'schen Fabrik, Gegenstände, wie Matratzen, in dem zu desinficirenden Raume aufzustellen, würde zu einer Täuschung in Bezug auf die Desinfection führen. Die Grenzen der Wirkung sind, wie auch zugegeben wird, durch die physikalischen Eigenschaften der Gase gezogen; überall, wohin das Gas wirklich dringen kann, tödtete es die Mikroorganismen, darüber aber hinaus nicht“. Als Nachtheil hebt Verf. hervor, dass es wegen der fürchterlichen Reizung der Schleimhäute schwer sei nach Desinfection das Zimmer zu betreten, vielleicht auch nicht ungefährlich, da Kaninchen durch die Glykoformaldämpfe zu Grunde gingen. Also geübtes Personal! Die Entfernung des Geruchs aus den Räumen sei äusserst schwierig. Ammoniak sei namentlich bei Oel-

farbenanstrich nicht zu empfehlen auch trotz Verwendung grosser Mengen nicht sehr wirksam (vergl. dagegen FLÜGGE p. 979). Der Geruch hafte namentlich an Holz, weniger an glatten Flächen, wie Steinfliesen. Diese Lüftungsfrage erschwere die Anwendung namentlich in der Armenpraxis. Der Preis für Apparat (80 *M*) und Glykoformal (4 *M* pro Liter) sei viel zu hoch (cf. die Arbeit des Ref.). Verf. stellt sich das Glykoformal selbst zu etwa der Hälfte des Preises her. *Czaplewski.*

Pfuhl (2172) berichtet im Anschluss an die Mittheilung von SCHÖNFELD[1] über einige (3) Versuche mit dem LINGNER'schen Glykoformalapparat in einem Raum von rund 378 cbm (Spülraum). Die Versuchsbedingungen und Details mögen im Original eingesehen werden. Das Gesammtergebniss fasst Verf. in folgende Sätze zusammen: 1. Mit dem neuen LINGNER'schen Desinfectionsapparat gelang es, in einem mittelgrossen Zimmer Reinculturen verschiedener pathogener Bacterienarten, sowie die Keime in eitrigem Auswurf an den verschiedensten Gegenständen und Oberflächen innerhalb 5 St. (diese Einwirkungsdauer war in der Gebrauchsanweisung vom Juni des Jahres angegeben, in der letzten vom Juli ist sie auf drei eingeschränkt) mit Sicherheit abzutödten. Auch sehr widerstandsfähige Milzbrandsporen an Seidenfäden offen den Dämpfen ausgesetzt, wurden stets vernichtet. Eine „absolute Sterilisation" d. h. Abtödtung sämmtlicher in dem Staub der Wände, des Fussbodens, der Möbel, Kleider u. s. w. enthaltenen Dauerformen von Mikroorganismen (Pilzen und Bacterien) wurde nicht erreicht, auch nicht bei 24stündiger Einwirkung der Glykoformaldämpfe. 2. Von den „verdeckten" d. h. in verschiedenen Stoffstücken und Kleidertaschen befindlichen pathogenen Keimen wurden nur die sporenfreien abgetödtet; die Milzbrandsporen dagegen, mit Ausnahme von 2 Proben, liessen keinerlei schädigende Wirkung der Dämpfe erkennen. 3. Offene Reagensglasculturen blieben unbeeinflusst, d. h. das Verfahren versagte an sogen. todten Winkeln. 4. Der Apparat arbeitete tadellos. Polymerisirung des Formaldehyds wurde nicht beobachtet; ebensowenig eine deutliche Schädigung der Farbe, Festigkeit u. s. w. verschiedener Stoffproben". In Uebereinstimmung mit anderen Autoren hält Verf. auf Grund seiner Prüfungen neuerer Desinfectionsmethoden, spec. der von ROSENBERG und SCHERING, das LINGNER-SCHLOSSMANN'sche Verfahren für das zur Zeit wirksamste, durch welches eine Raum- d. h. Oberflächendesinfection am schnellsten und sichersten bewerkstelligt werden kann. Er lässt die Frage offen, ob man mit dem SCHERING'schen Apparat, mit dem das Arbeiten einfacher, angenehmer und wohlfeiler sei, bei Steigerung des Formaldehydverbrauchs nicht auch das gleiche Resultat erzielen könne. Wegen der starken nicht ungefährlichen Reizwirkung der Glykoformaldämpfe werde der LINGNER'sche Vernebler stets eines gut geschulten Personals bedürfen. Auch schiene ihm der SCHERING'sche Apparat im Gebrauch weniger zu leiden, als der LINGNER'sche. Die Möglichkeit einer „einzeitigen" Raumdesinfection mit dem Glykoformalapparat bezweifelt er vorerst noch. Immer wären z. B. die durch Möbelfüsse bedeckten Stellen des Fussbodens

[1]) s. vorstehendes Referat. Ref.

noch extra zu desinficiren (5proc. Carbol oder Formaldehydlösung vielleicht auch mit den flüssig niedergeschlagenen Glykoformalnebeln). Ob Parkettfussböden, Polituren etc. dabei leiden, habe er noch nicht feststellen können. Bei früheren Versuchen wurde der Fussboden des benutzten Spülraumes nach 24stündiger Wirkung durch 5proc. Formaldehydlösung keimfrei gemacht, alle exponirten pathogenen Keime (und Milzbrandsporen) vernichtet.

Czaplewski.

Mansholt (2153) hat mit dem Lingner'schen Glykoformalapparat wenig günstige Resultate erhalten, da von 21 Probeobjecten (gewöhnliche sowie mit Cholera- und Typhusculturen versetzte Faeces, Eiter, Staphylococcus, Anthraxsporen, Coli- und Heubacillen) 7 nicht abgetödtet waren. Das Zimmer hatte nur 46·2 cbm Inhalt. Der penetrante unangenehme reizende Geruch haftete lange trotz Lüften und Ammoniaksprengen.

Czaplewski.

Elsner und **Spiering** (2095) prüften im Institut für Infectionskrankheiten unter Proskauer's Leitung einige neuere zur Wohnungsdesinfection empfohlene Formaldehyddesinfections-Apparate. Die unsichersten Resultate lieferte „der Brochet'sche und der Schering'sche (‚Aesculap'); bessere die Rosenberg'sche Holzinlampe; jedoch macht schon das bei diesem Apparat geforderte sorgfältige Verkleben von Thüren und Fenstern sowohl als auch der hohe Preis der Holzinlösung ihn für die allgemeine Anwendung in der Praxis nicht geeignet". Die allergünstigsten Resultate ergaben die Versuche mit dem Apparat von Walther und Schlossmann. Nur bei Bedeckung der Testobjecte (Rocktasche, unter Aermel, unter Schrank etc.) und wenn die Apparate nicht für die Raumgrösse ausreichten, blieb der Desinfectionserfolg bei Kuhmist, Milzbrandsporen und Faeces aus. Leider sind die Angaben gerade über diese Versuche in den Protokollen nicht deutlich. Wie es scheint, wurden 2 Apparate mit je 2 Ltr. Glykoformal auf ein Zimmer von nur 65 cbm verwandt, also eine Riesenmenge Formaldehyd, bei der dann Erfolg allerdings schon in $1^1/_2$ Stunden erzielt werden konnte. In einem Versuch wurden ausgesetzte Wanzen abgetödtet. Beschädigungen von Stoffen und Gegenständen wurden nicht bemerkt. Als noch jedenfalls vor einer allgemeinen Einführung des Apparates in die Praxis zu beseitigende Uebelstände heben die Verff. den „äusserst störenden" Geruch hervor, welcher mitunter noch tagelang in den desinficirten Räumen haftet und dieselben unbewohnbar macht. Ammoniakeinleiten aus einer Bombe war unzureichend. Man müsse schon energisches Aufscheuern des Fussbodens mit Salmiaklösung und tüchtiges Heizen zu Hülfe nehmen. Bei einer praktischen Desinfection müsse das Zimmer aber mindestens in 24 Stunden wieder bewohnbar sein. Ein weiterer Uebelstand sei das Klebrigbleiben der Gegenstände infolge des Glycerinüberzuges, welcher durch das versprengte Glykoformal entsteht. Vielleicht sei das Glycerin ganz entbehrlich. Die Verff. verweisen dabei auf die positiven Angaben des Ref.[1] und auf Peerenboom[2]. Wegen der geringen Penetrationskraft des Formaldehyds und auch des

---

[1]) Dieser Bericht p. 968 ff. Ref. — [2]) Dieser Bericht p. 965. Ref.

Glykoformals sei die Dampfdesinfection für voluminöse Gegenstände, wie Betten keineswegs entbehrlich. *Czaplewski.*

Czaplewski (2082) hebt hervor, dass die Wohnungsdesinfection immer noch ein wunder Punkt der Desinfectionslehre sei. Neue Aussichten schienen durch Einführung des Formaldehyds in die Desinfectionspraxis gegeben. Die bis dahin besten Methoden nach Trillat und die Schering'sche Methode hatten auch ihre Mängel. Bei Nachprüfungen der letzteren Methode erhielt Verf. ganz ungenügende Resultate bei Gegenwart von Eiweiss, während in eiweissfreien Proben sporenlose Bacterien abgetödtet wurden. Grosse Erwartungen seien neuerdings durch den Vortrag Schlossmann's in der Berliner med. Gesellschaft über ein neues Desinfectionsverfahren, erweckt worden, da innerhalb 3 Stunden selbst die schwierigsten Objecte desinficirt werden sollen. Der Apparat sei noch nicht eingetroffen, sondern nur aus dem Schlossmann'schen Vortrage und Prospecten der Firma bekannt. Verf. suchte nun durch Vergleiche der Verfahren Schlossmann's (Vernebelung einer Mischung von Formalin mit Glycerin-Glykoformal durch Wasserdampf) und anderer Autoren herauszufinden, worauf die geschilderte ausserordentliche Wirkung der Schlossmann'schen Apparate zurückzuführen sein dürfte. Er fand dabei, dass Schlossmann bedeutend mehr Formaldehyd pro cbm verwendet als seine Vorgänger, nämlich 2 Liter Glykoformal pro 50 cbm d. h. 9 g Formaldehyd pro 1 cbm (in Wirklichkeit wie sich später ergab weniger, da das Glykoformal nur 30% geliefert wird. Ref.), während Schering nur 1-2 g pro 1 cbm empfiehlt. Ausserdem verwendet Schlossmann aber das Formaldehyd feucht (mit Wasserdampf gemischt), während Aronson-Schering trockenes Formaldehydgas empfehlen. „Nun sind aber alle Infectionserreger, namentlich auch Sporen, feucht viel weniger widerstandsfähig als in trockenem Zustande". Verf. wurde dadurch auf die Idee gebracht, Formaldehyd nicht (wie bei Trillat) aus Lösungen zu entwickeln, sondern mittels Dampfspray (nach Art der Lister'schen Carbolspray) zu verstäuben. Die Temperatur in der Spraykegelspitze ist dabei nicht hoch, sodass keine Polymerisation zu befürchten stand. Prodigiosusculturen liessen sich dadurch im Zimmer überallhin verstäuben. Durch im Raum aufgestellte Gelatinereactionskörper wurde das Eindringen von Formaldehyd bis auf 2 cm Tiefe festgestellt. Sporenlose Bacterien wurden jetzt sicher abgetödtet, Milzbrandsporen noch nicht. Verf. hofft auch dieses Ziel mit verbesserten Apparaten durch Steigerung des Formaldehydverbrauchs zu erreichen. Bei Versprayung von 1 Ltr. Formalin würden dann 400 g wirksames Formaldehyd in die Luft gebracht werden können d. h. bei 50 cbm Raum 8 g auf 1 cbm. Durch Aufstellen von mehreren Apparaten konnten noch höhere Concentrationen erzielt werden. Sollten sich dabei Verluste durch Paraformaldehydbildung ergeben, könnte man auch andere Formaldehydlösungen wie Glykoformal versprayen.

Czaplewski.

Peerenboom (2167) hat im Auftrag von Rubner eingehende Studien über das Verhalten des Formaldehyds in der Luft des geschlossenen Raumes und seine Desinfectionswirkung angestellt. Der

Formaldehydgehalt der Luft wurde nach einer von ROMEIJN[1] angegebenen Methode bestimmt, welche auf Absorption des Formaldehyds durch Jodlösung beruht. Dieselbe ergab bei Vergleichsversuchen mit der von STRÜVER angewandten LEGLER'schen Methode (Absorption mit Ammoniak[2]) durchschnittlich höhere und gleichmässigere Resultate. In einem gut abgedichteten kleinen Raum von 23 cbm, in welchem 70 g Formaldehyd (SCHERING'sche Pastillen) verdampft werden, enthielt die Luft nach 2 St. 0,126 g Formaldehyd pro 1 cbm, nach weiteren 20 St. jedoch nur noch 0,03 g. Dieser Verlust konnte bei der guten Abdichtung des Raumes nicht durch natürliche Ventilation bedingt sein. Staphylokokken, Typhus- und Diphtheriebacillen an Seidenfäden wurden bei dem Versuche steril. Durch besondere Versuche wurde festgestellt, dass das aus erhitztem Trioxymethylen entwickelte gasförmige Formaldehyd sich auf festen Körpern bei genügender Abkühlung derselben als tropfbare Flüssigkeit niederschlägt und zwar in Form einer wässerigen Lösung. Das zur Lösung nothwendige Wasser (welches beim SCHERING'schen Desinfector ‚Aeskulap' reichlich durch die Verbrennung des Spiritus geliefert wird) reisst dabei das Formaldehyd aus der Luft mit „bevor durch die Abkühlung eine Ausscheidung des Wassers an und für sich bedingt gewesen wäre". In einem weitern Versuch waren gleich nach dem Versuch 0,25 g Formaldehyd in 1 cbm, ca. 2 Stunden später nur 0,17 g, am anderen Morgen aber nur noch 0,07 g im m^3 gefunden. Testproben wie oben beschrieben an Seidenfäden angetrocknet und in einfache, doppelte und dreifache Säckchen von Leinwand, Wolle und Baumwolle genäht, wurden steril. In einem im Zimmer aufgehängten Bogen Filtrirpapier, welcher sich nach dem Versuch feucht anfühlte und der stechend roch, wurden durch Auslaugen mit Wasser und Filtriren 62 mg Formaldehyd nachgewiesen. So kam Verf. zu der Anschauung „dass nicht der gasförmige Formaldehyd es ist, welcher die Desinfection bewirkt, sondern seine wässerige Lösung, welche sich auf die Gegenstände niederschlägt". Es müssten dann also nasse (weil Wasser Formaldehyd aufnimmt) und stark getrocknete (weil sie hygroskopisch sind und mit dem Wasser aus der Luft Formaldehyd anziehen) Gegenstände leicht desinficirt werden, während einfach lufttrockene Gegenstände schon weniger leicht Wasser annehmen. Desinfection müsste ausbleiben, wenn das Wasser behindert ist sich auf den betreffenden Gegenständen niederzuschlagen, z. B. wenn diese viel wärmer sind als die Umgebung, wenn erhebliche Temperaturdifferenzen der Zimmerwände bestehen und wenn die Gegenstände fettig sind. Die Richtigkeit dieser Anschauungen wurde durch besondere Versuche zu erweisen gesucht. Hierbei fand sich auch, dass gleich grosse Stücke Filtrirpapier in der Höhe am meisten, am Fussboden am wenigsten Formaldehyd aufgenommen hatten. Verf. erklärt diese Erscheinung damit, dass das Formaldehyd in seinem Molekulargewicht (30) und damit seiner Dampfdichte von der Luft (28,94) nur wenig verschieden ist, sich also wohl leicht in dieses vertheilen dürfte. „Die heissen

[1]) Ztschr. f. analyt. Chemie 1897, H. 1. Ref. — [2]) Ztschr. f. Hygiene Bd. 25, 1897. Ref.

Gase des Desinfectors steigen zunächst unter der Decke und an den Wänden, wo sie sich abkühlen, wieder herunter, wobei bereits ein Theil des Aldehyds ausgeschieden wird". Die Resultate seiner Versuche fasst PEERENBOOM wörtlich in folgende Sätze zusammen:

„1. Ein Beweis, dass der Formaldehyd von der allgemeinen Regel, dass Gase weniger chemisch activ sind, eine Ausnahme macht, ist nicht gegeben. Der meiste Formaldehyd verschwindet aus der Luft, wenigstens bei der Temperatur, bei welcher wir untersuchten (7-9 ° C.) sehr bald.

2. Bei der Anwendung des Formaldehyds als Desinfectionsmittel für Wohnräume und Möbel ist darauf zu achten, dass die Zimmerwände keine ungleichmässige Wärme besitzen. Die Zimmer bleiben daher am besten ungeheizt und auch in den anstossenden Räumen ist die Heizung bedenklich. Für Zwecke der Desinfection moderner Schiffe wird dadurch überhaupt der Werth der Formaldehyddesinfection in Frage gestellt.

3. Man wird die Sicherheit der Desinfection erhöhen, wenn man in dem zu desinficirenden Raum soviel Wasser verdampft, dass sämmtliche Gegenstände feucht werden.

4. Eine übertriebene Sorgfalt bei der Verstopfung sämmtlicher Ritzen ist, wenigstens bei niederer Temperatur, überflüssig.

5. Unter sachgemässer Behandlung ist die Desinfection mit Formaldehyd bei den Wohnräumen wohl geeignet das Abreiben mit Brod zu ersetzen.

6. Bei Versuchen der Desinfection von Polstern, Matratzen, getragener Wäsche und Kleidern ist der Frage Aufmerksamkeit zu widmen, ob auch fetthaltige Gegenstände desinficirt werden, weil sonst leicht voreilige Schlüsse gezogen werden können.

7. Der Cubikinhalt des zu desinficirenden Raumes giebt für die Menge des erforderlichen Formaldehyds keinen allein ausschlaggebenden Indicator ab. Wesentlicher ist die Grösse der zu desinficirenden Flächen. Indessen ist die gleichmässige Vertheilung auf diese von sehr vielen Zufälligkeiten abhängig, woraus sich dann erklärt, dass nach einigen Beobachtungen 1 g pro cbm genügen soll, nach anderen 3 g keine sichere Desinfection bewirken".

Bezüglich der Frage, wodurch der Rest des Formaldehyds in der Luft erhalten wird und wodurch seine Menge bestimmt wird, erwartet Verf. von dem Wassergehalt der Luft (also Temperatur und relativer Feuchtigkeit) einigen Einfluss. *Czaplewski.*

Schlossmann (2190) bespricht die Methoden zur Wohnungsdesinfection mit Gasen besonders mit Formaldehyd. Es muss unbedingt verlangt werden, dass ein zur Raumdesinfection bestimmtes Verfahren 1. alle bekannten Krankheitserreger, sowie überhaupt alle bekannten Mikroorganismen unterschiedslos abtödtet, wenn solche in dem betreffenden Raum irgendwo oberflächlich vorhanden sind; 2. dass das Verfahren in einer praktisch darauf verwendbaren Zeit zu Ende geführt werden kann; 3. dass nicht Vorkehrungen gefordert werden, die in Wirklichkeit und den gegebenen Verhältnissen stricte gegenüber stehen; 4. dass ausser der unerlässlichen Oberflächenwirkung eine Tiefenwirkung wenigstens bis zu gewissen Graden erzielt werden muss, so dass mindestens doch alle Schmutzpartikelchen, die

sich einer anderen Beseitigung durch ihre Kleinheit entziehen würden, durchdrungen werden; 5. dass die Ausführung der Desinfection eine einfache und nicht allzu kostspielige ist. Allen diesen Anforderungen genüge das von Walther und dem Vortragenden erfundene Verfahren, welches mit dem von der Firma Lingner-Dresden gelieferten Desinfectionsapparat eine Combination von Glycerin, Formalin und Wasser, welche sie als Glykoformal bezeichnen im Raume verbreiten. Es gelinge damit einen Raum in 3 Stunden zu entseuchen ohne Thüren und Ritzen zu verkleben, da bei der raschen und intensiven Verbreitung des Glykoformal kleine Verluste gar nicht in Betracht kämen. Nur Aerzte und von diesen instruirte Desinfectoren, doch nicht das Publikum sollten damit Desinfectionen ausführen. Vortragender führt sodann den Apparat in Thätigkeit vor. *Czaplewski.*

Czaplewski (2083) führt aus, dass die Wohnungsdesinfection immer noch an dem Uebelstand laborire, dass sie bis jetzt einerseits zu theuer andererseits nicht sicher genug ist. Neue Aussichten schienen durch Einführung des Formaldehyds in die Desinfectionspraxis gegeben. Aber erst als Methoden zur billigen Massenfabrikation des Formaldehyds gefunden waren, konnte es zur Wohnungsdesinfection in Anwendung gezogen werden. (Verfahren von Trillat, Rosenberg und Aronson-Schering). Auffallend sei, dass die einzelnen Untersucher mit den einzelnen Verfahren sehr verschiedene Resultate erzielten, wofür die Gründe zunächst sich der Erkenntniss entzogen. Bei einer Nachprüfung der Schering'schen Methode (2 Pastillen pro 1 cbm) erzielte Ref. schlechte Resultate, insofern Milzbrandsporen überhaupt nicht abgetödtet wurden, Staph. aureus, B. coli und auffallenderweise B. pyocyaneus überhaupt keine Wachsthumshemmung erfuhren, während B. Diphtheriae z. Th. eine Entwicklungshemmung zeigte und Streptok. einigemal abgetödtet wurden. Dies Ergebniss bezieht sich auf offen aufgestellte Strichculturen (Serumplatten). Da an gleichzeitig exponirte Seidenfäden angetrocknete Testbacterien mit Ausnahme von Milzbrandsporen abgetödtet wurden, glaubt Verf. diese Erhöhung in Resistenz auf den Eiweissgehalt des Blutserums beziehen zu müssen und erinnert dabei an die Beobachtung Petruschky's[1] dass mit Blut oder Eiter gemischte Infectionserreger stets viel schwieriger durch Formaldehyd abzutödten sind. Nach einer persönlichen Bemerkung Dr. Maassen's dürfte das Formaldehyd mit Eiweiss eine unwirksame Verbindung bilden, wodurch ein Verlust an Desinfectionswirkung eintritt. — Neue Aussichten eröffneten sich mit dem Vortrag Schlossmann's in der Berl. med. Gesellsch. am 3. März 1898, welches zunächst durch das Referat der Münchener med. Wchschr. vom 15. März bekannt wurde. Der Schlossmann-Lingner'sche Apparat war erst Ende am 25. August zu haben, doch erhielt Verf. bereits im Juli gedruckte Gebrauchsanweisung. Verf. suchte zunächst durch Vergleich der bisherigen Literatur über Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd mit den neuen Angaben Schlossmann's und der Lingner'schen Fabrik herauszufinden, worauf die geschilderte grossartige Wirkung des Schlossmann-Lingner'schen Apparates (in 3 Std. sollten damit die schwierigsten Objecte desinficirt, ein Raum absolut keimfrei gemacht werden können) zurückzuführen sein dürfte.

Es ergab sich hierbei das sehr bemerkenswerthe Resultat, dass im Vergleich zu den Methoden von Trillat, Rosenberg, Schering, bei welchen 2 bis etwas über 3 g Formaldehyd pro 1 cbm Raum verwandt wurden, die Lingner'sche Fabrik 2 Liter Glykoformal auf 80 cbm d. h. 25 ccm = 9-10 g Formaldehyd pro 1 cbm verlangte. (Nach Mittheilungen Schlossmann's in der Discussion auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung wird das Glykoformal jedoch neuerdings nur 30proc. hergestellt „um gleichmässige Waare zu liefern", so dass sich dann nur ca. 7,5 g pro 1 cbm ergeben würden). Schlossmann-Lingner hatten also bedeutend grössere Mengen Formaldehyd verwandt als alle früheren Verfahren. Ausserdem aber verwandten sie feuchte Formaldehyddämpfe[1]. Verf. theilt nun alle Formalindesinfectionsmethoden in 2 grosse Gruppen ein, welche I. mit trockenen II. mit feuchten Formaldehyddämpfen arbeiten. Zur I. Gruppe gehören 1. Die Methoden, welche Formaldehyd durch gelinde Oxydation von Methylalkohol erzeugen (Methylalkohollampen), 2. diejenigen, welche es aus polymerisirtem Formaldehyd (Paraformaldehyd) durch gelindes Erhitzen regeneriren a) Schering'sche Lampen b) Paraformaldehydbriketts nach Krell. Zur II. Gruppe gehören alle Methoden welche das Formaldehyd aus seinen Lösungen in die Atmosphäre bringen a) durch Verdunsten 1. an der Luft 2. von mit Formalin getränkten Tüchern 3. durch Spray 4. durch Erwärmen bei 50-60° 5. durch schnelles Verdampfen 6. bei der Trillat'schen Formochlorol 7. bei der Rosenberg'schen Holzinmethode 8. durch Destillation im strömenden Wasserdampf 9. bei der Schlossmann'schen Glykoformalmethode, bei welcher die Polymerisation durch Glycerinzusatz und Wassergas verhütet werden sollte.

Bei den Methoden der ersten Gruppe sei nun nur auf soviel Wassergas zu rechnen, als in der Zimmerluft bereits vorhanden und bei der Verbrennung erzeugt werde; bei den Methoden der II. Gruppe komme hierzu noch soviel Wasser als zur Lösung genommen wird, d. h. bei Trillat und Rosenberg je ca. 5, bei Schlossmann aber ca. 43,75 ccm auf 1 cbm. Schlossmann-Lingner hatten also auch viel mehr Wasser vorgeschrieben als die früheren Autoren. Dieser hohe Wassergehalt erschien dem Verf. von der grössten Bedeutung. Er hatte schon früher bei Prof. v. Esmarch vorgeschlagen Wasserdampf neben Formaldehyd zu verwenden, da alle Infectionserreger, auch Sporen, feucht stets viel leichter als trocken abzutödten seien. Nach den Angaben Schlossmann's und der Lingner'schen Fabrik war Verf. zu der Ansicht gekommen, dass es sich beim Lingner'schen Apparat um eine Destillation im strömenden Wasserdampf handle und kam infolgedessen auf die Idee, ob sich nicht gleich günstige Resultate (ohne den kostbaren Lingner'schen Apparat) mit einfachem Dampfspray erzielen lassen würden. Zuerst wurde Formalin mit Glycerinzusatz, später ohne Glycerin versprengt. Es gelang schliesslich, einen Apparat zu construiren, welcher nach dem Princip des Lister'schen Carbolsprays 1 Liter Formalin und mehr inner-

[1]) Vergl. hierzu das Referat über das Originalreferat der Münchener med. Wchschr.: Dieser Bericht p. 980. Ref.



halb einer Stunde in allerfeinsten Tröpfchen versprayt. (bei 50 cbm Raum also 400 g Formaldehyd = 8 g pro 1 cbm und über 30 g Wasser pro 1 cbm). Bei der Construction war darauf Bedacht genommen möglichst viel Formalin in feinster Vertheilung in kürzester Zeit mit möglichst wenig Brennmaterial zu versprayen. Diese Apparate sind billig herzustellen (die Lieferung hat F. und M. Lautenschläger-Berlin übernommen) können ausserdem als Dampfinhalationsapparate verwendet werden. Dass der aufwärts gerichtete Spraynebel überall in alle Ecken des Zimmers gelangt, wurde dadurch nachgewiesen, dass statt Formalin 30 ccm einer Aufschwemmung von B. prodigiosus versprayt wurden, welcher überall durch aufgestellte Platten nachweissbar war, also ohne Schaden die heisseste Stelle des Spraykegels (welche übrigens nur 50° C zeigte und von der ab die Temperatur des Spraykegels sehr schnell sank) passirt hatte, so dass auch eine Polymerisation des Formaldehyds in dieser Stelle unwahrscheinlich erschien. Der Nachweis, dass das Formaldehyd überallhin auch in wirksamer Form mit diesem Verfahren verbreitet wird, wurde durch Reactionskörper geführt. Hierzu wurden nach vielen verschiedenen Versuchen cylindrische Körper aus 10proc. Gelatine verwandt, welche mit durch schwefligsaures Natron entfärbtem Fuchsin (Schiff'sches Reagens Ref.) versetzt war. (In Berührung mit Formaldehyd tritt purpurrothe Färbung ein. — Schiff'sche Reaction Ref.) Die Reactionskörper ergaben guten Aufschluss über die Vertheilung des Formaldehyds im Raum. Am Boden war der Formaldehydgehalt geringer als in der Höhe. In todte Winkel drang es schlecht ein (s. Petruschky). Mit zunehmender Concentration und Dauer der Einwirkung wuchs auch die Tiefenwirkung. Verf. berichtet sodann über Versuche mit dem Lingner'schen Apparat. Nach den Angaben der Fabrik sollten 2 Liter Glykoformal auf 30 cbm genügen um einen Raum absolut sicher zu desinficiren. Da nur ein Raum von 50 cbm zur Verfügung stand, musste diese Menge also entsprechend reducirt werden. Nach 3 Stunden Versuchsdauer waren jedoch weder Milzbrand noch Aureus, noch Gartenerdebacillen abgetödtet, die Wirkung am Boden geringer als in der Höhe. Auch bei 24stünd. Dauer wurde keine absolute Sterilität erzielt, doch war Aureus jetzt überall abgetödtet, Milzbrand nur am Boden und in todten Winkeln nicht. Doch glaubt Verf. dass bei noch grösserer Steigerung des Formaldehydgehaltes die Wirkung auch am Boden eine vollkommene sein würde. Trotzdem glaubt er nicht, dass die Glykoformalmethode eine Zukunft hat, da durch den Glycerinzusatz zwar die Polymerisation verhindert, aber alles mit einem klebrigen Ueberzug bedeckt wird, und der Geruch infolge der Verhinderung der Polymerisation sehr viel länger haftet. Die beobachteten starken Niederschläge seien durch vorzeitige Condensation wegen zu schneller und zu grober Vernebelung bedingt. Verf. betont, dass nach Schlossmann Angaben in Düsseldorf es nicht gelungen sei eine constante ca. 40proc. Glykoformallösung herzustellen, weswegen neuerdings nur Glykoformal mit 30proc. Formaldehyd geliefert werde. Hierdurch könnte der schlechtere Ausfall der Nachprüfungen bedingt sein. Ausserdem sei bei manchen Versuchen nicht genügend

auf Innehaltung des bestimmten Verhältnisses zwichen Luftraum und Formaldehydmenge geachtet worden.

Verf. wirft der LINGNER'schen Methode vor: 1. viel zu hohen Preis (der Apparat kostet 80 Mk., 1 l Glykoformal 4 Mk., also jede Desinfection pro 80 cbm 8 Mk.! während 1 l SCHERING'sches Formalin + 100 ccm Glycerin nur ca. 2 Mk. 62 Pf. kosten) 2. zu complicirte Construction mit versteckt liegendem Mechanismus, der Apparat brennt bei vorschriftsmässiger Füllung trocken, wird daher leicht ruinirt werden und ist schwer zu repariren 3. der Nebel ist zu grob 4. den abscheulichen Niederschlag und daher langanhaftender Geruch.

Verf. zieht nun aus seinen Versuchen und Arbeiten früherer Autoren verschiedene Schlüsse:

I. Die Desinfectionswirkung ist in der Höhe des Zimmers grösser als am Boden. Die Erklärung hierfür ergiebt sich nach PEERENBOOM aus den physikalischen Eigenschaften, da das Formaldehyd ungefähr gleich schwer wie Luft ist, erwärmt aufsteigt und abgekühlt wieder zu Boden sinkt. II. Es entfaltet nicht nur Oberflächen- sondern auch Tiefenwirkungen braucht aber hierzu Zeit. Luft in offenen Hohlräumen wirkt wie ein Luftpolster schädlich ein. III. Da nach PEERENBOOM das gasförmige Formaldehyd nicht als Gas, sondern indem es sich in dem auf den Objecten condensirten Wasserdampf löst, als Lösung wirkt und durch stärkere Concentrationen die Wirkung gesteigert wird, müsse man um sichere Wirkungen zu erzielen dafür sorgen dass überall, selbst an den heissesten Stellen des Raumes Niederschlag entsteht und dass genügende Mengen Formaldehyd vorhanden sind, um genügend starke Concentrationen zu erhalten. Ferner komme es dabei sehr wesentlich auf die Oberfläche des Raumes an, da das Formaldehyd vor allem Oberflächenwirkung entfaltet. Die Oberfläche nimmt aber mit steigender Raumgrösse unverhältnissmässig schnell ab[1]. Ferner ist in kleinen Räumen durch Möbel etc. die Oberflächenentwicklung viel grösser, sodass mit zunehmender Raumgrösse wohl weniger Formaldehyd gebraucht wird. Man solle also den Raum stets genau ausmessen und danach die zu verwendende Menge Formaldehyd und Wassergehalt vorher berechnen. Ferner sind unnöthige Verluste an Formaldehyd zu vermeiden. Dieselben sind bedingt durch Entweichen des Gases (aus Ritzen, Fugen, Ofen, Ventilation, die daher zu schliessen und verstopfen sind). 2. durch chemische Umsetzungen; a) Polymerisation (verhütet durch Neutralsalze, Menthol, Wasserdampf, Glycerin); b) durch sogen. Condensation (z. B. mit Methylalkohol zu Methylal vielleicht auch ähnlich mit Glycerin) mit Ammoniak zu Hexamethylentetramin. 3. durch Verluste an den Oberflächen a) infolge Porosität und hygroskopischem Verhalten; b) durch gleichzeitige chemische Bindung (z. B. mit Gelatine, Stärke, Eiweiss). Durch Absorption von den Oberflächen dürften auch die Resultate STRÜVER's bedingt sein, welcher schnelle Abnahme des Formaldehydgehalts der Luft im Versuchsraum ge-

[1]) In der beigefügten Tabelle ist zu corrigiren: „bei 100 cbm 130 qm statt; 600 Zu wenig: 470". Ref.



funden hatte. Als bestes Mittel gegen Verluste sei das Princip zu empfehlen, „schnell stärkste Concentrationen des Formaldehyds zu erzielen und keine unnöthige Absorption und Entweichen zu veranlassen". Da für die Praxis der Preis eine sehr grosse Rolle spielt, stellt Verf. in einer Tabelle zusammen wie viel 10 resp. 100 g Formaldehyd bei jeder der gangbaren Methoden kosten (bei Schering 100 g 3 *M*, mit dem Dampfspray 0·62-0 64 *M*). — Die sichere Wirkung des Formaldehyds hänge auch von den physikalischen Eigenschaften desselben ab. In todte Winkel dringe es kaum ein, doch würden auch hier durch stärkere Concentrationen tiefer gehende Wirkungen erzielt. Durch starkes Strömen der Dämpfe würden natürlich in der Zimmerluft bessere Wirkung erzeugt, doch komme bei den Versuchen von Walter und Petruschky (siehe diese) mit dem Autoclaven zur Kleiderdesinfection wohl mehr die ungeheure Concentration in einem Raum von ca. 2 cbm in Betracht. Als Zeitdauer der Einwirkung dürften 6 Stunden genügen. Bei der Einführung des Formaldehyds zur Wohnungsdesinfection in der Praxis müsste aber jede Belästigung der Hauseinwohner vermieden und das Zimmer in gebrauchsfähigem Zustand wieder übergeben werden. Dem stehe noch der fürchterliche Formaldehydgeruch bei den starken Concentrationen im Wege. Die empfohlenen Mittel hätten bis jetzt versagt. In einer nachträglichen Anmerkung bei der Correctur weist jedoch Verf. darauf hin, dass durch Flügge inzwischen die Frage der Lösung mindestens sehr nahe gerückt sein dürfte. Jedenfalls sei die Frage der Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd nicht wie Lingner meint gelöst, sondern erst angeschnitten. Durch einen Prospect der Firma Lingner konnte sich Verf. schliesslich überzeugen, dass es sich beim Lingner'schen Apparat nicht um Destillation im strömenden Dampf sondern einen Sprayapparat handelte. — Zum Schluss betont Verf. nochmals, dass das Glycerin zur Wirkung ganz unnöthig, ja sehr lästig und vielleicht schädlich ist, dass es vielmehr hauptsächlich auf Verwendung reichlicher Mengen von Formaldehyd und Wasserdampf ankomme. Auch könne man mit den kleinen den Dampfinhalationsapparaten nachgebildeten Apparaten (ev. mit mehreren derselben) mindestens dieselben Wirkungen wie mit dem Lingner'schen Apparat erzielen. *Czaplewski.*

Einzelnes aus der **Diskussion** (2087) über das Formaldehyd auf der Düsseldorfer Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Moeller-Görbersdorf hat mit dem Schering'schen Apparat ‚Aesculap' bei Verbrauch von 2 g Formaldehyd pro 1 cbm zufriedenstellende Ergebnisse erzielt. Die meisten Bacterien wurden abgetödtet. Zuweilen wuchsen Staphylok., vielleicht als Luftverunreinigung. Schimmelpilze (Penicillium) wurden nicht abgetödtet. Im Anschluss an die Ausführungen von Czaplewski, dass Culturen auf Serumplatten nicht abgetödtet werden, bemerkt er, es sei gewiss, dass durch dicht aufliegende Colonien keine Formalindämpfe durchdringen, wir erstrebten ja aber auch nur Oberflächendesinfection. Tuberkulöses auf Gazestreifen angetrocknetes Sputum war nachher abgetödtet. Der von Schlossmann empfohlene Desinfectionsapparat habe solche Schattenseiten, dass er in der Praxis kaum zu verwerthen sei, weil er

alle im Zimmer befindlichen Gegenstände mit Glycerin bedeckt, welches sehr schwierig zu entfernen sei, sodass die Desinfectionsdauer zwar nur 3 St. betrage, während man nachher zur Reinigung des Zimmers vom Glycerin dafür 2 Tage brauche. Ausserdem würde die Möbelpolitur vernichtet, und da Zugwind bei der Desinfection vorhanden sein solle, die Nachbarschaft höchst unangenehm belästigt. Uebrigens würde man im Gegensatz zu Schlossmann wohl auch in Proletarierwohnungen ganz gut Abdichtung schaffen können. Für diese kleinen Leute sei die Schlossmann'sche Methode zu theuer. Der Schering'sche Apparat habe als besonderen Vorzug neben Billigkeit die einfache Handhabung. —

Schürmayer-Hannover: Die Ueberlegenheit der Schlossmann'schen Methode über das Schering'sche Verfahren stände noch keineswegs fest. Bei beiden habe er auffallende Misserfolge gesehen, auch glaube er, dass in der Construction des Schlossmann'schen Apparates Gefahren liegen, die beim Gebrauche zu unangenehmen Zwischenfällen führen. Das Formalin dringt nicht überall gleichmässig z. B. in hohe Reagensgläser fast gar nicht ein. Er theilt nicht die Ansicht, dass es sich in den oberen Luftschichten in grösserer Dichte finde als am Boden des Zimmers. Er habe auch vom Gegentheil gehört. In einer hermetisch abschliessbaren Tonne falle der Versuch ganz anders aus, als im Zimmer. Hierbei entständen circuläre Ströme, welche immer wieder durch die Heizflamme bezw. in ihrer Umgebung emporsteigen, wobei eine nicht unbedeutende Menge des vorüberstreichenden Formalins durch die Flamme chemisch verändert werden könne. Durch Gegenströmungen könne das Gas von gewissen Punkten abgelenkt werden. Auch nach Verlöschen des Apparates müssten wir mit Gegenströmungen (erzeugt durch höhere Temperatur einer Wand, der Decke, des nicht abgekühlten Ofens etc.) rechnen. Man muss also bei Beurtheilung von Laboratoriumsversuchen im Gebiete der Desinfection äusserst vorsichtig sein, um so mehr, als wir für die Lebensfrische (Resistenz) der verwandten Bacterien keinen Maassstab hätten. Mit Staub erhielten wir ganz andere Resultate als mit Reinculturen auf Nährböden oder angetrockneten Reinculturen. —

Petruschky-Danzig weist darauf hin, welche Schwierigkeiten „todte Winkel“ dem Eindringen des Formaldehyds darbieten. Nach seinen Erfahrungen dringe beim Schering'schen Apparat bei blosser Diffusion das Gas nicht in hinreichender Concentration unter Schränke, in geöffnete und entleerte Möbel etc. Ob dies beim Schlossmann'schen Apparat der Fall sei, wisse er nicht, gehe auch aus dem bisher hier Gehörten nicht mit Deutlichkeit hervor. Das Ziel einer hinreichenden Zimmerdesinfection mit Formaldehyd müsse es jedenfalls sein, dass nicht nur die kahlen Wände, sondern auch mindestens die ihres Inhaltes entleerten Möbel hinreichend mit desinficirt werden. Durch welche Methode dies sicher erreicht wird, stehe noch dahin. Er könne nur das Trillat'sche Verfahren zur Kleiderdesinfection im geschlossenen Schrank empfehlen; dies sei aber theurer als Dampfdesinfection. Vorläufig wäre an dem bisherigen Wohnungsdesinfectionsverfahren festzuhalten.

Riedel-Lübeck: bestätigt, dass mit dem Schering'schen Apparat nur

eine Oberflächendesinfection zu erreichen war. Bezüglich des Glykoformalapparats scheine ihm noch nicht genügend fixirt die für den Zweck der Praxis erforderliche Dosirung des Mittels; es fehle die Feststellung der wirksamen Menge für den Cubikgehalt des zu desinficirenden Raumes. Erst danach sei für den Apparat die Zeit der Laboratoriumsversuche vorüber und könne derselbe rückhaltlos für die Zwecke der praktischen Desinfection empfohlen werden. —

Blachstein-Göttingen: Der Lingner'sche Apparat leiste wohl mehr als der ‚Aesculap', es frage sich nur, ob er nicht als zu theuer und äusserst unpraktisch doch zu verwerfen sei. Die Zimmerdesinfection dürfte sich doch wohl billiger und mit einfacherem Apparat erreichen lassen. In vorliegender Form werde sich der Lingner'sche Apparat kaum in die Praxis einführen. — Die von Czaplewski empfohlenen Reactionskörper, welche bezwecken mit einem chemischen Reagens nachzusehen, wohin die Formalindämpfe überhaupt gelangen, schienen ihm sehr zweckmässig und sollten doch vor oder mindestens gleichzeitig mit der bacteriologischen Prüfung Verwendung finden. —

Czaplewski-Köln (Schlusswort): er würde die verschiedenen Einwände der Discussionsredner behandelt und gelöst haben, wenn der Vorsitzende ihm nicht wegen Zeitmangel das Wort abgeschnitten hätte. Mittels seines soeben demonstrirten Reactionskörpers habe er Tiefenwirkung des Formaldehyds bis zu 2 cm in praktischen Wohnungsdesinfectionsversuchen nachweisen können. Das Formaldehyd dringe aber langsam und nur bei stärkeren Concentrationen energisch in die Tiefe. In der Höhe sei die Wirkung stets grösser als am Boden. Man müsste doch mindestens Abtödtung offenstehender Reinculturen verlangen, ehe mit Eiter oder Eiweiss vermischte Objecte zur Prüfung herangezogen würden. Beim Lingner'schen Apparat rühmt er die starke Verstäubung, doch müsse man gerade für die Praxis gleichmässig arbeitende Apparate[1] verlangen. Bei diesen Apparaten würde alles feucht und durch das Glycerin schmierig. Der Preis des Apparats und die Betriebskosten seien viel zu hoch. Er stimme Blachstein zu, dass das Glycerin durch Condensation mit dem Formaldehyd die Wirkung abschwächen könne. Ebenso wirkten nach Pfuhl Methylalkohol (Methylalbildung) und nach Paul und Kroenig Methyl- und Aethylalkohol schädigend auf die Formaldehydwirkung ein. Durch eigene Versuche habe er nachgewiesen, dass das Glycerin zudem unnöthig sei. Mit einem dem Lister'schen Carbolspray nachgebildeten Apparat habe er gleiche ja noch bessere Wirkungen wie mit dem Lingner'schen Apparat erzielt, welcher nach 3 Stunden ganz ungenügende und nach 24 St. noch nicht sichere Resultate gab, erzielt. Diese Methode sei zudem billiger. Bei den Versuchen von Walther und Petruschky im engen Raum mit dem Trillat'schen Autoklaven Kleider zu desinficiren, käme neben den Strömen des Formaldehyds auf die dabei erzielten enormen Concentrationen an. Ausserdem müsse man bei der

[1]) Schlossmann hatte behauptet, dass Cz. einen der ersten fabrikmässig dargestellten, schlecht arbeitenden Apparat erhalten hätte. Ref.



Wohnungsdesinfection die Oberfläche der Räume berücksichtigen, da nach Peerenboom das Formaldehyd nur als Lösung nach Condensation auf der Oberfläche wirkt. Die Oberfläche nimmt aber mit zunehmender Raumgrösse sehr schnell ab und ist in kleinen Räumen durch Möbel etc. im Verhältniss colossal entwickelt. Auch mit dem Lingner'schen Apparat ist die Frage noch lange nicht gelöst.

Ueber die Discussionsbemerkungen von Jaeger-Königsberg i. Pr., Župnik-Prag und Schlossmann-Dresden fehlen die Referate. *Czaplewski.*

Flügge (2103) führt aus, dass die Wohnungsdesinfection entschieden der Reform bedürfe, weil sie immer unpopulärer bei Aerzten und Publikum wird. Es würden daher viele Fälle von ansteckenden Krankheiten verheimlicht, Gegenstände der Desinfection hinterzogen etc. Die Aversion des Publikums sei begründet in dem Eingriff der Desinfectoren in das Eigenthum, dem Fortschaffen von Objecten aus dem Hause, der Beschädigung von Sachen und der Wohnung selbst. Thatsächlich sei die bisherige Wohnungsdesinfection aber nicht einmal sicher. Wie Silberschmidt[1] constatirte er, dass gut geschulte Desinfectore, die sich beaufsichtigt fühlten, also besonders sorgfältig arbeiteten, absichtlich an markirten, den Desinfectoren unbekannten Stellen ausgesetzte Proben von Infectionserregern, nicht zu desinficiren vermocht hatten. Bis jetzt habe man jedenfalls geleistet, was man mit den vorhandenen Mitteln leisten konnte. „Wir dürfen überhaupt nie hoffen, durch unsere praktische Desinfection eine Vernichtung aller ausgestreuten Krankheitserreger zu erzielen; stets entgehen uns Mengen von Erregern, die während der Krankheit verschleppt sind oder die nach Ablauf der Krankheit vom Reconvalescenten, vom Pfleger des Kranken u. s. w. am und im Körper beherbergt werden. Wir können nur erwarten und verlangen, dass diejenigen Erreger, welche in einfacher und schonender Weise durch ein Desinfectionsverfahren abgetödtet werden können, auch wirklich abgetödtet werden; und wir müssen bestrebt sein, durch Auffindung immer wirksamerer Mittel und Verfahren den Procentsatz der abgetödteten Erreger mehr und mehr zu steigern. Sind wir in der Lage, in einem inficirten Raume über 90 bis nahezu 100⁰ der vorhandenen Keime sicher zu vernichten, so muss das die Infectionsgefahr die sonst von dem Raume ausgeht, fast auf Null herabsetzen und wir dürfen mit einer Desinfection, die das leistet, zufrieden sein". Neue Aussichten für die Wohnungsdesinfection eröffneten sich mit der Einführung des Formalins. Es sei aber begreiflich, dass man immer wieder darauf ausgeht, ein Gas als Desinficiens für Wohnräume zu benutzen. Beim Formaldehyd sei man aber genau in dieselben Fehler wie bei der alten Desinfection mit Chlor und schwefliger Säure verfallen „und vergass die bei dieser gewonnenen Lehren. Ohne Kenntniss der erforderlichen Concentration, der Vertheilung im Raum, der Tiefe des Eindringens, der nöthigen Zeitdauer der Wirkung proclamirte man das Formaldehyd als das beste Desinficiens für Wohnungen". Exacte quantitative Desinfectionsversuche mit Formaldehyd fielen dann so schlecht aus, dass nach Abba

[1]) Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1898, No. 7. Dieser Bericht p. 948. Ref.

und RONDELLI, sowie PETRUSCHKY eine Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd vorläufig für nicht zulässig erklärt werden musste. — Während man von einem zur Wohnungsdesinfection bestimmten Desinficiens verlangen muss, „dass es sich leicht und sicher in bestimmter, wenn möglich controlirbarer, Concentration in einem Raume herstellen lässt und dass bei dieser Concentration innerhalb einer bestimmten Zeit Absterben der Krankheitserreger eintritt“, war dies bei Formaldehyd bis zur neuesten Zeit nicht möglich. Die Verfahren lieferten zu wenig Formaldehyd, eine Controle über die gelieferte Menge war unmöglich, störend war zudem die natürliche Ventilation des Raumes 1. die Zeitdauer der Wirkung war bisher zu lang. Ausserdem wirkte es 2. nur als Oberflächendesinficiens; 3. werden auch nicht Objecte dadurch beschädigt, so war doch der Geruch des Formaldehyds höchst lästig und schwer wieder zu entfernen, da er durch „Flächenattraction“ an Wänden und Gegenständen fest haftet. Ausserdem war 4. der Preis zu hoch, sodass sich das Verfahren theurer als das alte stellte:

F. hat nun im Laufe von 2 Jahren unter Beihülfe von Priv.-Doc. Dr. NEISSER, Dr. LASCHTSCHENKO und Dr. POLECK umfangreiche Untersuchungen über Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd angestellt, aus denen ein brauchbares Verfahren hervorgegangen ist. Den 4 oben präcisirten Anforderungen an eine brauchbare Gasdesinfection lasse sich in folgender Weise gerecht werden. Was 1. die Herstellung der erforderlichen Concentration von Formaldehyd betrifft, so concurrirten 5 Methoden a) von TRILLAT, b) ROSENBERG, c) ARONSON-SCHERING, d) WALTHER-SCHLOSSMANN, e) die neuerdings in Breslau ausprobirte Methode Formaldehyd aus verdünnten Formalinlösungen durch Erhitzen frei zu machen (geht die Concentration über 40% Formaldehyd hinaus, so erfolgt bei weiterem Eindampfen bekanntlich Polymerisation zu Trioxymethylen). Der mit entwickelte Wasserdampf schützt auch das gasförmig entwickelte Formaldehyd vor Polymerisation. — Bezüglich der Höhe der erforderlichen Formaldehydmenge gingen allerdings die Angaben der Autoren auseinander. Man dürfe nicht nur Nährgelatine zur Prüfung der Testbacterien verwenden, weil man dadurch leicht Abtödtung vorgetäuscht bekäme; Nachprüfung mit Bouillon bei 37° sei nothwendig. Ausserdem sei Verschiedenheit der Resultate auf ungleiche Resistenz der Testbacterien, verschiedene Schichtdicke, verschiedene Trockenheit der Testobjecte und der Luft etc. zurückzuführen. Ferner müsse man für möglichst vollkommene Abdichtung der zu desinficirenden Räume sorgen. Diese sei nach ausgeprobtem Verfahren gut ausführbar mittels in Sublimat desinficirten Wattestreifen, Kitt, Ueberkleben grösserer Oeffnungen mit Packpapier und Kleister, und zwar in ca. 20 Min. Wenn bei der LINGNER-SCHLOSSMANN'schen Methode ausdrücklich keine Abdichtung verlangt werde, so könne in dem Fall allerdings darauf verzichtet werden, weil bei diesem Verfahren das Vierfache der sonst üblichen Menge in die Räume eingetrieben werde, sodass selbst bei erheblichen Verlusten durch Undichtigkeiten immer noch genug Formaldehyd übrig bliebe. Diese grossen Formaldehydmassen liessen sich aber nachher nicht

wieder genügend entfernen und vertheuerten das Verfahren unnütz. Ausserdem müsse man für ausreichende Luftfeuchtigkeit sorgen, da einerseits trockenes Formaldehydgas wie andere Desinficientien (Hitze, Chlor, schweflige Säure, Sublimatdämpfe) nicht genügend einzudringen vermöge, andererseits durch reichlichen Wasserdampfgehalt der Luft die Polymerisation des Formaldehyds verhütet werde. Hierauf sei bei den erstgenannten Methoden a, b und c zu wenig gerechnet und daher oft unvollständige Resultate erzielt. Dagegen werde bei der Schlossmann'schen und der Breslauer Methode der Wasserdampf gleich mitgeliefert, bei den ersten 3 Methoden müsse er extra verdampft werden (ca. 3 Liter pro 100 cbm d. h. entsprechend der Sättigung bei ca. 30° C.). Ausserdem habe die Schering'sche Fabrik einen Apparat construirt, bei welchem zweckmässiger Weise die Wasserverdampfung mit der Pastillenvergasung combinirt ist („combinirter" ‚Aeskulap' der Schering'schen Fabrik. Ref.). Man bekomme in allen diesen Fällen eine Durchtränkung aller Flächen im Raum mit Condenswasser, in dem das Formaldehyd gelöst ist und damit die günstigsten Bedingungen für den Desinfectionseffect. (Beim Schlossmann'schen Apparat liegt die Sache doch etwas anders. Ref.). An stark erwärmten Stellen, warme Oefen, durch Kamine erwärmte Wand etc., fehle die Condensation und würden die Testbacterien daher dort ungenügend abgetödtet. Für die Praxis käme das aber kaum ernstlich in Betracht; übrigens könnte man Heizkörper erkalten lassen und ev. besonders mit Formalin- oder Sublimat (auch Eisen?) desinficiren. Verf. giebt sodann als Norm: „Für je 100 cbm Raum sind nach sorgfältiger Abdichtung und unter gleichzeitiger Sättigung der Luft mit Wasserdampf 250 g Formaldehyd zu entwickeln, und diese müssen 7 St. Zeit zur Einwirkung haben". Bei doppelter Concentration d. h. 500 g Formaldehyd auf 100 cbm Raum könne die Dauer der Einwirkung auf $3^1/_2$ St. herabgesetzt werden. Die Formaldehydmenge noch mehr zu steigern, um die Zeit noch mehr herabzusetzen, hält Verf. aus praktischen Gründen für nicht indicirt, da sich damit die Schwierigkeiten der Desodorisirung und die Kosten steigern. (Bei Nachprüfungen des Ref. genügte mit Breslauer Apparaten die einfache Concentration in der angegebenen Zeit jedoch nicht. Eine Desodorisirung liess sich auch bei höheren Concentrationen (8 g Formaldehyd pro cbm) noch gut erzielen.) Verf. bespricht sodann, wie man mit den 5 Methoden seinen Forderungen gerecht werden kann. (Die Breslauer Methode ist nicht gerade ökonomisch, da sie einen Ueberschuss von Formalin verwendet, von dem nur ein Theil verdampft wird, während der andere ungenutzt im Apparat bleibt, (bei einfacher Desinfection z. B. 800 ccm Formalin = 320 g Formaldehyd + 3200 ccm Wasser, wovon nur 660 ccm Formalin = 250 g Formaldehyd verdampft werden sollen — bei doppelter Concentration 1500 ccm = 600 g Formaldehyd + 3200 ccm Wasser, wobei 1320 ccm Formalin = 528 g Formaldehyd) verdampft werden sollen. Ref.). Beim Trillat würden 1400 ccm Formochlorol zu verdampfen sein und pro 100 cbm ein Wasserdampfentwickler aufgestellt werden[1]. Die Schering'sche Pastillenmethode werde

[1]) Man kann auch wie das von Trillat und andern früher geschehen, nur das Formochlorol entsprechend mit Wasser verdünnen. Ref.

zu theuer, da man für 100 cbm bereits 2 Aesculaps und 1 Wasserdampfentwickler brauche. Alle diese und wohl noch manche andere Methoden würden sich unter den angegebenen Cautelen zur Raumdesinfection verwenden lassen. Für die Wahl der Methode kämen „Handlichkeit des Apparates, Einfachheit des Verfahrens, Anschaffungs- und Verbrauchskosten, in Betracht, zum Theil Dinge, die von dem Einen noch gerade so beurtheilt werden wie von dem Anderen. Eine objective Entscheidung lässt sich daher schwer treffen". Der TRILLAT'sche Apparat sei sehr theuer, schwer zu bedienen, erfordere Anwesenheit des Desinfectors, das ROSENBERG'sche Verfahren sei noch wenig probirt und zu theuer. Das SCHERING'sche Verfahren sei sehr bequem und bestechend aber zu theuer. Am wenigstens empfehlenswerth sei die SCHLOSSMANN'sche Methode, die mit unmotivirtem Ueberschuss und daher zu theuer arbeite, auch seien die Apparate zu theuer. Das dabei mitversprayte Glycerin bedecke alles mit schlierigem sehr schwer entfernbarem Ueberzug, woher der Geruch lange hafte und baldige Wiederbenutzung unmöglich mache, während feinere Polituren trübe und fleckig würden. Also theilweise dauernde Beschädigung von Objecten, theils Unbenutzbarkeit für längere Zeit. „Das ist aber genügend, um die Desinfection als praktisch völlig unbrauchbar zu bezeichnen". Eine Verbesserung der SCHLOSSMANN'schen Methode würde Fortlassen des Glycerins und Versprayung von reinem Formalin sein, wie bei dem Apparat von CZAPLEWSKI[1], dessen Beschreibung dem Verf. während des Drucks bekannt wurde. Es müsste aber auch die Formaldehydmenge herabgesetzt werden und dafür der fehlende Wasserdampf extra producirt werden (ist beim Apparat auf anderem Wege erreicht. Ref.), so dass die Breslauer Methode des Verdampfens doch wohl billiger sein dürfte als Versprayung mit einem theueren und gewiss oft reperaturbedürftigen Apparat (Apparat ist nicht theuer und sehr solide gearbeitet. Ref.). Verf. empfiehlt die Breslauer Methode als die einfachste. Der Apparat genügt für einfache und doppelte Concentration, kann ausserdem innerhalb als auch ausserhalb des Zimmers (Einleiten der Dämpfe durch Schlüsselloch) aufgestellt werden. Bis über 60 cbm könne man wohl stets den Apparat im Zimmer aufstellen. Für gewöhnlich solle man aus Billigkeitsrücksichten an einfacher Concentration und 7stündiger Dauer festhalten. Ein zweckmässiges Testobject zur Controle der Formaldehydwirkung zu finden sei nicht gelungen. Auch mit den von CZAPLEWSKI angegebenen Reactionskörpern habe er bisher nicht zufriedenstellende Resultate erzielen können (Ref. benützt dieselben fortdauernd mit bestem Erfolge und hat auch von anderen z. B. Director KRELL gehört, dass sie damit zufrieden waren.). Uebrigens sei eine solche Controle bei Innehaltung der Instruction kaum nöthig. Verf. behandelt darauf II. Abhülfe gegen die Beschränkung der Formaldehydwirkung auf die freien Oberflächen der Objecte. Die Formaldehyddesinfection eignet sich nicht für alle Infectionskrankheiten. Auszuschliessen ist davon Cholera, Typhus und Ruhr. Bei diesen werden nur Wäsche, Betten, Kleider, Ess- und Trink-

---

[1]) Dieser Bericht p. 968 ff. Ref.

geschirr und nächste Umgebung des Bettes in der altüblichen Weise desinficirt. Andererseits bei Kindbettfieber, Eiterungen, Erysipel, Sepsis; bei Pocken und Pest „überall da wo tieferes Eindringen von Excreten namentlich in die Betten vermuthet werden darf", die gewöhnliche Desinfection mit der Formaldehyddesinfection zu combiniren. Dagegen ist die Formaldehyddesinfection bei Diphtherie (welche bis $80^0/_0$ und mehr aller Desinfectionen beansprucht), Scharlach, Phthise (bei denen nur auf Wunsch desinficirt zu werden pflegt), bei Masern, Influenza die Formaldehyddesinfection ausreichend und am Platze. Das „umständliche und unpopuläre Fortschaffen von Objecten aus dem Hause" wird dabei vermieden. Beschmutzte Wäsche wird während der Zeit der Desinfection d. h. 7-$3^1/_2$ Stunden in 1 : 2000 Sublimatkochsalzlösung im Zimmer selbst eingelegt in einen Eimer, der zugleich als Transportgefäss für die Utensilien dient. Sichtbar mit Excreten verunreinigte Stellen wurden ebenfalls mit der Sublimatlösung desinficirt. Um alle Oberflächen der Einwirkung des Gases auszusetzen, wurden die Möbel abgerückt und geöffnet, Betten, Teppiche, Kleider sorgfältig ausgebreitet (Taschen umgekehrt, Rockkragen aufgeklappt), auf einem besonderen eisernen zusammenlegbaren Gestell[1] oder bei zu engem Raum auf Wäscheleinen ausgebreitet. Betten werden z. B. an den 4 Zipfeln mit Sublimat getränkten Bindfäden umschnürt und frei aufgehängt, die Bezüge wandern in den Sublimateimer[2]. Diese Vorbereitung dauert im Mittel nur eine Stunde. Dass trotzdem noch einige Keime der Vernichtung entgehen können, dürfe uns nicht irre machen.

Nicht weniger wichtig sei III. Die Beseitigung des Formaldehyds aus dem desinficirten Wohnraum. Hierfür hat Verf. eine vortreffliche sichere Methode gefunden, indem er aus einem flachen Kesselchen mittels Gummischlauch und dünner Röhre Ammoniakdämpfe durch Verdampfen von 25proc. Ammoniaklösung in das geschlossene Zimmer direct nach der Desinfection (also 7 St. nach Entwicklung des Formaldehyds einleitet). 6 Moleküle Formaldehyd verbinden sich mit 4 Molekülen Ammoniak zu Hexamethylentetramin. Vorsichtshalber wird ein Zuschlag zugegeben und pro 100 cbm Raum bez. 250 g Formaldehyd oder 660 ccm Formalin 800 ccm 25proc. Ammoniaklösung (Dauer 20 Min.) zugegeben, bei doppelter Formaldehydconcentration nur das $1^1/_2$fache. Dabei ist der Desinfector anwesend (Um Verspritzung des Ammoniaks zu vermeiden, wird im Zimmer vor dem Schlüsselloch eine besondere Auffangerinne bereits vor Beginn der Desinfection vorgehängt.). Nach Verdampfung wird noch 30 Min. gewartet, dann alles in Ordnung gebracht und gelüftet, worauf das Zimmer sofort benutzt werden kann[3]. Verf. bespricht sodann IV. die Kosten der Wohnungsdesinfection mittels Formaldehyd, welche sich aus Anschaffungs-, Betriebskosten und Lohn des Desinfectoren zusammensetzen. Der Breslauer Apparat werde höchstens 20 ℳ kosten

[1]) In der gelieferten Form ist dasselbe viel zu schwer und zu gross. Ref.
[2]) Die Sublimatpastillen dürfen nicht farbig sein, da sonst der Farbstoff in die Wäsche zieht und sehr schwer zu entfernen ist. Ref.
[3]) Kann Verf. voll und ganz bestätigen. Ref.

(In der That hat die Fabrik den Preis doch auf 47 ℳ 50 ₰ gestellt. Ref.), der Formalinverbrauch koste dabei weniger als 2 ℳ, dazu komme für Ammoniak incl. Spiritus 80 ₰, für Abdichtungsmaterial ebenfalls 80 ₰, also in Summa ca. 4 ℳ pro 100 cbm[1]. Nur bei combinirter Desinfection würden die Kosten erhöht werden. Ausserdem werden die Transportkosten geringer. Dagegen würde namentlich in grösseren Städten das Personal etwas erhöht werden müssen, wie Verf. genauer auseinandersetzt. Das Verfahren ist in Breslau zuerst an 50 nicht obligatorischen, dann 70 anderen Desinfectionen erprobt und hat sich in jeder Beziehung äusserst bewährt. Publikum und Desinfectoren waren dabei zufrieden, ausserdem dürfe man aber von der vollen Wirkung der Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd überzeugt sein, was bei dem bisherigen Verfahren nicht der Fall war. Der Arbeit ist eine genaue Instruction für die Formaldehyddesinfection und im Anhang Versuchsprotokolle beigegeben.

Die Apparate und Utensilien werden von Schering-Berlin geliefert.

„Damit haben wir aber in der Praxis der Wohnungsdesinfection einen gewaltigen Schritt vorwärts gethan, und haben einstweilen so viel erreicht, wie wir zur Zeit und mit den vorhandenen Mitteln erreichen können".

Czaplewski.

Schlossmann (2189) schildert die Entwicklung der von Walther[2] erfundenen Glykoformalmethode unter heftigen polemischen Ausfällen gegen den Ref., welcher hiernach zu urtheilen durch seine Arbeit[3] den Verf. empfindlich getroffen hat. Bei seinen Versuchen mit Walther erhielt Verf. mit dem alten Schering'schen Apparat ‚Aesculap' (2 Pastillen pro 1 cbm) keine genügenden Resultate. Zu den Versuchen benutzten Walther und Schlossmann als Testobjecte die Hesse'schen Objecte (Brei aus Blutserum und Erde auf Leinwand geschmiert; diese 4fach zusammengelegt, im Brütofen getrocknet und daraus 1 qcm grosse Stücke geschnitten). (Ref. ist über die Zweckmässigkeit dieser Objecte anderer Ansicht. Für eine praktische Wohnungsdesinfection brauchen wir Abtödtung der in Frage kommenden pathogenen Keime, aber nicht harmloser sehr widerstandsfähiger Sporen von Saprophyten; ausserdem prädisponiren die Hesse'schen Objecte geradezu zu Entwicklungshemmung infolge Mitübertragung von aufgenommenem Formaldehyd[4].) Sie gingen sodann zur Versprayung von Formaldehyd über, gaben die Versuche jedoch trotz recht guter Resultate wieder auf, weil sie beim Erhitzen Störungen durch Paraformaldehyd- (d. h. Trioxymethylen Ref.) bildung erhielten. (Es scheint dass Walther und Schlossmann zu diesen Versuchen einen Dampfinhalationsapparat nach Art der für Inhalation von ätherischen Oelen bestimmten, benutzt haben; da bei den gewöhnlichen Apparaten wie Ref. aus eigener Erfahrung versichern kann, sich solche Störungen keineswegs bemerkbar machen.) Auch im Raum

---

[1]) Diese Preise sind noch zu hoch gegriffen und lassen sich noch bedeutend reduciren. Ref.

[2]) Vergl. Walther und Schlossmann: Dieser Bericht p. 957. Ref.

[3]) Dieser Bericht p. 968. Ref.

[4]) cf Schumburg: Dieser Bericht p. 985. Ref.

fänden ausserdem weitere Formaldehydverluste durch Polymerisation statt. Dem könnte man auf 2 Wegen entgegentreten, zunächst indem man den Raum mit Wasserdampf sättigt, da je trockner die Luft ist um so leichter Polymerisation eintritt. Wenn Verf. fortfährt: „Diese zuerst von mir zur Grundlage eines Formaldehyddesinfectionsverfahrens gemachte Thatsache" etc. so muss ihm hier widersprochen werden. WALTHER selbst giebt in der Begründung der Methode diese Idee als unausführbar auf. (Es ist dabei sehr zu bedauern, dass WALTHER und SCHLOSSMANN ihre grösseren Publicationen in einem chemischen und nicht in einem medicinischen Journal erscheinen liessen. Dadurch sind dieselben auch dem Ref. erst spät — April 1899 — bekannt geworden. Ref.) In dem Referat der Münchener med. Wchschr. über SCHLOSSMANN's Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft hiess es auch nur: „Es gelang SCHLOSSMANN in Gemeinschaft mit WALTHER die Polymerisation des Formaldehyds dadurch zu verhindern, dass sie das Zimmer mit Wassergas füllten; dies ist aber am zweckmässigsten dadurch zu erreichen, dass man eine Mischung von Wasser und Glycerin zusammen mit Formaldehyd zur Verdampfung bringt"). Ueberhaupt wurde von SCHLOSSMANN und der LINGNER'schen Fabrik der Hauptnachdruck auf diese Mischung, das Glykoformal, gelegt. Demgegenüber ist durch die Arbeiten des Ref., HAMMERL und KERMAUNER, RUBNER und PEERENBOOM, FLÜGGE, PRAUSNITZ der Nachweis geliefert, dass das Glycerin dabei nebensächlich ist und dass es nur darauf ankommt, dass genügend concentrirte feuchte Formaldehyddämpfe verwendet werden. Im Gegensatz hierzu will Verf. von dem Glycerinzusatz eine erhebliche Steigerung der Desinfectionswirkung namentlich gegenüber den HESSE'schen Objecten beobachtet haben. Auf Anregung von WALTHER und SCHLOSSMANN sei dann von der Firma LINGNER Dresden ein Apparat zur feinsten Vernebelung des Glykoformal construirt worden, welcher ihren Anforderungen in geradezu idealer Weise entsprach. Derselbe vertheile „die ganzen $3^1/_2$ l Flüssigkeit, deren es zur absoluten Sterilisation von 80 cbm Raum nach unsern Erfahrungen bedarf, in 10 Min. im Raume" und zwar noch ungleich feiner als der Apparat von CZAPLEWSKI, welcher in einer Stunde nur einen ganzen Liter zu versprayen vermöge[1]. Ref. constatirt mit Vergnügen, dass Verf. jetzt auch zu den vom Ref. ausgeführten Schlüssen kommt: „dass einmal zu einer absoluten Raumdesinfection ungleich grössere Formaldehydmengen nöthig sind, als man früher geglaubt hat, „dass die Gegenwart von grossen aus Wasser gewonnenen Mengen von Wasserdampf — von dem bei Verbrennung des Spiritus entstehen-

[1]) Hierzu ist zu bemerken, dass 1. der LINGNER'sche Apparat nach Angaben des LINGNER'schen Prospects und nach 2 Probeapparaten zu urtheilen a) zur Anheizung 8 Min. und mehr b) zur Vernebelung 20 Min. und mehr an Zeit braucht sodass also zur Vernebelung thatsächlich ca. 30 Min. nöthig sind und dass 2) sich die Angaben CZAPLEWSKI's auf einen Versuchsapparat bezogen, welcher vom Moment des Anzündens innerhalb 1 Stunde 1 l Formalin fein vernebelte dabei noch ca. 600 g Wasser verdampfte, dessen Leistungen jetzt aber weit gesteigert sind. Ref.



den ungenügenden Wasser ist abzusehen — ein principielles Petitum ist, ohne welches eine erfolgreiche Desinfection unmöglich ist". Verf. meint dann aber weiter, „dass durch Glycerinzusatz die Wirkung noch erhöht wird, dass es Grenzen giebt, die man ohne Glycerinzusatz unter keinen Umständen überschreiten kann," was jedenfalls doch erst noch sicher zu beweisen wäre, und „dass endlich die Feinheit der Vernebelung ebenso wie die Geschwindigkeit derselben von wesentlichem Einfluss sind (mit der Zunahme der Geschwindigkeit leidet aber die Feinheit der Vernebelung Ref.) Sehr bemerkenswerth erscheint dem Ref. folgender Passus des Verf. „Von Fall zu Fall wird zu entscheiden sein, in welcher Menge das zu desinficirende Agens anzuwenden ist". Dies ging bisher weder aus dem Bericht über Verf.'s Vortrag noch aus den Prospecten und Gebrauchsanweisungen der Firma Lingner hervor. Ref.) Auch giebt Verf. jetzt zu, dass man bei Herabsetzung der Anforderungen mit viel weniger Formaldehyd und auch in manchen Fällen ganz ohne Glycerinzusatz werde auskommen können. Wolle man aber bei den von Walther und Verf. aufgestellten hohen Anforderungen bleiben, so werde man sich schon nach ihrer Vorschrift richten müssen und für die Praxis halte er es nach wie vor für bedenklich, sich mit weniger zu begnügen. (Ueber diese hohen Anforderungen ist man unterdessen nach Flügge's Vorgang trotzdem ruhig zur Tagesordnung übergegangen). Gegenüber den Vorwürfen, welche Ref. gegen die Glykoformalmethode erhoben, weiss sich Verf. nur damit zu vertheidigen, dass Ref. einen der ersten maschinenmässig fertig gestellten Apparate, welcher nicht genügend functionirt hätte (was übrigens, soweit es das Functioniren betrifft, unrichtig ist. Ref.), erhalten habe. Eine Explosionsgefahr infolge Leerbrennens des Ringkessels sei auch gänzlich ausgeschlossen bei dem gelieferten Lingner'schen Apparat. (Thatsächlich wurde nach Verdampfen des Wassers der Ringkessel mitunter noch minutenlang trocken erhitzt, so dass aussen eine abblätternde Oxydschicht entstand. Dass hierdurch der Kessel auf die Dauer leidet, liegt auf der Hand und hält Ref. eine Explosionsgefahr zumal bei Bildung von Kesselstein nicht für ausgeschlossen). Im Uebrigen stellt Verf. eine ausführliche Veröffentlichung in der Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten in Aussicht. *Czaplewski*.

Krell (2140) erzeugt in einer Methylalkohollampe einen unter Druck ausströmenden Strahl von Methylalkoholdämpfen, welchem durch Oxydation an einem glühenden Platingeflecht 1,5-2 % Formaldehyd beigemischt werden. Dies ist zu wenig und der Betrieb von Methylalkohollampen überhaupt unrationell, weil zu theuer. Ferner fehlt der zur Wirkung nothwendige Wasserdampf. *Czaplewski*.

Loebinger (2145) hat folgenden Apparat zur Formaldehyddesinfection construirt. Ueber einem Wasserbehälter, welcher durch Heizflamme erhitzt wird, ist eine dicke poröse, mit Formalin getränkte Platte angebracht. Die entwickelten Wasserdämpfe streichen über die Platte weg, mischen sich mit dem entwickelten Formaldehyd und verlassen durch eine Düse den Apparat. Versuche fehlen. Dosirung ist nicht recht möglich.

Czaplewski.

Loebinger (2146) modificirt seinen Patentanspruch dahin, dass die mit Formalin getränkte poröse Platte durch einen in den Wasserkessel eingesetzten Behälter mit Formalinlösung ersetzt ist. Dieser obere Behälter könne auch direct geheizt werden (schlecht wegen Polymerisation) und dann neben dem Wasserbehälter angebracht sein. Nur müssen die Wasserdämpfe aus dem Wasserkessel in den Formaldehydbehälter geleitet werden und aus diesem mit den Formaldehyddämpfen gemischt austreten oder sich in einem gemeinsamen Ausführungsrohr mischen. *Czaplewski.*

Krell und **Elb** (2141) verbrennen kleine Portionen von Trioxymethylen in eckigen Briquetts aus besonders präparirter Kohle, Zusatz von Salpeter oder Natriumbicarbonat. Bei diesem Verfahren fehlt die zur sichern Wirkung nothwendige Sättigung der Luft mit Wasserdampf. Ferner müssten, um genügende Wirkungen zu erzielen, sehr zahlreiche Briquetts aufgestellt werden. Schliesslich ist die Entwicklung des Formaldehyds aus Trioxymethylen immer theurer als Formalin selbst und wäre noch die Möglichkeit einer reichlichen Entwicklung von Kohlenoxyd zu berücksichtigen. *Czaplewski.*

Parke, Davis und **Co.** (2166) empfehlen einen von F. G. Novy (Ann Arbor-Michigan) erfundenen Apparat zur Desinfection bei Diphtherie, Cholera, Tuberkulose, Typhus etc. Aus einem kleinen Kessel wird 40proc. Formalin (150 ccm pro 1000 cbfuss Raum) verdampft. Der Apparat steht vor dem zu desinficirenden Raum, der sorgfältig abgedichtet wird. Tücher, Decken etc. werden aufgehängt und ausgebreitet. Wände und Fussboden sorgfältig mit Wasser bespritzt. Angetrocknete Excrete etc. werden vorher mit Wasser aufgeweicht, doch darf keine Wasserpfütze im Zimmer stehen bleiben. Das Zimmer bleibe 10 St. geschlossen. Entweicht viel Gas, so muss die Injection des Gases ev. nach 3 Stunden wiederholt werden. (Vorschriften nach F. G. Novy S. D. M. D. und H. H. Waite, A. B. Ann Arbor. Eine etwaige Publication dieser Autoren konnte ich nicht erhalten. Ref.)[1]. *Czaplewski.*

Die Antwerpener **Commission médicale locale** (2081). In Beantwortung der Aufforderung des Bürgermeisters von Antwerpen (vom 10. Juli 1896) hat die dortige Commission médicale (Präsident: Dr. L. Willeems, Secretär: Valère Haazen, pharmacien) die Formaldehydfrage eingehend geprüft und erstattet darüber Bericht. Nach Besprechung früherer Methoden (Methylalkohollampen und Apparat von Cambier und Brochet) kommen sodann Besprechung eines vom Civilingenieur L. Roberge-Antwerpen erfundenen neuen Apparates. In demselben wird durch Erhitzen von zerkleinertem Trioxymethylen bei nicht mehr als 180° C gasförmiges Formaldehyd erzeugt. Dies Gas wird durch Wasserdämpfe von 3 kg Druck (ca. 135°) mit fortgerissen und beide vermischt durch eine kleine Röhre in den zu desinficirenden Raum eingeleitet. Bei Verbrauch von nur 1 g Formaldehyd pro 1 cbm wollen die Verf. des Gutachtens die schwierigsten Objecte nicht nur in 18, sondern selbst in einer Stunde bei den verschiedensten

---

[1]) Cf. dieser Bericht p. 407. Ref.

Raumgrössen (10- 100-400 cbm) sicher vernichtet haben. (Einzelheiten fehlen. Diese Angaben widersprechen aber so vollkommen unsern bisherigen Erfahrungen, dass Ref. an Versuchsfehler, z. B. Täuschung durch Entwicklungshemmung, denken möchte). Das Verfahren ist sehr billig (1 kg Trioxymethylen kostet in Antwerpen nur 18,50 frcs); der Geruch ist nur gleich bei Oeffnung der desinficirten Räume stark und verfliegt in $^1/_2$ Stunde. Durch das Verfahren wurden auch in Luxuswohnungen keine Schädigungen erzeugt. Sie glauben, gestützt auf die Ausführungen Miquel's, dass das Formaldehyd nicht nur ein Oberflächendesinficiens ist, sondern auch in die Tiefe dringt. — Durch den Apparat des Herrn Roberge sei die Formaldehyddesinfection praktisch, ökonomisch und wirksam geworden. Vom 1. Januar 1899 ist daraufhin das Desinfectionswesen der Stadt Antwerpen reorganisirt und vom service de la Propreté publique dem Bureau d'hygiène übertragen. Die Stadt Antwerpen hat sodann für die Desinfection in der Stadt den Apparat von Roberge officiell eingeführt. (Mittheilung des Bureau d'hygiène vom 15. December 1898). *Czaplewski.*

Trétrop (2210) betont, dass er in einer früheren Arbeit (ibidem October 1896) die Unwirksamkeit der üblichen zur Wohnungsdesinfection benutzten Mittel nachgewiesen habe, (Verstäubungen von Sublimat $1^0/_{00}$, flüssige, schweflige Säure und Pictet's Gasgemisch) während allein das Formaldehyd zu weiteren Hoffnungen zu berechtigen schien. Die Formaldehyd erzeugenden Lampen (lampes formogènes) erwiesen sich als unwirksam, erzeugen viel Kohlenoxydgas und wenig Formaldehyd. Verdampfung von Formol von grossen Flächen ergab variable Resultate, die wohl mehr befriedigten als die mit anderen Verfahren erhaltenen, aber stets unvollkommen waren. Auf Aufforderung der Commission médicale d'Anvers hatte Verf. Gelegenheit, einen neuen von einem französischen Ingenieur Roberge erfundenen Apparat zu prüfen. In einem hohen ringförmigen Kessel wird Wasserdampf von 3 Atmosphären (Manometer) mittels Petroleumkocher entwickelt. Der Wasserdampf kann durch einen Hahn gedrosselt werden und gelangt dann durch eine Röhre in einen über der verticalen Achse des Apparates angebrachten Ejector (Wasserstrahlluftpumpe: trompe). Dieser Injector saugt aus einem in der Achse des Ringkessels angeordneten hohen cylinderförmigen Recipienten („cucurbite") Luft an. Der Recipient besitzt eine ca. am untern Drittel abgehende, nach oben aufsteigende und dann kurz abgekrümmte Luftzuführungsröhre. Er wird mit festem Trioxymethylen gefüllt und wie der Ringkessel von unten geheizt. Ein von oben (wie bei Autoclaven durch eingebaute Hülse) ins Innere reichender Thermometer zeigt die Temperatur an. Ist nach Anzünden 3 Atmosphären Druck im Wasserkessel und 150° im Recipienten, welcher mit Trioxymethylen beschickt wurde, erreicht, so öffnet man den Hahn des Ringkessels: der Dampf entweicht durch den Ejector, welcher das gebildete Formaldehyd im Statu nascendi aspirirt und mit aspirirter Luft und Wasserdampf gemischt durch das Ejectorrohr entweichen lässt. Dieses Dampfgemisch wird von aussen durch ein Loch in den zu desinficirenden Raum mittels feiner Röhre geleitet. — Bei einer Füllung von 50 g Trioxymethylen werden junge Bouillonculturen

von B. pyocyaneus, B. anthracis, B. typhosus, Staph. citreus sowie eine alte sporenhaltige Anthraxcultur auf Leinwand und Papier sowohl im trocknen als im feuchten Zustande bei 18° C. in 18 Stunden getödtet. Die Einleitung dauerte 10 Min. Dicker Fussbodenstaub gab aber schnell Entwickelung von Schimmelpilzen. Verf. meint, dass diese dem Formaldehyd mehr Widerstand leisten und wirft die Frage auf, ob unter ihrem Schutze ev. auch pathogene Keime der Desinfectionswirkung entgehen könnten.

Verf. hebt die Vorzüge des Formaldehyds als Raumdesinfectionsmittel hervor, welche auch geringe Kosten verursachen würde. Der beschriebene Apparat (welcher übrigens durch 2 Skizzen erläutert ist) würde eine gute Oberflächendesinfection gestatten. Nur eine solche hält er für ausführbar. Irgend welche Tiefenwirkung hält er fälschlich für gänzlich ausgeschlossen. „Les soi-disant propriètè de pénétration des gaz désinfectants à travers des épaisseurs considérables de tissus quelconques n'ont jamais existé que dans le cerveau de ceux qui ont conçu une notion fausse des lois physiques". Thatsächlich lässt sich jedoch z. B. mit den vom Referenten angegebenen Reactionskörpern eine nicht unerhebliche Tiefenwirkung des Formaldehyds bis 2 cm und tiefer nachweisen. cf. auch Ref.) Dagegen hat Verf. wohl Recht, wenn er sagt „La désinfection par des agents desinfectants gazeux ne pourra jamais vraisemblablement se faire qu'en surface dans la pratique, à cela se réduira l'activité de ces agents en raison même de leurs propriétés physiques".

Czaplewski.

de Schweinitz (2194) untersuchte verschiedene Lampen und Generatoren auf die Mengen des von ihnen erzeugten Formaldehyds hin. Die Lampen lieferten von $2^1/_2$-20 $^0/_0$ der garantirten resp. theoretischen Formaldehydmenge. Die einander widersprechenden Erfahrungen verschiedener Beobachter sind wohl auf diese Thatsache zurückzuführen und deshalb wäre es wünschenswerth, bei jedem Desinfectionsversuch die erzeugte Formaldehydmenge genau zu bestimmen. *Nuttall.*

McShane und **Stokes,** (2151) berichten über Versuche, welche sie im Gesundheitsamt der Stadt Baltimore ausführten, um die unter praktischen Verhältnissen ausgeführte Anwendung der Formaldehyddesinfection zu erproben. Die Versuchsergebnisse waren befriedigend, bieten aber nichts Neues. *Nuttall.*

Landerer und **Krämer** (2144) erreichen durch Umschläge einer 1proc. Formalinlösung, die 12-36 Stunden liegen bleiben, in 80-90 $^0/_0$ der Fälle völlige Sterilität des Operationsfeldes; vor der Operation wird noch eine Desinfection in der bisher üblichen Weise vorgenommen, die allein jedoch nur ausnahmsweise Keimfreiheit der Haut ergab. *Dietrich.*

Schumburg (2193) weist nach, dass in den Testobjecten bei Formaldehyddesinfectionsprüfungen durch Behandeln mit Ammoniak keineswegs sämmtliches wirksame Formaldehyd als unwirksames Hexamethylentetramin gebunden wird. Mittels des Lebbin'schen Reagens (0,5proc. Resorcin in 50proc. Natronlauge konnte er durch Kochen selbst nach 24stünd. Aufenthalt in concentrirtem Ammoniak und noch später in 1-2 cm langen Seidenfäden erhebliche Mengen Formaldehyd nachweisen. Er betont dass

die den Chemikern wohlbekannte Thatsache, dass die Bildung des Hexamethylentetramins zu ihrer Vollendung längerer Zeit bedarf. Aus Hexamethylentetramin wurde durch das Reagens kein Formaldehyd abgespalten. Reagentien, Gefässe und Zimmerluft waren vorher auf Freiheit von Formaldehyd geprüft. (Ref. möchte aber an noch eine Möglichkeit denken, dass nämlich in den Testobjecten das aufgenommene Formaldehyd [soweit es nicht chemisch gebunden ist] sich zu Trioxymethylen polymerisirt, welches seinerseits mit Ammoniak bei blosser Berührung nicht reagirt, und dass dann durch Kochen mit dem Lebbin'schen Reagens aus diesem in Folge eines Polymerisationszustandes der Hexamethylentetraminbildung entgangenen Trioxymethylen wieder actives Formaldehyd regenerirt wird). Durch besondere Versuche stellte Verf. fest, dass feuchte Seidenfäden viel mehr Formaldehyd aus der Luft aufnehmen als trockene (cf. Peerenboom Ref.) Es ergab sich des weiteren, dass die Seidenfäden „Formaldehydträger“ sind, „und lange Zeit bleiben, selbst wenn sie wer weiss wie lange mit Ammoniak hehandelt sind“. Verf. konnte zeigen, dass hierdurch Abtödtung von Testproben vorgetäuscht werden kann. So fand er Verhinderung des Auskeimens von Milzbrandsporen. Nach Entfernung des als Formaldehydträgers auftretenden Sporenseidenfaden, keimten nachträglich auf der Agarplatte noch Colonien aus und ebenso dem bis dahin anscheinend sterilen Seidenfaden, als er in neuem flüssigem Agar bewegt wurde. Es seien daher alle diejenigen Formaldehydexperimente nicht beweiskräftig, bei denen feste Nährböden gebraucht waren. Auf Agar bleibe bei 7,5 : 100000, auf Nährgelatine bei 2,5 : 100000 das Wachsthum aus. Durch Ammoniak werde also das Formaldehyd in den Objecten nicht beseitigt. Wenn man hierzu die von Kroenig und Paul empfohlene mit Schwefelsäure angesäuerte sehr verdünnte Kaliumpermanganatlösung nähme, würde man eine neue Controle zum Nachweis, dass diese Lösung nicht bacterienschädigend wirke, kaum umgehen können. Als ultima ratio den Einfluss mitübertragenen Formaldehyds auf die Versuchsergebnisse auszuschliessen, bleibe nur das alte Koch'sche Princip einer genügend starken Verdünnung durch Anwendung kleiner Testobjecte und grosser Mengen flüssigen Nährmaterials (z. B. Bouillon). So fiel es Verf. auf, dass neuerdings A. Pfuhl-Hannover bei Versuchen mit dem sonst wirksamen Lingner'schen Apparat selbst Cholera und Typhus bei einigen in Bouillon ausgesetzten Proben nicht abgetödtet fand, während auf festen Objecten keine Colonien auftraten. Dunbar und Musehold hätten die Bouilloncultur und Thierexperiment dagegen bereits in einwandsfreier Weise benutzt. Bouillonculturen ergäben leider keine quantitativen Resultate. Daher erschiene Verf. kräftiges Agitiren in erstarrendem festen Nährboden (Agar Ref.) als zweckmässigstes Verfahren um übertragenes Formaldehyd unschädlich zu machen. *Czaplewski.*

Tippel (2208) sah gute Wirkungen des Formaldehyds als Desodorans. Die von Schmidt empfohlene Lösung (1 Esslöffel Formalin zu 1 Liter Wasser) gab gute Erfolge zu Abwaschungen der Haut in der Anal-, Genitalgegend, Achselhöhle, Füssen (Hyperhidrosis). Ebenso bewährten sich

Ausspülungen mit 1proc. Lösung bei Vaginalkatarrhen und Cystitis. Bei Decubitus zeigte sich beschleunigte Abstossung der nekrotischen Partien und Geruchlosigkeit. Niemals zeigten sich Eczeme. Verf. empfiehlt ferner das Formalinwasser zum Waschen nach Sectionen. Sehr gute Resultate in Bezug auf Desodorisirung von Wohnräumen sah Verf. von der Schering'-schen Lampe Hygiea. *Czaplewsky.*

Ströse (2201) stellte unter Benutzung der Schering'schen Formalinlampe und eines von ihm hergestellten Apparates Conservirungsversuche mit Formaldehyd an Fleisch an. Das ungiftige, stark antiseptisch wirkende Formaldehyd verändert die Farbe thierischer Gewebe namentlich Bindegewebe, Knochen und Fett nur unbedeutend. Es ist bei dieser Art der Conservirung darauf zu achten, dass die Fleischtheile einzeln frei hängen. Nach Ströse's Versuchen kann man auch unter ungünstigen Witterungsverhältnissen Fleisch 4-6 Wochen mit gutem Erfolg conserviren. Die Einzeilheiten der Versuche, welche in Tabellen übersichtlich zusammengestellt sind, müssen im Original nachgelesen werden. *Johne.*

Novy und **Waite** (2161) berichten über umfangreiche Desinfectionsversuche, welche sie mit Schwefel, „Paraform" und Formalindestillation in einem besonders zu diesem Zweck hergestellten Raum, welcher 28,8 cbm Raum besass, ausführten. Sie experimentirten mit 20 verschiedenen pathogenen und nicht pathogenen, sowie sporogenen und asporogenen Bacterien, indem sie diese trocken oder im feuchten Zustande, in dünner oder dicker Suspension auf Glas, Seidenfäden oder Muslin den Desinficienten aussetzten. Bei den Versuchen mit Schwefel wurden 3 resp. 6 Pfund (engl.) Schwefel im Raum verbrannt. Die Expositionszeit dauerte 20 Stunden, wobei die Temperatur 16-29° C. betrug. Nach einem Verbrauch von 3 Pfund S. waren alle im nassen Zustande ausgesetzten Keime mit Ausnahme von Sporen und Tuberkelbacillen, abgetödtet. Selbst eine Verbrennung von 6 Pfund S. tödtete die Tuberkelbac. nicht. Die Cholera-, Rotz-, Diphtherie- und Pestbac., sowie Pneumokokken wurden dagegen alle abgetödtet. Von 114 im trocknen Zustande ausgesetzten Bacterienproben sind bei Verbrennung von 6 Pfund S., 64, bei Verbrennung von 3 Pfund S., 79 nicht abgetödtet worden. Zur Zerstörung der vegetativen Formen genügte nicht die Verdampfung von 1 Liter Wasser in den Raum hinein, oder das Hineinstellen von wasserenthaltenden Schalen in das Zimmer; es mussten vielmehr der Fussboden sowie die zu desinficirenden Gegenstände vorher mit Wasser besprengt werden. Bei den mit 60 g Paraform (wozu 200-300 ccm Alkohol benutzt wurden) ausgeführten Versuchen wurden alle Sporen sowie vegetative Formen nach Ablauf von 20 Stunden, bei einer Temperatur von 19-28° C. abgetödtet. Es stellte sich auch hier heraus, dass die Verdampfung von 1 Liter Wasser in den Raum hinein nicht genügte; die Gegenstände mussten vielmehr gehörig mit Wasser besprengt werden. Die Versuche mit Formalindestillation ergaben ein ebenso günstiges Resultat wie die letzteren, wenn dafür gesorgt wurde, dass die Destillation eine rapide war, und alle Gegenstände benetzt waren. Ein billiger von jedem Klemp-

ner leicht anzufertigender Destillationsapparat wird besonders empfohlen. Derselbe ist im Original abgebildet und beschrieben. *Nuttall.*

Saul (2186) fand, dass der Desinfectionswerth siedender, absoluter Alkohole, wie hoch auch ihr Siedepunkt sei, gleich 0 ist. Für den Desinfectionswerth mit Wasser combinirter siedender Alkohole ist die Höhe des Siedepunkts gleichgültig. Es kommt darauf an, dass die einwirkende Temperatur ein relatives Maximum betrage, das durch den jeweiligen Stand des Siedepunktes bedingt wird. Innerhalb breiter Concentrationszonen bleiben die Desinfectionswerthe mit Wasser combinirter siedender Alkohole völlig gleich, bei fortgesetzter Steigerung der Alkoholconcentration sinken sie plötzlich auf Null. In der Methyl-Reihe liegt der kritische Punkt zwischen 40 und 50%, in der Aethyl-Reihe zwischen 80-90%, in der Propyl-Reihe zwischen 90-100%. Die höchsten Desinfectionswerthe lieferte der siedende Propylalkohol in den Concentrationen von 10-40%. Zur Schwammdesinfection wurde der 30proc. Propylalkohol gewählt; resistente Milzbrandsporen wurden durch diesen durchschnittlich in 10 Min. getödtet, die ausserordentlich widerstandsfähigen Kartoffelbacillen in den Schwämmen nach 2 Stunden. Dabei ergab sich, dass der Desinfectionswerth der siedenden Lösung durch Fett- und Eiweisskörper nicht beeinflusst wird. Der für die Desinfection der Schwämme erforderliche Apparat ist von LAUTENSCHLÄGER nach Art des Catgut-Sterilisators construirt. Neue Schwämme werden 2 St., gebrauchte 30 Min. dem siedenden Propylalkohol ausgesetzt, darauf in 60proc. Aethyl-Alkohol aufbewahrt. *Dietrich.*

Serafini (2195) hat versucht, sich über die Meinungsverschiedenheiten, welche bezüglich des Desinfectionsvermögens der Seifen bestehen, Rechenschaft zu geben. Aus den hierüber angestellten Untersuchungen schöpft S. folgende Schlüsse:

1. Sowohl die Natron- als die Kaliseife besitzt nicht zu unterschätzendes Desinfectionsvermögen.

2. Die freie Alkalinität der Seifen ist im allgemeinen derart, dass sie auch in concentrirten Seifenlösungen keinerlei Desinfectionswirkung zu entfalten vermag.

3. Die in wässeriger Seifenlösung freiwerdende Alkalinität ist nicht einmal im Stande eine Desinfectionswirkung zu entfalten, welche gleich wäre jener der betreffenden Seifenlösung selbst.

4. Da die Seifen sich in kaltem Wasser nicht vollständig lösen, so kommt das Desinfectionsvermögen dem löslichen Theile derselben zu.

5. Lösungsmittel, welche Substanzen enthalten, die die Seife fällen, vermindern selbstverständlich im selben Verhältnisse das Desinfectionsvermögen der Lösung; dieses Vermögen wird auch durch Ansetzung der Lösungen in kohlensäurereicher Atmosphäre vermindert.

6. Höhere Temperatur begünstigt das Desinfectionsvermögen der Seifenlösungen.

7. Alles das, was den Salzgehalt der Handelsseifen verringern kann, setzt verhältnissmässig deren Desinfectionsvermögen herab.



8. Die Harzseifen entfalten ein um so geringeres Desinfectionsvermögen, je grösser deren Harzgehalt ist.

9. Das Desinfectionsvermögen der Seifen kann in der Praxis bei der Desinfection von Wäsche nur wenig in Betracht kommen; einerseits wegen der Schwierigkeit, mit welcher concentrirte Lösungen die Gewebe durchdringen können, insbesondere, wenn dieselben nass sind, andererseits wegen der geringen Löslichkeit oder geradezu Unlöslichkeit in Seifenlösungen, vieler jener Substanzen, mit welchen die Wäsche verunreinigt sein kann.

Trambusti.

Kromayer (2142) empfiehlt als besten Ersatz des Jodoforms das Jodoformogen, eine von der Firma Knoll & Comp. in Ludwigshafen a. Rh. hergestellte Verbindung des Jodoforms mit Eiweiss. Dasselbe ist ein fast geruchloses hellgelbliches in Wasser unlösliches Pulver, welches bei 100° sterilisirt werden kann. Es ist staubfrei, trocken, ballt nicht zusammen, hat 3mal geringeres Gewicht als Jodoform, ist in der Verwendung sparsamer und billiger. Verf. rühmt, dass es eine rasche epitheliale Ueberhäutung anregt. Die Wirkung sei sicher und nachhaltiger als beim Jodoform. Die Hauptsache sei, dass es die Vorzüge des Jodoforms ohne dessen penetranten Geruch hat. Bacteriologische Untersuchungen fehlen. *Czaplewski.*

Eckstein (2093) erkennt dem Kresamin, das eine Mischung von Aethylendiamin und Trikresol zu gleichen Procenttheilen darstellt, einen hohen, anderen Präparaten aus der Phenolreihe überlegenen Desinfectionswerth zu. Geprüft wurde derselbe, ausser durch einige Versuche die entwickelungshemmenden Eigenschaften zu erkennen, nach dem Geppert'schen Emulsionsverfahren[1] in Exsudatflüssigkeit, sodann, um die Einwirkung auf die Gewebe zu zeigen, durch Einlagen von Milzbrandorganen in die zu prüfenden Flüssigkeiten[2]. Letztere Versuchsanordnung erwies besonders die eminente Tiefenwirkung des Kresamins, die sich daraus erklären lässt, dass Aethylendiamin Eiweiss intensiv löst und durch sein rasches Eindringen in die aufquellenden Gewebe dem Kresol den Weg bahnt[3]. Anwendung in der Praxis, besonders bei Dermatosen bestätigte die Brauchbarkeit des Präparats. *Dietrich.*

Tavel und Tomarkin (2204) haben in Anlehnung älterer Prüfungen von Arnd erneute Prüfungen des Kresapol (von F. Hoffmann, La Roche und Comp. in Basel) vorgenommen. Dies Präparat soll nach verschiedenen Angaben dem Lysol an Desinfectionskraft gleichkommen, aber in Brunnenwasser besser löslich, zudem billiger sein. Die Prüfung geschah in der Weise, dass zu 10 ccm der zu prüfenden Desinfectionsflüssigkeit $^1/_{10}$-$^1/_4$ ccm Bacteriensuspension zugesetzt und nach verschiedenen Zeiten von der Mischung $^1/_{10}$ ccm mit 10 ccm Gelatine zu Platten gegossen werden. Ihre Resultate fassen die Verff. dahin zusammen, „dass für gewisse wenig resistente Bacterien, wie Bac. pyocyaneus und Bac. coli die $^1/_2$proc. Kresapollösung weniger wirksam ist als eine Lysollösung von der gleichen Concen-

[1]) Jahresbericht V, 1889, p. 486 und VI, 1890, p. 509. Ref.
[2]) Vergl. Blumberg: Jahresbericht XIII, 1897, p. 167. Ref.
[3]) Vergl. Schäffer: Jahresbericht X, 1894, p. 544. Ref.

tration, dass aber concentrirte Lösungen, wie sie ja gewöhnlich zur Anwendung kommen, in ihrer Wirkungsfähigkeit gleich sind". Verff. betrachten das Kresapol dem Lysol als ebenbürtig, wie alle Kresolseifen dem Carbol aber als überlegen. „Ebenso giebt das Kresapol mit einer 1proc. Sodalösung vermengt eine sehr geeignete Lösung ab zur Sterilisation von Instrumenten und kann auch in dieser Beziehung das Lysol ersetzen, zudem erhält man, was nicht ein geringer Vortheil ist, eine vollkommen klare Lösung, in der die Instrumente sehr gut sichtbar sind". *Czaplewski.*

Löffler (2147) berichtet über Versuche mit Anytin und Anytolen. Als „Anytin" bezeichnet Helmers das aus gewissen schwefelreichen (10 % S) Kohlenwasserstoffen gewonnene sulfonsaure Ammoniaksalz. Dasselbe besitzt „in hervorragendem Maasse die Eigenschaft, andere in Wasser unter gewöhnlichen Verhältnissen unlösliche Substanzen durch seine Gegenwart in Wasser löslich zu machen. Alle derartigen durch Anytin in Wasser löslich gemachten Präparate sind von Helmers „Anytole" genannt worden. Hiernach wurde z. B. ein Phenol, das durch Zusatz von Anytin in eine in Wasser lösliche Form übergeführt ist, als Phenol-Anytol bezeichnet". Anytole lassen sich herstellen aus einigen Kohlenwasserstoffen namentlich der aromatischen Reihe, manchen Phenolen wie den Kresolen, den meisten ätherischen Oelen und Campherarten, auch Jod. Letzteres wirkt jedoch seinerseits auch auf das Anytin ein. Zur Lösung verwende man möglichst concentrirtes Anytin und verdünne erst dann mit Wasser. Am geeignetsten erwies sich das zur Hälfte seines Gewichts mit Wasser versetzte 33% Wasser enthaltende Anytin, welches in der Folge gemeint ist, wenn von Anytin die Rede ist. Als zweckmässigste Concentrationen erwiesen sich folgende: 50proc. Kresol-Anytol (d. h. 50% Kresol und 50% Anytin) 40proc. m-Kresol-A., 40proc. Kreosot-A., 40% Guayacol-A., 20% Benzol-A., 25% Eucalyptol-A., 25proc. Pfeffermünzöl-A., 20% Wintergrün-A., 15% Terpentinöl-A., 15% Campher-A., 10% Jod-A. Löffler verglich nun zunächst das Anytin in Bezug auf seine Wirksamkeit mit den von Abel bei seinen Ichthyolstudien erhaltenen Resultaten nach den gleichen Methoden. Vor Gebrauch mussten die Lösungen wie Abel's Ichthyollösungen sterilisirt werden, da sowohl reines wie 50proc. Anytin sporenbildende Bacillenarten enthielt. Die Prüfung ergab, dass sich Anytin ähnlich wie Ichthyol verhielt, da Diphtheriebac., Streptok. und Milzbrandbac. erheblich, B. mucosus Ozaenae (Abel), B. typhi und V. cholerae relativ wenig beeinflusst wurden. Löffler erwartete nun, „dass die mit Hülfe des Anytin's hergestellten wässerigen Lösungen desinficirender Körper eine recht kräftige Wirkung auf jene drei ersten Organismen entfalten würden und dass es ev. möglich sein würde, mit geringprocentigen Lösungen derselben die gleichen Wirkungen zu erzielen, wie mit höherprocentigen Lösungen dieser Körper ohne Anytinzusatz". Letzteres wäre für ev. therapeutische Verwendung bedeutungsvoll gewesen. Genauer prüfte er das 10proc. Jodanytol und 40proc. m-Kresol-Anytol im Vergleich zu Ichthyol, Anytin, Carbolsäure und m-Kresol. Letzteres übertraf die Carbolsäure durchweg an entwicklungshemmender Wirkung und hatte auf Diphtherie-

bac. Streptok. und Milzbrand nahezu die gleiche Wirkung wie das Anytin. Gegenüber den durch Anytin weniger beeinflussten Mikrobien trat nur die m-Kresolwirkung darin zu Tage. Bei den erst genannten Mikrobien wurde die Wirkung des m-Kresol durch den Anytinzusatz deutlich erhöht, namentlich in eiweisshaltiger Flüssigkeit (1 Bouillon : 3 Serum). Durch gewissen Zusatz von Anytin oder (0,4%) m-Kresolanytol wurde bei der Serumbouillon Coagulierbarkeit in der Siedehitze aufgehoben. Noch stärker entwicklungshemmend wirkte Jod-Anytol, bei Diphtheriebac., Streptok. Milzbrandbac. wohl durch den Anytinzusatz, bei Ozaenabac. und den übrigen wohl durch den Jodgehalt. Auf Bacterienaussaaten auf Agar wirken die Anytole je nach der Bacterienart sehr verschieden, 1% m-Kresol-Anytol ungefähr wie 3proc. Carbolsäure. Die 3proc. Lösung tödtete dagegen alle Aussaaten momentan, aber nicht etwa durch Entwicklungshemmung, da auf dem übergossen gewesenen Nährboden alle Keime unbehindert wachsen. $^1/_{10}$proc. und 1proc. Jodanytol wirkten auf Aussaaten der Ozaenabacillen sehr schlecht, vielleicht weil das Eindringen durch die Schleimhülle sehr erschwert sei. Gegenüber vollentwickelten Culturen zeigt sich 1proc. m-Kresol-Anytol gleich oder sogar überlegen 3proc. Carbolsäure, während das 3% m-Kresol-Anytol diese weit übertrifft. „Fast alle Culturen werden in weniger als einer Minute vernichtet, in Staphylokokkenculturen bleiben nur ganz vereinzelte Keime am Leben, in Oz.-Culturen eine grössere Zahl. Innerhalb 2-3 Minuten ist aber alles vernichtet. Dabei ist die übergossene Culturschicht in einer Minute meist zu einer braunen schleimigen Masse aufgequollen. Durch 5-10proc. Lösung von m-Kresol-Anytol wurden äusserst widerstandsfähige Milzbrandsporen in 36 Stunden sicher abgetödtet. Verf. meint, dass 10proc. m-Kresol-Anytol sich vielleicht zur Desinfection von Catgut eignen würde. Durch zu langes Liegen in der Lösung (innerhalb 8 Tagen) wird jedoch die Haltbarkeit vernichtet, durch 48 Stunden langes Liegen jedoch noch nicht. 36-48 Stunden würden zur Abtödtung etwa in den Fäden enthaltener Sporen genügen, dann Aufbewahrung in Alkohol, wobei in den Fäden enthaltene m-Kresol-Anytolmengen ausgelaugt würden. Im Gegensatz zu Carbolsäure greifen 3proc. Lösungen von m-Kresol-A. die Haut gar nicht, 3proc. Lösungen kaum an. Bei Händedesinfectionsversuchen mit warmem Wasser und Seife, dann Alkohol, 1 Minute, resp. 3% m-Kresol-A. Abspülen mit sterilem Wasser genügte schon die 1proc. Lösung zur Abtödtung eingeriebener Staphylokokken. Einzelne Keime sporenbildender Saprophyten kamen auch bei Verwendung der 3proc. Lösung zur Entwickelung. Mit Staphylokokken und Streptokokken inficirte Wunden bei Kaninchen gelangten unter Behandlung mit m-Kresol-A. im Gegensatz zu Controlversuchen reactionslos zur Heilung. Dies Präparat könnte also vielleicht auch für die Behandlung inficirter Wunden werthvoll sein. Versuche am Kaninchenohr die Progiedienz des durch Streptok. oder Mäuseseptikämiebac. erzeugten Erysipels aufzuhalten scheiterten trotz Verwendung concentrirter Lösungen von m-Kresol-A. und Jod-Anytol. Durch ausgedehnte Bepinselung der Hautoberfläche mit 3proc. oder 5 ccm einer 5% m-Kresolanytollösung per os konnten Meerschweinchen unter Vergiftungs-

erscheinungen getödtet werden. Das Präparat soll auch beim Menschen zur Behandlung von Erysipel versucht werden. Durch Wattetampons mit 1proc. bis 2proc. Lösungen (3-5proc. reizen zu stark) wurde bei Ozaena von Prof. Strübing wenigstens Besserung erzielt und befriedigendere Resultate als mit den gebräuchlichen Mitteln. Auch von der Vaginal- und Cervicalschleimhaut wird die 1proc. Lösung tagelang gut vertragen. Die Behandlung der Gonorrhoe damit wäre zu versuchen, ebenso interne Gaben gegen Chylurie durch Filarien. Gegenüber Milzbrandinfection versagten bei Thieren subcutane Injectionen von Jodanytol. Dagegen zeigte sich, dass Behandlung mit 3proc. m-Kresol-A. bei Meerschweinchen frische diphtheritische Processe (ganz kurz nach Infection) energisch zu beeinflussen, ja zu heilen vermag. Diphtheriegift wurde durch Mischung mit 3°/₀ m-Kresol-A. oder 10-20proc. Anytinlösung deutlich stark abgeschwächt. Das 3proc. m-Kresol-A. wäre daher zur Behandlung von Diphtherie zu versuchen. *Czaplewski.*

Barszczewski (2070) hat die antiseptische Kraft des Chinosol bestimmt. Das Chinosol wirkt tödtend auf Staphylok. pyog. aur. albus, Bac. Anthracis in der Verdünnung von 1:1000 nach 15 Minuten, 1:10000 nach 1 Stunde. *Bujwid.*

Vogel (2212) empfiehlt das Eugenoform als Darmantiseptikum. Es besitzt neben relativer Ungiftigkeit grosse antiseptische Wirkung. Nach den Untersuchungen Cohn's (Berlin) wird das Wachsthum des Pyogenes schon bei Verdünnungen des Eugenoforms 1:500 behindert, bei 1:200 vernichtet. Ausserdem wirkt es örtlich anästhesirend. Dosis für den Menschen 0,5-1,0 Morgens und Abends. *Johne.*

Sülzer (2202) kommt zu dem Ergebniss, dass eine 1proc. Solveollösung selbst bei 25 Min. langer Einwirkung nicht im Stande ist Typhusbac. abzutödten, während eine gleichprocentige Carbollösung dies in Bouillon schon nach 4, in der Gelatine schon nach 2 Min. erreichte. Selbst eine Entwicklungshemmung trat bei Einwirkung des Solveols nur in ganz geringem Grade ein. Eine 2proc. Solveollösung zeigte sich gegen Typhusbac. wirksam, doch waren zur Abtödtung von Staphylok. pyog. aur. stärkere Concentrationen bis 4 $^0/_0$ erforderlich, während eine 2proc. Carbollösung diesen Eitererreger unschädlich machte. Einer 2proc. Carbollösung scheint eine 3$^0/_0$ Solveollösung mit einem Kresolgehalt von 0,81$^0/_0$ gleich zu setzen zu sein. 2-3proc. Solutollösungen sind zwar brauchbare Desinfectionsmittel (z. B. bei Typhusstühlen), vermögen aber nicht das zu leisten, was man aus ihrem im Vergleich zum Solveol reichlichen Kresolgehalt erwarten sollte. *Dietrich.*

Randolph (2177) untersuchte Holocaïn auf seine bactericide Wirkung hin. Er fand, dass eine 1proc. Holocaïnlösung auf das Wachsthum von Staph. pyog. aur. und Mikrokokkus epidermidis albus (Welch) in Culturen entwickelungshemmend wirkt. Eine gewisse Anzahl dieser Keime wurde auch durch eine 1proc. Lösung innerhalb 5-35 Minuten abgetödtet. Das Mittel wäre also in der Augenpraxis zu empfehlen, da es neben seinen anästhetischen Eigenschaften auch bactericid

wirkt. Die Mittheilung ist vom bacteriologischen Standpunkte betrachtet recht mangelhaft. *Nuttall.*

Phillips (2173) stellte Untersuchungen über die desinficirende Wirkung des durch das Rösten des Caffees erzeugten Rauches an. In Laienkreisen herrsche vielfach die Ansicht, dass das Brennen von Caffee in Krankenzimmern nicht nur desodorirend, sondern auch desinficirend wirke. Die Versuchsergebnisse zeigen, dass diese Ansicht einer wissenschaftlichen Unterlage nicht entbehre, obwohl die Wirkung für praktische Zwecke ganz ungenügend ist. Die einzige diesbezügliche Angabe in der Literatur ist die von Close (1872 von Ludwig im Archiv d. Pharm. Bd. 18 p. 556 citirt) welcher eine Formel zur Herstellung von caffeehaltigen desinficirenden Kerzen giebt. P. stellte seine Versuche mit verschiedenen pathogenen und nicht pathogenen Bacterien an, indem er diese auf Fäden angetrocknet, in geeignete Apparate brachte. Es wurden auch Versuche mit Bohnen, Erbsen, Theeblättern, Kakaobohnen und Cichorienwurzel ausgeführt, wobei es sich herausstellte, dass nur das letztere eine dem Caffee annähernde Wirkung besass. Im Apparat stieg die Temperatur im Raume, in welchem sich die Fäden befanden, nie über 50° C. und die Niederschläge wurden durch eingeschaltete Condensirflaschen möglichst beseitigt. Sporenhaltiges Material blieb ganz unbeeinflusst. Der Typhusbac. und B. coli wurden viel leichter als Staph. pyog., Streptok. oder Diphtheriebac. getödtet. Der grüne Caffee erwies sich als wirksamer als der gebräunte. *Nuttall.*

Wolf (2219) veröffentlicht zum Gebrauch von Krankenwärtern und Angestellten von Gesundheitsämtern 2 kurze Tabellen mit Angaben betreffend die Desinfection bei jedem in der Praxis vorkommenden Specialfalle. Seine Angaben sind folgende:

A. Ausführung der Desinfection:

Für: Wohnungen Concentrirte, durch einen geeigneten Apparat erzeugte Formaldehyddämpfe.

Möbel Dampfsterilisationsapparat 15-20 Min. oder Formoldämpfe. Letztere allein anwendbar bei geleimten und incrustirten Möbeln.

Matratzen Ibid.

Vorhänge Ibid.

Gemälde Formoldämpfe.

Teppiche Ibid.

Zimmerböden Lösung von Phenolseife oder Kalkmilch, die nach 2 Stunden entfernt werden kann.

Abtrittsitze Abbürsten mit 3proc. Carbolsäure oder Seifenwasser.

Wäsche 1 Stunde in 3proc. Carbolsäure oder 24 St. in heissem Seifenwasser.

Pelzwaaren Formoldämpfe.

Lederwaaren Ibid.

Wagen Ibid.

Drucksachen Verbrennen oder Formoldämpfe.

Hände 3proc. oder 1‰ Sublimatlösung oder Chlorkalklösung, dann

5 Minuten mit warmem Seifenwasser abspülen, mit der Bürste abreiben, Nägel reinigen, Abtrocknung mit Alkohol.

Personen Concentrirte Seifenbäder, Abreibung vermittelst der Bürste, Aenderung der Kleider.

Essgeschirre 1 Stunde in siedendem Kalipermanganat- oder Sodalösung.

Leichname Einwickelung in ein mit Sublimat $1^0/_{00}$ oder Carbolsäure $3^0/_0$ angefeuchtetes Tuch.

Auswurf und Spucknäpfe Kalkmilch oder Carbolsäure $3^0/_0$.

Faeces Kalkmilch bis zur alkalischen Reaction.

Abtrittsgruben Ibid.

Cloaken reichlich frische Kalkmilch.

Bäder und Badewannen Erwärmen oder Zusatz von 150-200 g Sublimat oder 15-20 Liter Kalkmilch, die man 1 Stunde lang einwirken lässt.

Eine zweite Tabelle giebt Anleitung zur Fertigstellung der Desinfectionsmittel zum Gebrauche. *Guillebeau.*

Hill und **Abram** (2121) suchten das beste Desinfectionsmittel für Fäcalien. Bei halbstündiger Desinfectionszeit und sorgfältiger Mischung wird Sterilität erreicht mit Carbolsäure 1 : 20 (kostet 1 ℳ), unreines Carbol 1 : 40 (kostet 50 ₰), Formol 1 : 40 (kostet 1 ℳ 50 ₰), Chinosol 1 : 600 (kostet 1 ℳ), Kreolin 1 : 40 (kostet 1 ℳ 50 ₰), Sublimat 1 : 500 (kostet 75 ₰). *Durham.*

Keidel (2134) beschreibt einen Verbrennungsofen für Thiercadaver und infectiösen Mist etc., von dem 2 Exemplare im Institut für Infectionskrankheiten und im Reichsgesundheitsamt aufgestellt sind. In einem gemauerten länglichen Körper von 2,4 × 1,50 × 2,0 m Höhe wurden die Cadaver angesammelt auf einem fast den ganzen Ofen durchziehenden Schrägrost, dessen tiefster Punkt an der Feuerstelle liegt. Der Einwurf liegt am anderen Ende. Durch die schräge Rostfläche werden die Feuergase getheilt, so dass die Cadaver von oben und unten von den heissen Feuergasen umspielt werden. Das Kohlenfeuer trocknet bei Verbrennung die zunächst liegenden Stücke, wobei das ausgeschmolzene Fett auf den Chamottesteinen unter dem Lagerungsrost dem Feuer zuläuft, dieses nährend. Die am meisten verkohlten Stücke werden dann nach und nach vom Heizer in die Feuerung mit Schürhaken hinabgezogen. Es werden immer bis zu 75 kg zu einer Verbrennung aufgespeichert und dann mit 15-20 kg Kohlen in 1-2 St. verbrannt. Ein ungetheiltes Schwein von 75 kg konnte mit 33 kg Steinkohlen in 4 Stunden sammt Knochen bis auf einen Klumpen halbtrockner Lungen verbrannt werden.

Der Ofen kann auch in kleinerer Ausführung 40-50 kg, auch grösser geliefert werden, würde sich auch für Verbrennung von menschlichen Leichen eignen. Bei Lagerung der Leiche auf ein muldenförmiges Kupferblech könnte man die Asche getrennt auffangen. *Czaplewski.*

Huon (2127) berichtet über die Desinfection ganzer Cadaver grosser Hausthiere durch Eintauchen in Schwefelsäure von 66° Beaumé. Das Verfahren ist im Schlachthause in Marseille eingeführt und wird in Gruben, die mit Bleiplatten ausgelegt sind, vorgenommen. Alle Gewebs-

theile, mit Ausnahme des Fettes, werden in 36 St. aufgelöst und gründlich desinficirt. Dabei wird die Schwefelsäure bis auf 42⁰ B. verdünnt und da dieselbe nun zur weiteren Verwendung nicht ganz so gut ist wie im concentrirten Zustande, so gebraucht man sie zum Aufschliessen von Phosphaten zu Düngungszwecken. *Guillebeau.*

Tavel (2204) beschreibt ausführlich die musterhaften Einrichtungen des bacteriologischen Institutes der Universität Bern, das nach dem Weggang v. Nencki's (1890) nach Petersburg als selbstständiges Institut creirt und dessen Neubau Sommer 1895 begonnen wurde. Das Institut dient Lehrzwecken, diagnostischen und Forschungszwecken und enthält eine eigene Abtheilung für die Zubereitung von Heilserum. Es ist auf das Luxuriöseste eingerichtet und daher Bau und Einrichtung nicht billig. Es kann hier natürlich nicht auf die Details eingegangen werden. Jedem der sich mit der Einrichtung bacteriologischer Arbeitsstätten zu beschäftigen hat, sei der eine Fülle interessanter Einzelheiten enthaltende Artikel bestens empfohlen. *Czaplewski.*

Schrank (2192) tritt für Errichtung bacteriologischer Untersuchungsstationen zur Feststellung der Diagnose bei Infectionskrankheiten ein. Staatliche Anstalten seien privaten vorzuziehen, da sie mehr Garantie bieten und die Untersuchungsgebühren geringer wären. Dort wo staatliche Nahrungsmittel-Untersuchungsstationen bestehen, könnten die bacteriologischen Untersuchungsanstalten damit vereinigt werden; ihre Thätigkeit könnte sich auf den gleichen Bezirk erstrecken. Als Sammelstellen für die Untersuchungsobjecte sind in grösseren Städten die Apotheken am geeignetsten. *Dietrich.*

Autoren-Register

[Die eingeklammerten ( ) Arbeiten sind nicht referirt. Dieselben sind nur im Literaturverzeichniss angeführt.]

Sach-Register

[Die in ( ) gesetzten Seitenzahlen beziehen sich auf Arbeiten, die ohne Referat nur im Literaturverzeichnisse angeführt sind.]
